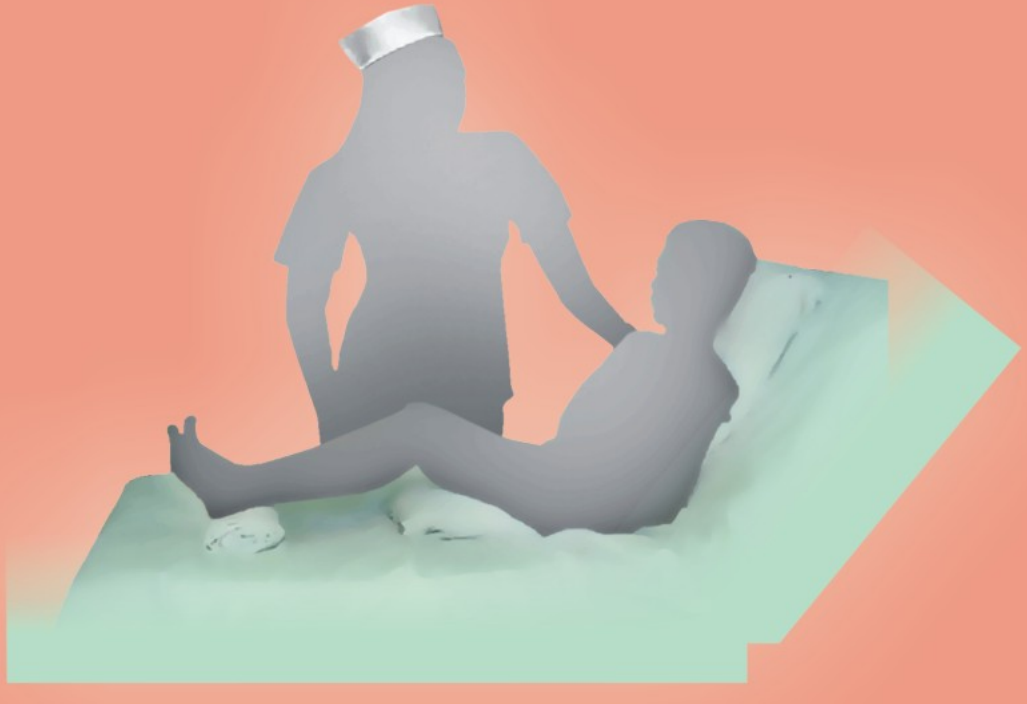
Enfermería en Urgencias

Tomo II

Carlos Agustín León Román



Enfermería en Urgencias

Enfermería en Urgencias

Tomo II

MSc. Carlos Agustín León Román
Licenciado en Enfermería
Máster en Enfermería
Profesor Auxiliar

Editorial Ecimed
Ciencias Médicas
La Habana, 2008

Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Enfermería en urgencias / Carlos A. León Román… [et al].
La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2008.
2 t. : il., tab.
-
-
Bibliografía al final de los capítulos.

ENFERMERÍA DE URGENCIA
SERVICIOS MÉDICOS DE URGENCIA

WY 154

Edición: Lic. Lázara Cruz Valdés
Diseño: Ac. Luciano Ortelio Sánchez Núñez
Realización: Tec. Yisleidy Real LIufrío
Emplane: Xiomara Segura Suárez

© Carlos Agustín León Román, 2008
© Sobre la presente edición
Editorial Ciencias Médicas, 2008

ISBN 978-959-212-300-7
ISBN 978-959-212-301-4 (obra completa)

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle 23 entre N y O. El Vedado, Edificio Soto
Ciudad de La Habana, 10400, Cuba
Correo Electrónico: ecimed@infomed.sld.cu
Teléfonos: 838 3375 y 832 5338

Prefacio

En Cuba, la nueva redimensión de los servicios de salud con la incorporación del sistema integral de urgencias médicas, las nuevas unidades de urgencias y de terapias intensivas a nivel primario; el desarrollo de técnicas diagnósticas, terapéuticas y quirúrgicas en los de problemas de salud, cada vez más complejos, demandan una mayor competencia de los profesionales de enfermería.

La asignatura de Enfermería en Urgencias, surge en el nuevo modelo pedagógico, con el objetivo de incorporar en el estudiante de licenciatura, las habilidades teóricas y prácticas en la atención al paciente grave.

Las urgencias y emergencias es uno de los campos donde el trabajo en equipo es más intenso. El personal de enfermería como miembro activo dentro del equipo de salud, debe desarrollar la capacidad de valorar, diagnosticar, tratar y evaluar los problemas de salud que se presenten con mayor frecuencia en los servicios de urgencia,

El adquirir y desarrollar nuevos conocimientos, técnicas y procedimientos es la premisa fundamental para fomentar en el profesional la dedicación y la responsabilidad frente al paciente. Con la superación profesional es como podremos fomentar el arte y la ciencia del cuidado del paciente con problemas de salud complejos.

Tras un arduo trabajo, interés y compromiso del colectivo de autores del libro Enfermería en Urgencias, conformado por profesionales de la asistencia y la docencia, queda un reto difícil, pero no imposible de superar, que asumimos con gusto y con el compromiso de continuar perfeccionando los temas que esta obra encierra y plasmar así, un nuevo libro de texto más sólido, que pueda mostrar las nuevas estrategias de atención en la asistencia de enfermería en los servicios de urgencia. Libro que aspiramos esté atemperado al avance y desarrollo científico-técnico y que promueva un desempeño profesional de excelencia.

El colectivo de esta obra, invita al gremio de enfermería a su lectura, análisis y comentarios, para en próximas ediciones perfeccionar los temas desarrollados, aunque es meritorio señalar que los temas que este libro encierra, responden los del programa de la asignatura y reconocemos que es imposible en un programa curricular, agrupar todos

los conocimientos del cuidado de enfermería en los problemas de salud más frecuentes en los servicios de urgencia, por lo que tratamos de retomar en esta obra los más pertinentes.

Este libro constituye por tanto un texto básico para los estudiantes de licenciatura en enfermería y una obra de consulta para los profesionales ya graduados que se desempeñan en estos servicios.

Esperamos que su lectura les sea útil y los incitamos a que sigan ampliando y profundizando sus conocimientos sobre estos temas, con la seguridad de que les servirá para enfrentar importantes momentos de su vida laboral.

Los autores agradecen a todas las personas que de una forma u otra han participado directa o indirectamente en la elaboración de este libro, por su ayuda y estímulos para que este libro sea publicado.

MSc. Carlos A. León Román.

Autor principal

MSc. Carlos Agustín León Román
Licenciado en Enfermería
Máster en Enfermería
Profesor Auxiliar

Autores

Lic. Dunia Suárez López
Licenciada en Enfermería
Instructora

Dr. Julián Barrera Sotolongo
Especialista de I Grado de Medicina Interna.
Máster en Ciencias en Urgencia Médica
Profesor Asistente

Lic. Aracely Riscart Rivero
Licenciada en Enfermería

Lic. Aleida Ballesteros Ramos
Licenciada en Enfermería
Auxiliar

Lic. Félix Blanco Iglesias
Máster en Ciencias

Lic. Carmen González
Máster en Nutrición

Dra. Annerys Méndez Rosabal
Especialista de I Grado en Cardiología
Máster en Electrofisiología Clínica
y Arritmias Cardíacas e Implante
de Marcapasos

Dr. Alejandro J. Areu Regateiro
Especialista de II Grado en Medicina
Intensiva

Dra. Niurka Taureaux Díaz
Especialista en Pediatría

Lic. Yamila Valiente Rodríguez
Licenciada en Enfermería

Lic. Tahimí García Mirabal
Licenciada en Enfermería

Contenido

Capítulo 11
Asistencia de enfermería a pacientes con desequilibrio ácido-base/ 183
Desequilibrio ácido-base/ 183
Mecanismos reguladores/ 184
Funciones de los principales electrólitos/ 189
Valoración de enfermería/ 190
Acidosis metabólica/ 190
Alcalosis metabólica/ 194
Acidosis respiratoria/ 196
Alcalosis respiratoria/ 199
Trastornos ácido-base mixtos/ 201
Diagnósticos de enfermería/ 203
Bibliografía/ 211

Capítulo 12
Asistencia de enfermería a pacientes con estado del mal asmático/ 212
Estado del mal asmático/ 212
Recuento anatómico/ 212
Recuento anatómico del pulmón/ 212
Recuento fisiológico del pulmón/ 213
Valoración de enfermería/ 217
Factores precipitantes del estado de mal asmático/ 219
Historia clínica/ 221
Factores de riesgo de muerte/ 226
¿Cómo ventilar?/ 241
Control de las altas presiones/ 242
Ventilación artificial/ 246
Otras medidas para reducir la presión pico/ 248
Bibliografía / 258

Capítulo 13
Asistencia de enfermería en el paciente con síndrome de insuficiencia respiratoria pulmonar aguda/ 261

Síndrome de insuficiencia respiratoria pulmonar aguda/ 261
Valoración de enfermería/ 261
Afecciones pulmonares susceptibles de evolucionar hacia el distrés respiratorio agudo/ 263
Diagnósticos de enfermería/ 268
Estrategia ventilatoria protectora en el distrés respiratorio agudo/ 270
Otras formas de ventilación y remoción extracorpórea de CO_2 / 271
Bibliografía/ 272

Capítulo 14
Asistencia de enfermería en el paciente con ahogamiento incompleto/ 274
Ahogamiento incompleto/ 274
Valoración de enfermería/ 275
Diagnósticos de enfermería/ 281
Planes de cuidados de enfermería a pacientes con ahogamiento incompleto/ 289
Diagnósticos de enfermería/ 289
Bibliografía/ 295

Capítulo 15
Asistencia de enfermería a pacientes con ventilación mecánica artificial/ 296
Ventilación mecánica artificial/ 296
Permeabilidad de las vías aéreas/ 297
Atención de enfermería en la intubación endotraqueal/ 298
Traqueostomía/ 299
Aspiración endotraqueal/ 300
Ventilación mecánica artificial/ 302
Ventiladores presiométricos/ 304
Atención de enfermería / 306
Aplicación de la presión positiva espiratoria final/ presión positiva continua en vía aérea/ 307
Diagnósticos de enfermería / 313
Cuidados de enfermería a pacientes acoplados a ventiladores mecánicos/ 315
Bibliografía/ 324

Capítulo 16
Asistencia de enfermería en el paciente con infarto agudo del miocardio/ 325
Infarto agudo al miocardio/ 325
Circulación coronaria/ 325
Aterosclerosis/ 327

Valoración de enfermería/ 333
Planes de cuidados de enfermería a pacientes con infarto agudo del miocardio/ 365
Diagnósticos de enfermería / 365
Bibliografía/ 385

Capítulo 17
Asistencia de enfermería a pacientes con arritmias cardíacas/ 386
Arritmias cardíacas/ 386
Anatomía y fisiología del sistema cardiovascular/ 386
Situación y relaciones del corazón/ 387
Fundamentos de electrofisiología celular/ 388
Potencial de membrana en reposo/ 389
Sistema de conducción/ 394
El nodo sinusal, sinoatrial o de Keith-Flack / 395
Nodo aurículoventricular o de Aschoff-Tawara / 395
El electrocardiograma/ 400
Ritmos cardíacos/ 404
Aspectos básicos para la valoración de enfermería/ 407
Fármacos antiarrítmicos/ 410
Arritmias supraventriculares/ 413
Trastornos de la conducción/ 418
Arritmias ventriculares/ 424
Diagnóstico de enfermería / 431
Bibliografía/ 444

Capítulo 18
Asistencia de enfermería en el paciente con urgencia y emergencia hipertensiva/445
Hipertensión arterial/ 445
Hipertensión primaria / 446
Valoración inicial del paciente con crisis hipertensiva/ 451
Urgencia hipertensiva/ 453
Planes de cuidados de enfermería a pacientes con urgencia hipertensiva/ 456
Diagnósticos de enfermería/ 456
Evaluación de enfermería en la urgencia hipertensiva/ 461
Intervención específica en la emergencia hipertensiva/ 473
Planes de cuidados de enfermería a pacientes con emergencia hipertensiva/ 491
Diagnósticos de enfermería/ 491
Bibliografía/ 497

Capítulo 19
Asistencia de enfermería en el paciente con edema agudo del pulmón/ 499

Edema agudo de pulmón/ 499
Mecanismos compensadores en la insuficiencia cardíaca/ 501
Valoración de enfermería/ 504
Planes de cuidados de enfermería a pacientes con edema agudo del pulmón/ 511
Diagnóstico de enfermería/ 512
Bibliografía/ 519

Capítulo 20
Asistencia de enfermería en el paro cardiorrespiratorio/ 520
Paro cardiorrespiratorio/ 520
Aparato respiratorio/ 520
Aparato cardiovascular/ 522
Valoración de enfermería/ 524
Diagnósticos de enfermería / 526
Intervención de enfermería/ 527
Fases del soporte vital/ 530
Indicaciones de la soporte vital cardiorrespiratorio y cerebral de urgecia/ 531
Reanimación cardiopulmonar cerebral/ 532
Reanimación cardiopulmonar y cerebral básica/ 534
Reanimación cardiopulmonar y cerebral en adultos y niños mayores de 8 años / 534
Masaje cardíaco externo/ 541
Reanimación cardiopulmonar y cerebral en niños de 1 a 8 años/ 544
Reanimación cardiopulmonar y cerebral en el lactante (niños < 1 año)/ 548
Reanimación cardiopulmonar y cerebral en la embarazada/ 551
Reanimación cardiopulmonar y cerebral avanzada/ 555
Fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso/ 555
Asistolia/ 558
Técnicas utilizadas durante la reanimación cardiopulmonar avanzada/ 560
Farmacología de la reanimación cardiopulmonar y cerebral avanzada/ 562
Aspectos éticos y legales de la reanimación cardiopulmonar y cerebral en Cuba/ 575
Planes de cuidados de enfermería a pacientes con parada cardiorrespiratoria/ 576
Diagnósticos de enfermería/ 577
Bibliografía/ 584

Capítulo 21
Asistencia de enfermería en los accidentes pediátricos/ 585
Accidentes pediátricos/ 585
Accidentes más frecuentes y medidas generales de prevención/ 587
Caídas/ 587
Quemaduras y escaldaduras / 587
Atragantamiento/ 588

Intoxicaciones/ 588
Asfixia por inmersión/ 589
Accidentes de tránsito/ 590
Valoración del niño accidentado y primeros auxilios/ 590
Aspectos importantes / 590
Lesiones en los huesos y articulaciones/ 593
Atención general/ 595
Lesiones de tejidos blandos/ 597
Hemorragias/ 597
Cuerpos extraños / 600
Heridas / 603
Quemaduras/ 606
Intoxicaciones/ 608
Bibliografía/ 611

Capítulo 22
Asistencia de enfermería en el paciente en *shock*/ 613
Paciente en shock/ 613
Valoración de enfermería/ 617
Shock cardiogénico / 622
Shock distributivo / 625
Tratamiento/ 627
Shock obstructivo / 628
Diagnósticos de enfermería/ 630
Planes de cuidados de enfermería a pacientes en shock/ 631
Bibliografía/ 640

Capítulo 23
Asistencia de enfermería en pacientes con traumatismos/ 642
Traumatismos/ 642
Traumatismo craneoencefálico/ 645
Valoración de enfermería/ 645
Formas clínicas de manifestación del trauma craneoencefálico/648
Trauma de tórax/ 654
Diferentes tipos de lesiones traumáticas torácicas / 655
Valoración de enfermería/ 656
Trauma raquimedular/ 660
Trauma del abdomen/ 663
Valoración de enfermería/ 664
Trauma de extremidades/ 669
Diagnósticos de enfermería / 673
Bibliografía/ 684

Capítulo 24
Asistencia de enfermería en situaciones de desastre/ 686
Situaciones de desastre/ 686
Medicina de desastres/ 688
Gestión de riesgos de desastres/ 690
Amenazas de desastres en Cuba/ 692
Organismos y sistemas para la protección contra los desastres en el mundo/ 693
La Defensa Civil de Cuba en la reducción de los desastres/ 694
Ciclo de manejo de los desastres/ 695
Peligros más severos, consecuencias y medidas / 698
Peligros hidrometeorológicos severos/ 698
Peligros de origen sanitario/ 705
Desastres tecnológicos/ 707
Sistema sanitario cubano en situaciones de desastres/ 709
Cruz Roja Cubana/ 710
Mecanismos de respuesta al desastre/ 711
Plan para la recepción masiva de heridos y lesionados en las unidades asistenciales/ 714
Recurso humano de enfermería / 716
Clasificación o triage/ 718
Aspectos epidemiológicos / 723
Bibliografía/ 727

Capítulo 25
Asistencia de enfermería en el apoyo nutricional a pacientes graves/ 729
Apoyo nutricional a pacientes graves/ 729
Valoración nutricional/ 731
Cálculos de necesidades energéticas/ 735
Diagnósticos de enfermería / 738
Nutrición artificial/ 739
Cuidados higiénicos/ 757
Registro de enfermería/ 757
Bibliografía/ 760

Capítulo 11

Asistencia de enfermería a pacientes con desequilibrio ácido-base

CARLOS A. LEÓN ROMÁN

Desequilibrio ácido-base

Para que se mantenga la vida, ocurren reacciones químicas, constantemente, en las innumerables células que se agrupan en los órganos y sistemas, que conforman el organismo del hombre.

Para que estas reacciones químicas puedan satisfacer las necesidades del organismo, es imprescindible que se cumplan en él condiciones precisas, para que se puedan realizar sin trastornos sus funciones, mantenida y reguladas en su mayoría por sistemas fermentativos. Una alteración importante del equilibrio de este medio, que el organismo trata de mantener, de manera constante, provoca serios trastornos funcionales.

El conjunto de mecanismos que regulan la uniformidad del medio interno ofrece un alto grado de especialización; en esta regulación intervienen además del riñón, los pulmones, el sistema endocrino y los sistemas amortiguadores.

El equilibrio ácido-base, constituye la situación de normalidad establecida por un equilibrio entre los ácidos y las bases formadas en el organismo; cuando uno de estos grupos de sustancias predominan sobre el otro, existe el llamado desequilibrio ácido-base.

Para el estudio de este tema, es de suma importancia retomar algunos aspectos esenciales clínicos y preclínicos que permitirán las comprensiones adecuadas de los desequilibrios ácido-base más frecuente en la práctica clínica.

Desarrollo. El manejo clínico de los desequilibrio ácido-base se sustenta en los cambios que se producen en el sistema tampón/ácido carbónico/bicarbonato. La relación ácido-base referida a este sistema queda expresada en la ecuación siguiente de Henderson-Hasselbach:

$$pH = pK + \log (CO_3H^-/CO_3H_2)$$

pH. Se define como el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones (-log [H]), pero para los objetivos, se debe conceptuar como la concentración de H que existe en una solución, que hace que se determine la acidez o alcalinidad. Sus valores normales oscilan entre 7,35 y 7,45; conceptuándose como acidosis todo valor inferior a 7,35 y como alcalosis, los superiores a 7,45.

En los limites extremos, que son los valores incompatibles con la vida, se encuentran cifras inferiores a 6,80 y superiores a 7, a este límite con *restitutio ad integrum* celular luego de la terapéutica. También se conocen los límites permisibles, que son los valores superiores a 7,30 e inferiores a 7,50, en los que, el juicio clínico, determina si necesitan o no corrección en caso de constituir trastornos agudos.

La acidosis se define como una alteración que tiende a añadir ácido o eliminar álcalis de los líquidos corporales, mientras que la alcalosis es cualquier alteración que tiende a eliminar ácidos o añadir base.

Existen numerosos mecanismos de compensación, por lo que presencia de abundantes ácidos en sangre (acidemia) no siempre logra modificar el pH, acidosis y a la vez, los excesos de hidrogeniones o iones básicos solo provocan alcalemia, sin llegar a modificar el pH (alcalosis).

Mecanismos reguladores

Para evitar el aumento de la concentración de hidrogeniones (H^+) de causa exógena o endógena, o un déficit de estos (generalmente de causa exógena), el organismo cuenta con una serie de mecanismo que impiden los cambios bruscos que sobre la concentración de hidrogeniones, pueden provocar una situación determinada. Los fundamentales son:

1. Mecanismo de dilución (difusión a las células o amortiguación biológica). Es un simple mecanismo físico que llega a neutralizar el exceso o sobrecarga brusca que se produzca, al distribuir de forma rápida los hidrogeniones en el líquido extracelular, y de manera más lenta y por difusión, en el líquido intracelular.
2. Mecanismo de amortiguación respiratoria. La función del centro respiratorio es modificable por el contenido de H^+ y CO_2 que contenga la sangre. Un incremento en la concentración de estos, estimulará sus funciones, lo que aumenta la frecuencia respiratoria (FR) y elimina así mayor cantidad de CO_2.
3. Mecanismo de regulación renal. Este mecanismo se apoya en los 3 procesos metabólicos siguientes:
   a) El CO_2 acumulado por exceso, pasa por los vasos peritubulares al interior de las células tubulares renales, donde se combina con H_2O por medio de la anhidrasa carbónica, se produce CO_3H_2, el cual se ioniza en CO_3H^- y H^+. El CO_3H^-, regresa a la sangre peritubular y el H^+ pasa a la luz del túbulo renal, y se intercambia con un Na^+, el cual proviene del CO_3HNa filtrado hacia la orina por el glomérulo.
   b) El ion H^+ se combina con el ion CO_3H^- residual en la orina, donde se forma CO_3H_2, el cual al descomponerse forma un CO_2 que regresa a la sangre peritubular y H_2O que se elimina por la orina.
   c) En ocasiones el exceso de H^+ necesita otros amortiguadores para mantener la neutralidad, como ocurre con el fosfato de sodio PO_4HNa_2, el cual al recibir un ion de H^+ se transforma en fosfato monobásico de sodio PO_4H_2Na, liberando un ion de Na^+ que elimina por la orina.

d) El tercer mecanismo metabólico a nivel renal lo brinda el amoniaco (NH_3) sintetizado continuamente por las células del túbulo renal, que al ser expulsado por la orina, se combina con un H^+ formando un ion amonio (NH_4^+) el cual se une al cloro existente en la orina, y se elimina como cloruro de amonio ($CLNH_4$). El sodio acompañante se intercambia por el ion H^+.

4. Mecanismo por acción de sustancias amortiguadoras. Las sustancias que evitan el establecimiento de modificaciones bruscas y perjudiciales de las concentraciones de H^+ se denominan sustancias amortiguadoras (*buffer* o tampón). Las bases *buffer* (BB) del organismo se pueden clasificar de la forma siguiente:
   a) Sistema bicarbonato-ácido carbónico (53 %): este sistema amortiguador está formado por el ácido carbónico (CO_3H_2) que es un ácido débil y a su base no conjugada, el ión bicarbonato (CO_3H^-). El poder amortiguador de este sistema se encuentra en relación directa con la concentración de estas sustancias, que mantienen entre sí una relación de 1/20.
   b) Sistema de la hemoglobina (35 %): dado que la hemoglobina es una proteína, también posee propiedades amortiguadoras, dependiendo esto del grado de oxigenación. Al oxidarse aumenta su acidez, cediendo iones H^+ al medio (función ácida); al reducirse disminuye su acidez, extrayendo ión H^+ del medio (función base).
   c) Sistema de las proteínas (7 %): las proteínas pueden ser receptoras o donantes de hidrogeniones, según le sea necesario al organismo para mantener la neutralidad. En esta función no se agotan ni dan lugar a nuevos productos. Por esta doble propiedad se les consideran como *sustancias anfóteras*. El nivel plasmático adecuado de las proteínas se relaciona, directamente, con el poder amortiguador.
   d) Sistema de los fosfatos (5 %): presenta una escasa concentración en el líquido extracelular, con una capacidad amortiguadora equivalente a la sexta parte de la del bicarbonato, y es de gran importancia a nivel de los líquidos tubulares renales, por encontrarse allí en grandes concentraciones.

Se plantea que el sistema buffer bicarbonato (CO_3H^-) es el más importante y la gasometría lo informa como estándar bicarbonato (SB) con valores normales entre 21 y 25 mEq/L (mmol/L).

Existen evidencias clínicas de que, aunque el sistema bicarbonato, es el más importante de los sistemas *buffer*, las alteraciones del sistema no bicarbonato repercuten en el individuo, por lo que Poul Astrup midió las bases *buffer* reales de la sangre y las comparó con las que normalmente debían estar presentes.

Al producto de esta diferencia se le llamó exceso de base (EB) siendo su valor normal de cero, con un margen de variación de ± 2,5 mEq/L (mmol/L). El EB positivo sugiere la existencia de una alcalosis, mientras de un EB negativo sugiera la acidosis.

$PaCO_2$. La presión parcial (P), es la que ejerce un gas que forma parte de una mezcla de gases, por lo que la $PaCO_2$ es la presión parcial arterial de bióxido de carbono.

El CO_2 se produce en el ámbito celular producto del metabolismo de los principios inmediatos en el ciclo de Krebs. Este gas pasa de la célula a la sangre por difusión simple donde se transporta en ella de 3 formas:

1. Unido a la hemoglobina: 5 %.
2. Disuelto en plasma: 30 %.
3. En forma de bicarbonato (CO3H-): 65 %.

Los valores normales de $PaCO_2$ alcanzan de 35 a 45 mm Hg y se debe producir acidosis al elevarse sus valores por encima de 45 mm Hg porque aumenta la formación de CO_3H_2, o alcalosis por debajo de los 35 mm Hg por el mecanismo inverso. Como el paso del CO2 de la sangre al alvéolo se produce también por difusión simple, se toma la $PaCO_2$ como excreción de la ventilación alveolar.

Oxigenación. La atmósfera presenta 21,0 % de oxígeno y la PaO_2 atmosférica es de alrededor de 150 mm Hg; en el alvéolo disminuye y alcanza valores de 104 mmHg. El oxígeno pasa a la sangre por difusión simple, que transporta de 2 formas:

1. Disuelto en sangre (PaO_2): 3 %.
2. Unido a la hemoglobina (HbO_2): 97 %.

Los valores normales de PaO_2 se encuentran entre 95 y 100 mm Hg, pero, para considerar que existe hipoxemia sus valores deben estar por debajo de 80 mm Hg, ya que valores superiores a esta cifra no provocan alteraciones fisiológicas por falta de O_2. En pacientes de 60 a 90 años de edad producto del envejecimiento del organismo puede presentar cifras bajas de PaO_2 y no necesitar terapéutica con oxígeno.

Saturación de oxígeno. La saturación de oxígeno de la hemoglobina (SaO_2) no es más que el porcentaje de la hemoglobina que se encuentra combinada con O_2. Un gramo de hemoglobina es capaz de transportar 1,34 a 1,39 del porcentaje de O_2, por lo que en un individuo normal con 15 %g de hemoglobina posee alrededor de 20 % Vol de O_2 cada 100 mL de sangre. Los porcentajes son números relativos y no absolutos, es por eso que cuando se analiza SaO_2, se deben analizar las cifras de hemoglobina y hematócrito. Los valores normales son de 97 a 100 %.

Los cambios de PH pueden ser influenciados por variaciones en la PCO_2 o en la concentración de HCO_3, puesto que la primera es regulada por el aparato respiratorio, cuando el evento inicial es un ascenso o descenso de la PCO_2 se habla de acidosis o alcalosis respiratoria respectivamente y cuando lo primario son cambios en la (HCO_3) se habla de acidosis o alcalosis metabólica. En cualquiera de los casos, se producen respuestas compensadoras renales o respiratoria que intentan mantener normal el PH minimizando el cambio ocurrido en el cociente de la ecuación.

Diagnósticos gasométricos. En toda hemogasometría se deben realizar 3 diagnósticos:

1. Estado del equilibrio ácido-base: se realiza el análisis de los elementos pH, $PaCO_2$ y SB o exceso de bases (EB), determinando por sus valores las alteraciones primarias que se presentan. Luego se busca el elemento cuya alteración coincida con las del pH de la forma siguiente:

a) pH = 7,25 acidosis (PH < 7,35).
b) $PaCO_2$ = 25 mm Hg alcalosis ($PaCO_2$ < 35 mm Hg).
c) EB = –15 mEq/L acidosis (EB-).
El trastorno coincidente con la acidosis del pH es el del EB por lo que se plantea una acidosis metabólica.

2. Grado de compensación: es el proceso fisiológico que ocurre como respuesta a un trastorno primario del equilibrio ácido-base, cuyo fin es retornar el pH de la sangre a la normalidad. Los grados de compensación se han definidos de la forma siguiente:
   a) Descompensado: aunque hay efecto compensador, no logra compensar.
   b) Parcialmente compensado: existe algún efecto compensador, pero el pH no ha retornado a lo normal.
   c) Completamente compensado: el efecto compensador está presente y el pH ha retornado a lo normal, por ejemplo:
      - pH = 7,35, acidosis.
      - $PaCO_2$ = 35 mm Hg, normal.
      - EB = –10 mEq/L, acidosis.

   Se trata de una acidosis metabólica compensada.
3. Estado del factor compensador.
   En las tablas 11.1, 11.2 y 11.3 aparecen datos que se tienen en cuenta para el diagnóstico.

Tabla 11.1. *Valores hemogasométricos normales*

Mediciones	**Unidades**	**Arterial**	**Venoso**
pH	-	7,35-7,45	7,28-7,35
PCO_2	mm Hg	35-45	45-53
TCO_2	mmol/L	22-29	24-31
SB	mEq/L	21-25	21-25
EB	mEq/L	± 2,5	± 2,5
PO_2	mm Hg	95-100	28-40
SaO_2	%	97-100	62-84

Tabla 11.2. *Valores hemogasométricos permisibles*

Mediciones	**Unidades**	**Arterial**	**Venoso**
pH		7,30-7,50	7,25-7,40
PCO_2	mm Hg	30-50	40-60
TCO_2	mmol/L	22-29	24-31
SB	mEq/L	21-27	21-27
EB	mEq/L	± 5	± 5
PO_2	mm Hg	70-100	29-40
SaO_2	%	90-100	35-60

Tabla 11.3. *Cantidades séricas de pH, PCO_2 y HCO*

Mediciones	**Niveles metabólicos**		**Niveles respiratorios**	
	Acidosis	**Alcalosis**	**Acidosis**	**Alcalosis**
pH	< 7,35	< 7,45	< 7,35	7,45
PCO_2	Normal (empieza a disminuir en 40 para compensar)	Normal (empieza a aumentar en 40 para compensar)	> 40 (retención CO_2)	< 40 (pérdida excesiva de CO_2)
HCO_3 (SB)	< 21	> 25	Normal (> 25 para compensar)	Normal < 25 para compensar)
Exceso de base	Negativo	Positivo	Normal	Normal

Toma de muestras para estudios gasométricos. Una correcta toma de muestra es imprescindible para la adecuada valoración del estado ácido-base del paciente, ya que múltiples factores técnicos pueden modificar los verdaderos valores, así como la compatibilidad del equipo de medición, los cuales pueden provocar grandes errores en la evaluación y tratamiento del paciente.

Sitios de toma de muestra

1. Arterial.*
2. Capilar.*
3. Arteria pulmonar.
4. Aurícula o ventrículo derecho.
5. Venas periféricas.

Factores de errores:

1. En la toma de muestra sanguínea:
   a) Desconocimientos técnicos:
      - No utilizar dilatadores capilares localmente.
      - Pulpejo lanceado múltiple en el mismo sitio.
      - Utilizar aguja hipodérmica en vez de lanceta.
      - Confundir muestra venosa por arterial, si la toma es directa.
   b) Alteraciones de la sangre *per se*:
      - Trombocitopenia.
      - Leucemia.
      - Estado basal del paciente (aspiración endotraqueal previa y otros).
   c) Contaminación de la muestra:
      - Con aire ambiental:
        • Jeringuilla con émbolo defectuosos.

* Son las adecuadas para el diagnóstico de trastornos ácido-base.

• Al colocar el capilar en la gota de sangre.
• No ocluir los capilares o la jeringuilla.
• Al colocar la muestra en el frasco.
• Al colocar la muestra en el equipo.

- Por elementos mecánicos:
  • Ligadura prolongada del miembro.
  • Ordenamiento del dedo para extraer sangre.
  • Brazo colgante y edematoso.
  • Extracción del catéter.
  • *Shock*.
  • Paro cardíaco.
- Con anticoagulantes.
- Con otros productos.
- Con glicerina o aceite mineral utilizada para el sellado.

2. En la conservación de la muestra:
   a) Utilizar muestras con 30 min después de extraídas sin refrigeración previa.
   b) Refrigeración insuficiente.

Ionograma. Es un estudio de laboratorio importante para el diagnóstico de los trastornos ácido-base. Por lo que se deben conocer sus valores de referencia.

*Valores de referencia de*l ionograma:

1. Na: de 135 a 145 mmol/L.
2. Cl: de 98 a 106 mmol/L.
3. K: de 3,5 a 4,5 mmol/L.

Funciones de los principales electrólitos

Cloro y sodio:

1. Ayudan a conservar el volumen de los distintos compartimientos, proporcionando 80 % de la concentración osmolar. El sodio es el principal catión del líquido extracelular, y su concentración se toma como índice de referencia para diagnosticar los diferentes tipos de deshidrataciones: es hipertónica cuando su cifra está por encima de 150 mEq/L, hipotónica, cuando su cifra esta por debajo de 130 mEq/L e isotónicas entre 130 y 150 mEq/L.
2. Forman parte de la composición de los jugos digestivos, normalmente, segregan alrededor de 8 L por el aparato digestivo, los cuales, son absorbidos (circulación interna del agua y sales); esto hace que haya una formación constante de esos elementos sin que se gasten. Patológicamente los vómitos pueden producir una alcalosis por pérdidas de cloro y de hidrógeno, y las diarreas una acidosis, ya que se pierde sodio junto con bicarbonato.
3. Ayudan a la regulación del equilibrio ácido-base. Las proporciones entre Cl^- HCO^-_3 y el Na^+ están vinculadas al pH. El pH aumenta al principio de la digestión, pues pasa el Cl^- y el H^+ al jugo gástrico (marea alcalina); posteriormente el

Na^+ y el CO_3H^- salen al intestino para formar los jugos digestivos alcalinos (marea ácida).

Potasio:

1. Ayuda a mantener la osmolalidad y electroneutralidad intracelular, necesarias para el buen funcionamiento de las enzimas intracelulares.
2. Interviene en la conducción del impulso nervioso, tanto en el sistema nervioso voluntario, como en el involuntario.
3. Es necesario para el buen funcionamiento del músculo esquelético.
4. Interviene en el peristaltismo intestinal; por eso en la hipopotasemia aparece el íleo paralítico.
5. Tiene una acción *anticurare.*
6. Es necesario para el adecuado funcionamiento del músculo cardíaco. Su aumento puede producir paro cardíaco en diástole, ya que el potasio disminuye la excitabilidad miocárdica, y su disminución puede llegar a parar el corazón en sístole por aumento de la excitabilidad miocárdica.

Valoración de enfermería

La valoración de enfermería de las alteraciones del equilibrio ácido-base, se basan fundamentalmente en el análisis de laboratorio (hemogasometría e ionograma), junto a la individualidad del paciente. Ello permite hacer un diagnóstico positivo y la identificación de las respuestas humanas presentes en ese problema clínico y comenzar así la intervención de manera inmediata.

Como la valoración de las alteraciones del equilibrio ácido-base difieren unas de otras, se ha establecido una valoración de enfermería específica para cada alteración de estos desequilibrios, donde se reflejan los hallazgos que se pueden encontrar en la hemogasometría arterial, ionograma, manifestaciones clínicas y las causas (etiología) más frecuentes en estas urgencias médicas.

Acidosis metabólica

La acidosis metabólica es un trastorno clínico que se caracteriza por la ganancia de ácidos fuertes o la pérdida de bicarbonato del líquido extracelular, como consecuencia de múltiples factores etiológicos.

Valoración de enfermería específica. Elementos esenciales para una adecuada valoración en este trastorno ácido-base.

Diferentes mecanismos pueden ser los responsables del desarrollo de la acidosis metabólica. Esta puede ser secundaria a una pérdida excesiva de bicarbonato a través del tracto gastrointestinal o los riñones, por la adición de ácidos que consumen bicarbonato y repletan el sistema *buffer*; o por un fallo para excretar los iones H^+, que también consumen o depletan las reservas de bicarbonato. Se puede producir además, por la rápida expansión del compartimiento extracelular con una solución sin bicarbonato que diluye el existente en el líquido extracelular.

La ley de la electroneutralidad plantea que la cantidad de cargas positivas en cualquier solución, debe igualar a la cantidad de cargas negativas, y esto se observa al medir los iones en el suero en mEq/L. Si son considerados los electrólitos cuantitativamente más importantes, la concentración de los cationes séricos más abundantes (sodio y potasio) es mayor que la suma de los dos aniones séricos más abundantes (cloruro y bicarbonato).

Normalmente la diferencia, a la que se denomina *brecha aniónica*, es de unos 12 mEq/L (límites de 8-18 mEq/L) y es una medida virtual que se expresa como sigue:

$$BA = (Na^{+} + K^{-}) - (CO_3H^{-} + Cl^{-})$$

La brecha aniónica (en inglés, *anión gap*) es consecuencia del efecto de las concentraciones combinadas de los aniones no medidos como el fosfato, el sulfato, las proteínas y los ácidos orgánicos, que en conjunto superan a los cationes no medidos (fundamentalmente el potasio, el calcio y el magnesio).

Este cálculo permite detectar anomalías en la concentración de los aniones o cationes no medidos y se utiliza para clasificar la acidosis metabólica y también como indicio de la presencia de varios trastornos mezclados del equilibrio ácido-base.

La acidosis metabólica puede ser:

1. Con brecha aniónica aumentada.
2. Con brecha aniónica normal (hiperclorémica).
3. Con brecha aniónica disminuida.

La acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada es un trastorno en el que la acidemia, causada por el incremento en la producción endógena de ácidos orgánicos, como ocurre en la acidosis láctica o en la cetoacidosis diabética; tras la ingestión de metanol (por la producción de formiato) y también después de la administración de penicilina en grandes dosis. Todos estos aniones no cuantificables desplazan al bicarbonato y son responsables del incremento de la brecha aniónica.

La acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada, requieren un diagnóstico precoz puesto que la hemodiálisis puede ser vital.

Los hallazgos clínicos y la existencia de una acidosis metabólica con *anion gap* aumentado junto con *gap osmolar* elevado deben hacer sospechar el diagnóstico.

Cuando el *gap osmolar* es muy alto se puede pensar en la presencia de alguna sustancia osmóticamente activa no habitual en el plasma (etanol, cetonas, lactato, manitol, etilenglicol y metanol).

Se originan, en términos generales, de un incremento de la producción o aporte de ácidos. En un paciente con *anión gap* aumentado se supone pensar, resumiendo al máximo, en la existencia de una cetoacidosis diabética y/o una acidosis láctica hasta que no se demuestre lo contrario.

Cetoacidosis. Ocurre por sobreproducción hepática de ácido-acético y beta-hidroxibutírico, debido a la disminución en la utilización de glucosa por una deficiencia absoluta o relativa de insulina. También puede darse en los alcohólicos

desnutridos, que no han bebido en los últimos días, con vómitos, en donde la alcoholemia es nula o muy baja, así como glucemia normal o baja, en donde el acumulo de cuerpos cetónicos, se debe a la liberación de ácidos grasos libres desde el tejido adiposo por una lipólisis activa como consecuencia de la disminución de los niveles de insulina con aumento del cortisol y de la hormona del crecimiento. Puede existir en la práctica clínica acidosis láctica concomitante.

Acidosis láctica. Es la causa más común de acidosis de los pacientes en UCI. La mayoría de los autores la definen como acidosis metabólica con un nivel de ácido láctico por encima de 5 mmol/L. Se dividen en dos tipos: hipóxica (tipo A) y no hipóxica (tipo B). El lactato es un producto normal de la glicólisis anaerobia. La acidosis D-láctico, por lo general implica una producción exógena e introducción en el paciente, puesto que los humanos no pueden producir la isoforma D-láctico. Se han descrito en síndromes de intestino corto por sobrecrecimiento bacteriano, y también en los líquidos de hemodiálisis y diálisis peritoneal, así como en el ringer lactato que contiene esta forma racémica. El D-lactato es neurotóxico y cardiotóxico.

En la acidosis metabólica con brecha aniónica normal o hiperclorémica, la acidemia ocurre por pérdidas de bicarbonato, usualmente, por el intestino, los riñones y también por la administración de ácidos exógenos. Aquí 1 mEq de cloro sustituye cada mEq de bicarbonato perdido o consumido, por lo que es hiperclorémica. La brecha aniónica se mantiene constante.

La disminución de la brecha aniónica es menos frecuente. Se produce en el síndrome nefrótico, a causa de la disminución de la albúmina sérica; tras la ingestión de litio, que es un catión no medido, y en el mieloma múltiple, debido a la presencia de proteínas catiónicas.

Investigaciones de laboratorio clínico

Resultado hemogasométrico:

1. Alteración inicial: HCO^-_3 disminuido.
2. Respuesta compensadora: PCO_2 desciende 1,2 mm Hg por cada 1 mEq/L de descenso de HCO^-_3.
3. Relación final:
   a) pH disminuido.
   b) PCO_2 disminuida.
   c) SB disminuido
   d) EB negativa.

Resultado del ionograma:

1. Na: disminuido.
2. CL: normal o aumentado.
3. K: aumentado si el ácido añadido es inorgánico, normal o disminuido si el ácido es orgánico.

Etiología. La acidosis metabólica puede presentarse por una mayor producción o aporte exógeno de ácidos no volátiles, por una disminución de su excreción renal o por una pérdida excesiva gastrointestinal o renal de HCO^-_3.

Dentro de los disturbios *que conllevan a la acidosis metabólica* se encuentran:

1. Sobreproducción de ácidos diferentes al H_2CO_3.
2. Ingestión de ácidos o ácidos potenciales.
3. Fallo en la excreción de ácidos diferentes del H_2CO_3 en rango igual a su producción.
4. Pérdida de la base bicarbonato en la orina o el tracto gastrointestinal.

Causas de la acidosis metabólica según brecha aniónica:

1. Acidosis metabólica con brecha aniónica normal (acidosis hiperclorémica):
   a) Pérdida gastrointestinal de bicarbonato: por diarreas, fístulas pancreáticas o del intestino delgado, cirugía por enterocolitis necrotizante, ureterosigmoidostomía y uso de resinas intercambiadoras en presencia de daño renal.
   b) Pérdida de bicarbonato renal: por acidosis tubular renal distal (tipo 1), proximal (tipo 2), uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica, hipercalemia (tipo 4).
   c) Otras causas: por adición de HCL, NH_4Cl, arginina, sobrealimentación y acidosis dilucional.
2. Acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada:
   a) Incremento en la producción de ácidos: por betahidroxibutírico y acetoacético, deficiencia de insulina (cetoacidosis) e intoxicación por etanol.
   b) Incremento en la producción de ácido láctico: por hipoxia tisular, ejercicio muscular, ingestión de etanol, enfermedades sistémicas (leucemia, diabetes mellitus, cirrosis y pancreatitis) y errores innatos del metabolismo (carbohidratos, urea y aminoácidos).
   c) Condiciones en las cuales la responsabilidad de los ácidos orgánicos en la acidosis no está establecida claramente: por intoxicación por metanol, etilenglicol, paraldeído y salicilato, intoxicación por antiinflamatorios no esteroideos, aciduria metil malónica, deficiencia de propinil CoA, capoxilasa y administración de meteonina.
   d) Disminución de la excreción de ácidos: por fallo renal agudo o crónico.

Manifestaciones clínicas. Predominan los signos de la enfermedad de base y los derivados del esfuerzo respiratorio para compensar las modificaciones sufridas en el desequilibrio ácido-base.

Sistema nervioso. Cefalea, hipotonía muscular, arreflexia osteotendinosa, somnolencia, confusión, desorientación, que puede llegar al estupor y coma de instalación progresiva, inhibe el metabolismo y la regulación del volumen celular cerebral.

Sistema cardiovascular. Incremento de la frecuencia cardíaca (FC) y el gasto cardíaco, si es severa, disminuye la contractilidad cardíaca y provoca dilatación arteriolar, venocontricción y centralización del volumen sanguíneo; aumento de la resistencia vascular pulmonar (hipertensión pulmonar); reducción del: gasto car-

díaco, tensión arterial, flujo hepático y renal; favorece las arritmias y reduce umbral de fibrilación ventricular y atenúa la respuesta cardiovascular a las catecolaminas.

Sistema respiratorio. Aumenta, de manera considerable la FR, se puede observar Kussmaul, hiperventilación, disminuye la fuerza contráctil de los músculos respiratorios y favorece la fatiga muscular.

Sistema endocrino. Es intensa la vasocontricción periférica con hipoxia tisular, depleción de volumen (deshidratación) con cambios hemodinámicos con fallo de la función renal, disminuye la síntesis de ATP, hiperpotasemia e incrementa catabolismo proteico.

Alcalosis metabólica

Es el cuadro fisiológico anormal que tiende a provocar la ganancia de una base fuerte, pérdida de un ácido fuerte o la ganancia exógena de CO_3H^- por los líquidos extracelulares.

Valoración de enfermería específica. Elementos esenciales para una adecuada valoración en este trastorno ácido-base.

En la alcalosis metabólica existe un trastorno del equilibrio ácido-base en el que se encuentra un pH arterial > 7,45 y un HCO^-_3 plasmático>25 mmol/L como alteración primaria y un aumento de la PCO_2, por hipo ventilación secundaria compensatoria (la PCO_2, aumenta 0,7 mm Hg por cada mmol/L que aumenta el HCO^-_3).

La concentración de cloro disminuye para compensar la elevación de bicarbonato.

El *anion gap* aumenta en proporción a la severidad de la alcalosis (HCO_3- > 40 mEq/L), en 50 % debido al lactato y en el resto a la concentración de proteínas séricas que además se vuelven más aniónicas debido a la alcalemia.

Casi siempre se observa también una hipocaliemia la que no se debe a pérdidas digestivas de potasio sino al aumento de su eliminación urinaria.

Investigaciones de laboratorio clínico.

Resultado hemogasométrico:

1. Alteración inicial: HCO^-_3 aumentada.
2. Respuesta compensadora: PCO_2 aumenta 0,7 mm Hg por cada 1 mEq/L de aumento del HCO^-_3.
3. Relación final: pH: aumentado.
4. PCO_2: aumentado.
5. SB: aumentado.
6. EB: positivo.

Resultado del monograma:

1. Na: normal o aumentado.

2. Cl: disminuido.
3. K: disminuido.

Etiología. Proceso inicial que ocasionan los trastornos siguientes:

1. Excesiva pérdida de ácido:
   a) Renal:
      - Exceso persistente de mineralocorticoides.
      - Déficit de potasio.
   b) Extrarenal:
      - Pérdida de jugo gástrico: vómitos, fístula y succión.
      - Pérdida de ácidos hacia la célula: déficit de potasio.
      - Pérdida de ácidos por heces fecales.
2. Excesiva ganancia de bicarbonato:
   a) Ingresos orales o parenterales de bicarbonato o sales alcalinas:
      - Con función normal o no del riñón.
      - Síndrome de leche y/o alcalinos.
   b) Conversión de ácidos metabólicos acumulados.
      - Lactato y cetona.
   c) Estados de poshipercapnios.
3. Alcalosis por contracción (deshidratación).

Proceso secundario de mantenimiento de las condiciones alcalinizantes:

1. Incremento de la reabsorción de bicarbonato por el lóbulo proximal de la nefrona:
   a) Aumento de la secreción de hidrógenos:
      - Hipercapnia.
      - Hipopotasemia.
      - Exceso de fosfatos.
   b) Disminución de la retrodifución de bicarbonato:
      - Reducción del volumen sanguíneo arterial efectivo.
      - Hipoparatiroidismo con reducción del AMP cíclico.
2. Incremento de la reabsorción de bicarbonato en el túbulo distal de la nefrona:
   a) Exceso persistente de mineralocorticoide.
   b) Déficit de potasio.
3. Disminución de la masa de nefronas.

Clasificación según respuesta al tratamiento:

Cloruros sensibles: pacientes que responden al cloruro y que tienen concentraciones urinarias de cloruro < de 10 mEq/L.

Se ve en pacientes con pérdidas excesivas de ácidos (vómitos y aspiraciones gástricas mantenidas), exceso de diuréticos, administración excesiva de bicarbonatos y uso de antiácidos por vía enteral.

Cloruros resistentes: pacientes resistentes al cloruro con cifras de cloruro urinario > 20 mEq/L.

Se ve en pacientes con hiperaldosteronismo, provoca recambio de H^+ y Na^+ en los túbulos por bicarbonato, en trastornos renales que aumentan la renina y conducen a un hiperaldosteronismo secundario.

Manifestaciones clínicas. La mayoría de los pacientes con alcalosis metabólica no tienen manifestaciones clínicas. Los síntomas que se pueden encontrar en la alcalosis metabólica no son específicos. Habitualmente, son secundarios a la depleción de volumen o a la hipopotasemia. Disminuye el calcio iónico y fomenta la liberación de acetilcolina, aumentando la actividad neuromuscular y favorece la presencia de tetania y fasciculaciones.

Sistema cardiovascular. Prolonga intervalo QT, aparecen ondas U, aumenta la posibilidad de intoxicación digitálica. Pueden aparecer arritmias espontáneas en momentos de tensión física anestesia e intervención quirúrgica.

Sistema respiratorio. En individuos normales deprime la ventilación pulmonar. En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva puede provocar agravamiento de la hipercapnia y la hipoxemia.

Otros. Anorexia, náusea, vómitos, confusión mental, letargo, íleo paralítico, distensión abdominal.

Acidosis respiratoria

Es el proceso caracterizado por una disminución primaria del grado de ventilación pulmonar con incremento de la $PaCO_2$ que pueden tener una evolución aguda o crónica.

Valoración de enfermería específica. Elementos esenciales para una adecuada valoración en este trastorno ácido-base.

Una persona normal produce 220 mmol/kg/día de CO_2, que deben eliminarse a diario del organismo mediante la ventilación pulmonar. El ritmo de excreción de CO_2 es, directamente proporcional a la ventilación alveolar, por lo que cuando esta disminuye, se provoca una retención de CO_2 en el organismo, como mecanismo compensador, se produce la reabsorción renal de HCO3-, que no funciona a plena capacidad hasta 24 o 36 h después de iniciado el trastorno.

Etiología. Se encuentran los siguientes:

1. Origen extrapulmonar:
   a) Trastornos del centro respiratorio: traumas craneoencefálico, medicamentos depresores del centro respiratorio (barbitúricos, morfina y otros), enfermedad cerebrovascular, edema cerebral y otros.
   b) Periférica: lesión neuromuscular (miastenia gravis y síndrome de Guillain Barré), parálisis muscular por relajantes musculares, hipopotasemia, etc.
   c) Trastornos mecánicos del aparato respiratorio: fracturas costales múltiples, fracturas del esternón, elevación del diafragma por obesidad, oclusión intestinal, deformaciones torácicas (xifoescoliosis y cirugía torácica mutilante) y estrechamiento del árbol bronquial (estenosis traqueal, cuerpo extraño en vías aéreas, neumotórax, atelectasia y neumopatía).

2. De origen pulmonar:
   a) Afectaciones del parénquima pulmonar: colapso pulmonar posoperatorio, aspiración bronquial, EMA, fibrosis pulmonar, neumonías y bronconeumonías, distress respiratorio del adulto y otros.

Manifestaciones clínicas. Los pacientes con hipercapnia aguda toleran menos el aumento de la $PaCO_2$ que los que tienen hipercapnia crónica, debido a la menor compensación de la primera. Se puede afirmar que no existe una estrecha correlación entre las manifestaciones clínicas y el nivel de la $PC0_2$.

Sistema neuromuscular. Aparece vasodilatación cerebral, lo que altera la conciencia que puede llegar al coma. La resistencia vascular cerebral cae, y el flujo sanguíneo cerebral aumenta en relación directa con el aumento del CO_2. También se manifiesta la cefalea intensa, en casos severos convulsiones y signos de hipertensión endocraneana, hiperreflexia, papiledema y tendencia a la midriasis, temblores musculares y mioclonia.

Sistema cardiovascular. Se produce taquicardia, pulso saltón, hipertensión arterial y aumento del gasto cardíaco, piel caliente, vasodilatación; si la hipercapnia es superior a 70 mm Hg, produce vasocontricción. Ocasiona cianosis, arritmias cardíacas, fibrilación ventricular.

Sistema respiratorio. Se produce apnea, bradipnea y la hipercapnia súbita que puede acelerar la FR.

Investigaciones de laboratorio clínico

Resultado hemogasométrico:

1. Alteración inicial: PCO_2 aumenta.
2. Respuesta compensadora:
   a) Aguda: HCO_3 aumenta 1 mEq/L por cada 10 mm Hg que aumenta el PCO_2.
   c) Crónica: HCO_3 aumenta 3,5 mEq/L por cada 10 mm Hg que aumenta el PCO_2.
3. Relación final:
   a) pH: disminuido (pH arterial y capilar menor de 7,35).
   b) PCO_2: aumentada (PCO_2 arterial y capilar mayor de 45 mm de Hg).
   c) SB: normal o aumentada (según la compensación metabólica. En casos que exista acidosis mixta, este disminuye).
   d) EB: normal o positivo (según la compensación metabólica. En casos que exista acidosis mixta, este disminuye).
   e) $P0_2$: normal o baja (según exista o no permanencia de trastornos de ventilación, difusión y transportación o utilización de 0_2).
   f) HbO_2: normal o baja, según existan o no trastornos de la $P0_2$.

Resultado del ionograma:

1. Na: normal o aumentada.
2. Cl: disminuido.
3. K: normal o aumentado.

Otras investigaciones. Según la enfermedad de base o causa etiológica:

1. Radiografías del tórax.
2. Radiografía de cráneo.
3. Estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR).

En estos pacientes se debe considerar la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno, calculada mediante la siguiente fórmula, si el enfermo respira aire ambiental sin suplemento de oxígeno:

$P\ (A\text{-}a)O_2 = 150\text{-}(PaCO_2.\ 0{,}8)\text{-}PaO_2$

El cálculo de diferencia alvéolo-arterial permite realizar la siguiente clasificación.

Clasificación de la acidosis respiratoria alcalosis según la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno:

1. $P(A\text{-}a)O_2$ normal:
   a) Trastornos del sistema nervioso central (SNC):
      - Sobredosis de medicamentos.
      - Hipo ventilación primaria (síndrome de Ondina).
      - Traumatismos e infecciones.
      - Accidentes vasculares cerebrales.
      - Edema cerebral importante.
      - Mixedema.
      - Enfermedad de la médula espinal.
      - Neurotoxinas (tétanos y órgano fosforados).

   b) Trastornos del sistema nervioso periférico:
      - Síndrome Guillain-Barré.
      - Esclerosis múltiple.
      - Esclerosis lateral amiotrófica.
      - Poliomielitis.
      - Miastenia.
      - Botulismo.

   c) Trastornos de la pared torácica:
      - Toracoplastia.
      - Espondilitis anquilosante.

   d) Trastornos de los músculos respiratorios:
      - Polimiositis.
      - Distrofia muscular.

   e) Obstrucción de la vía aérea superior:
      - Epiglotitis.
      - Estenosis traqueal.
      - Trastornos laríngeos.
      - Esclerosis lateral amiotrófica.

   f) Mal funcionamiento de los ventiladores mecánicos.

2. P (A-a)O_2 elevada:
   a) Enfermedad pulmonar:
      - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
      - Asma bronquial.
      - Infecciones graves.
      - Síndrome de distress respiratorio agudo.
      - Tromboembolismo pulmonar.
      - Enfermedad pulmonar intersticial.
      - Edema pulmonar intersticial
   b) Enfermedad pulmonar y de la pared:
      - Escoliosis.

Alcalosis respiratoria

Es el proceso en el cual está incrementado el grado de ventilación alveolar en relación con la producción de CO_2.

Valoración de enfermería específica. Elementos esenciales para una adecuada valoración en este trastorno ácido-base.

La alcalosis respiratoria es un trastorno clínico provocado por disminución de la concentración de iones H+ y caracterizado por pH arterial elevado, $PC0_2$ baja y reducción variable en el HCO_3 plasmático como consecuencia de múltiples factores etiológicos.

Etiología. Influencias corticales: ansiedad, dolor, fiebre, tumor, lesiones e inflamación encefálica; hipoxemia; lesiones irritantes de los conductos aéreos; pulmones rígidos: fibrosis y edema; fármacos y hormonas: salicilatos, nicotinas, hormonas tiroideas, progesterona y otros; otros trastornos: cirrosis hepática, sepsis a gramnegativo, exposición al calor y otras.

Si la ventilación alveolar se incrementa más allá de los límites requeridos para expeler la carga diaria de CO_2, descenderá la PCO_2 y aumentará el pH sistémico. Al disminuir la PCO_2 disminuyen el H_2CO_3 y el HCO^-_3, lo que constituye la respuesta compensadora. Esta compensación metabólica está mediada por la excreción renal de HCO^-_3, mecanismo que no inicia su funcionamiento hasta 6 h después de iniciado el trastorno.

Los principales estímulos a la ventilación, ya sean metabólicos o respiratorios son la hipoxemia y la acidosis. Son una excepción a este comportamiento aquellos padecimientos donde la hipoxemia es el resultado de hipoventilación alveolar y está asociada con hipercapnia (enfermedad intersticial pulmonar y habitar a grandes altitudes).

Algunos de los factores responsables de esta falla respiratoria son polipnea sin lesión orgánica: histeria, transparto, hiperventilación artificial (manual o mecánica) e hiperventilación por ejercicio, aire enrarecido de 0_2 y polipnea originada por lesión orgánica o de otro tipo: traumatismos craneoencefálicos, edema cerebral, en-

cefalitis, aumento del volumen espiratorio de tipo transitorio, tromboembolismo graso, peritonitis, fases iniciales de la insuficiencia pulmonar progresiva (IPP).

Manifestaciones clínicas. Sistema neuromuscular: vasoconstricción cerebral que puede ocasionar confusión, hipodinamia y lipotimia, en caso grave convulsiones. Puede haber parestesias peribucales, calambres en miembros inferiores y espasmos carpopedálicos. Si la hipocapnia es severa provoca hipoxia y edema cerebral.

Sistema cardiovascular. Taquicardia, opresión torácica y depresión del segmento ST por espasmo coronario, arritmias ventriculares persistentes a los antiarrítmicos pero que mejora al corregir la alcalemia.

Sistema gastrointestinal. Náuseas y vómitos.

Investigaciones de laboratorio clínico.

Resultados hemogasométricos:

1. Alteración inicial: PCO_2 disminuida.
2. Respuesta compensadora:
   a) Aguda: HCO^-_3 desciende 2 mEq/L por cada 10 mm Hg de descenso en PCO_2.
   b) Crónica: HCO^-_3 desciende 5 mEq/L por cada 10 mm Hg de ascenso en PCO_2.
3. Relación final:
   a) pH: aumentado (pH arterial y capilar mayor de 7,45).
   b) PCO_2: disminuida (menor de 35 mm de Hg).
   c) SB: normal o disminuido (según la compensación metabólica existente. En caso de alcalosis mixta este se eleva).
   d) EB: normal o disminuido (según la compensación metabólica existente. En caso de alcalosis mixta este se eleva).
   e) HBO_2: normal o en relación con alteraciones de la $PO_{2.}$

Resultados del ionograma:

1. Na: normal o ligeramente disminuida.
2. CL: normal o aumentada.
3. K: normal o ligeramente disminuido.

Otras investigaciones según el tipo de lesión orgánica que se sospeche:

1. Radiografía del tórax.
2. Estudio del LCR.

En estos pacientes se debe considerar la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno (explicada en la acidosis respiratoria), que permitirá realizar la siguiente clasificación.

Clasificación de la alcalosis respiratoria según la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno:

1. P(A-a)O_2 normal:
   a) Trastornos del SNC.
   b) Hormonas y medicamentos:
      - Salicilatos.
      - Catecolaminas.
      - Sobredosis de analépticos o tiroides.
      - Progesterona.
      - Gestación.
   c) Altitud.
   d) Anemia grave.
   e) Endotoxemia.
   f) Psicógena.
   g) Exposición al calor.
   h) Ventilación mecánica.
2. P (A-a)O_2 aumentada:
   a) Sepsis por gramnegativo.
   b) Endotoxemia.
   c) Insuficiencia hepática.
   d) Enfermedad pulmonar intersticial.
   e) Edema pulmonar.
   f) Tromboembolismo pulmonar.
   g) Asma.
   h) Neumonía.

Trastornos ácido-base mixtos

Son la coexistencia simultánea de dos o más de las alteraciones ácido-base simple analizado. Por lo general, tienden a ser mal interpretadas y se consideran como compensatorios de uno simple.

Valoración de enfermería específica. Para su comprensión y diagnóstico es imprescindible utilizar un detallado análisis clínico del paciente y los límites de compensación se necesitan de:

1. Historia clínica detallada (anamnesis y examen físico).
2. Ionograma (Cl, Na y K).
3. Brecha aniónica.
4. Hemogasometría arterial.
5. Limites de compensación según el trastorno ácido-base que se consideran presente.

Se han descrito asociaciones triples, raras y de difícil diagnóstico. Usualmente se realiza el diagnóstico de un trastorno metabólico (acidosis/alcalosis) y al calcular la $PaCO_2$ se aprecia uno respiratorio sobreañadido. Si a esto se adiciona que el delta del Cl^- o de la brecha aniónica resulta distinto al del bicarbonato, entonces se

diagnostica un trastorno triple. Para facilitar su interpretación se ha recurrido al diseño de programas de computación.

Los elementos que permiten sospechar y diagnosticar el trastorno mixto son:

1. La existencia de causas primarias para más de un trastorno simple.
2. Que los límites de compensación sobrepasen o no alcancen los mostrados en la tabla 11.4.

Tabla 11.4. *Límites de compensación de los trastornos ácido-base simples*

Trastorno primario	**Elemento compensador**	**Valor límite del elemento compensador**
Alcalosis metabólica	$PaCO_2$	55-60 mm Hg
Acidosis metabólica	$PaCO_2$	25 mm Hg
Acidosis respiratoria		
Aguda crónica		HCO_3- 30 mmol/L
		HCO_3- 45 mmol/L
Alcalosis respiratoria		
Aguda crónica	HCO_3-	18 mmol/L
	HCO_3	12-15 mmol/L

Que el valor del aumento de la brecha aniónica sea mayor que la disminución del HCO^-_3 (cada mEq/L de ácido añadido debe disminuir en la misma cantidad el HCO^-_3).

Equivale a: D BA > D HCO3- (brecha aniónica-12) > (26-HCO3- medido).

Tipos y etiología principales:

1. Acidosis respiratorias más acidosis metabólicas:
   a) Paro cardiorrespiratorio.
   b) Edema pulmonar grave.
   c) Intoxicaciones exógenas graves.
   d) Acidosis metabólicas con hipopotasemia grave (- 2 mEq/L).
   e) EPOC en insuficiencia circulatoria o sepsis.
   f) Insuficiencia respiratoria o renal.
   g) Diarrea o acidosis tubular renal más paresia e hipopotasemia de músculos respiratorios.
2. Acidosis respiratorias más alcalosis metabólica:
   a) Neumopatías obstructivas crónicas en pacientes con aspiración gástrica o tratamiento con diuréticos.
3. Alcalosis respiratoria más alcalosis metabólica:
   a) Insuficiencia hepática con aspiración gástrica y vómitos o terapéutica con diuréticos.
   b) Pacientes ventilados con aspiración gástrica y tratamiento con diuréticos o ambos.

4. Alcalosis respiratoria más acidosis metabólica:
   a) *Shock* séptico.
   b) Tromboembolismo pulmonar en bajo gasto.
   c) Insuficiencia renal con sepsis grave.
   d) Intoxicación por salicilatos.
5. Acidosis metabólicas más alcalosis metabólicas:
   a) Insuficiencia renal crónica y vómitos.
   b) Vómitos y diarreas incorregibles.
   c) Hipovolemia con vómitos o utilización de diuréticos.

Diagnósticos de enfermería

Diagnósticos de enfermería más frecuentes en los pacientes con desequilibrio ácido-base:

1. *Riesgo de desequilibrio de volumen de líquido* relacionado con:
   a) El aumento de las demandas.
   b) El aumento de las pérdidas.
   c) Efectos de la terapéutica diurética.
   d) El fracaso de los mecanismos reguladores.
   e) El estado hipermetabólico.
2. *Deterioro del intercambio gaseoso* relacionado con:
   a) El aumento de la congestión pulmonar.
   b) El aumento de la tensión en la membrana alvéolo-capilar pulmonar.
   b) El desequilibrio ventilación-perfusión.
   d) Efectos de la hiperventilación o hipoventilación.
   e) Alteración en la capacidad transportadora de oxígeno en la sangre.
3. *Patrón respiratorio ineficaz* relacionado con:
   a) La disminución de la energía y expansión pulmonar.
   b) El deterioro de la función de los músculos respiratorios.
   c) La depresión del SNC.
   d) Insensibilidad del centro respiratorio al dióxido de carbono.
   e) Obstrucción traqueobronquial.
   f) Ansiedad extrema.
4. *Dificultad para mantener la ventilación espontánea* relacionada con:
   a) El bloqueo de la despolarización de los músculos respiratorios.
   b) La parálisis de los músculos respiratorios.
   c) Trastorno metabólico en sangre.
   d) Fatiga de los músculos respiratorios.
5. *Alteración de la protección* relacionada con:
   a) El deterioro de los mecanismos reguladores.
   b) Efecto de la hipoxemia severa.
   c) Acumulación excesiva de ácidos en sangre.
   d) Concentraciones plasmáticas altas de bicarbonato.

e) Disminución de las concentraciones de hidrogeniones.
f) Trastornos metabólicos en sangre.

6. *Confusión aguda* relacionada con:
   a) Las reacciones metabólicas en sangre.
   b) La vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo cerebral.
   c) La vasodilatación cerebral y el aumento del flujo cerebral.
   d) Efectos de la hipoxemia severa.
   e) El aumento de la presión parcial de dióxido de carbono en sangre.
7. *Ansiedad* relacionada con:
   a) Los efectos de la irritabilidad neuromuscular.
   b) El deterioro de la función cardiopulmonar.
   c) El deterioro de su integridad biológica.
8. *Intolerancia a la actividad* relacionada con:
   a) El aumento o disminución de la excitabilidad neuromuscular.
   b) Depresión de la actividad del SNC.
   c) Presencia de fatiga.
   d) La hipotensión postural.
   e) La debilidad muscular.
   f) El boqueo de la despolarización muscular.
   g) Efectos en los sistemas nervioso periférico y muscular.
   h) Deterioro de la función sensorial o motora.
   i) El desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno.
9. Disminución del gasto cardíaco relacionado con:
   a) El deterioro de la actividad eléctrica del corazón secundario a los trastornos electrolíticos y metabólicos.
10. *Riesgo de infección* relacionada con:
    a) Vía venosa invasiva.
    b) Procederes invasivos.
11. *Alteración de la perfusión hística cerebral* relacionada con:
    a) Los efectos de la vasoconstricción.
    b) Los efectos de la vasodilatación.
    c) Efectos de la hipoxia severa.
12. *Alteración de la perfusión tisular periférica* relacionada con:
    a) Los efectos de la vasoconstricción.
    b) Los efectos de la vasodilatación.
    c) Efectos de la hipoxia severa.
    La alteración de la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre.
13. *Alteraciones sensoperceptivas* (visuales, auditivas, cinestésicas y táctiles) relacionadas con:
    a) Efectos de la hipoxia.
    b) La estimulación o depresión del SNC.

Intervención de enfermería

La intervención de enfermería está centrada en la aplicación de medidas generales, farmacológica y en los propios cuidados de enfermería.

Para el mejor estudio de este tema se han establecido intervenciones específicas según el trastorno ácido-base, donde se incluyen las medidas generales y farmacológicas, a continuación se exponen los cuidados específicos para cada una de ellas.

Para una adecuada intervención los enfermeros deben conocer los principios relativos al equilibrio ácido-base, los cuales son:

1. Todas las células del organismo necesitan un pH ambiental constante.
2. Para mantener un pH casi neutro los elementos ácidos y bases del organismo deben estar balanceados.
3. El pH del plasma depende de la relación entre las concentraciones de ácido carbónico y de bicarbonato.
4. El pH de una solución es la concentración negativa de los iones de hidrógeno.
5. El pH adecuado de los líquidos se conserva por:
   a) La iluminación de bióxido de carbono por los pulmones.
   b) La excreción o retención de ciertos electrólitos por los riñones.
   c) La acción de varios sistemas amortiguadores.

Intervención específica en la acidosis metabólica. Bloquear la fuente de producción de ácidos; la reposición de bicarbonato debe ser solo la necesaria para evitar riesgos. Administrar bicarbonato hasta aumentar el bicarbonato sérico a 10-12 mEq/L (ámpulas de 20 mL de bicarbonato de sodio a 4 y 8 % con 9,5 y 19 mEq del producto, respectivamente); se recomienda administrar la mitad de lo calculado, inicialmente, y continuar con la corrección con futuras gasometrías, si la causa de esta acidosis continúa sin resolverse; el bicarbonato infundido se limita en principio al espacio intravascular, produciendo un gran aumento en la concentración de bicarbonato plasmático, tardando 15 min en equilibrarse con el líquido extracelular total y de 2 a 4 h con los tampones intracelulares y óseos. Por este motivo, si se realiza el control analítico poco después de la administración de bicarbonato se pueden sobrestimar sus efectos y los riesgos potenciales de la administración de bicarbonato son la hipernatremia, la hipercapnia, la acidosis intracelular y del LCR, la sobrecarga de volumen, tetania, alcalosis postratamiento con hipopotasemia extrema.

Cálculo de la reposición del bicarbonato. En acidosis no extremas, CO_3H^- entre 6-10 mEq/l, multiplicar el déficit de bicarbonato ?bicarbonato diana-(CO_3H^-) p ? x 0,5 del peso corporal en kg. En grados menores de acidosis sustituir el valor 0,5 de la ecuación por 0,2, 0,3 o 0,4; en acidosis extremas, CO_3H^- = 5 mEq/l sustituir el valor 0,5 por 0,8. En estos casos debe considerarse que toda la capacidad tampón, tanto intracelular como extracelular está agotada, por lo que la reposición ha de ser masiva; conjuntamente, se corregirá la hiperpotasemia con la administración combinada de glucosa, insulina y CO_3H^-; la administración de bicarbonato está, especialmente, indicada en casos de respuesta hiperventilatoria insuficiente, en los que coexista fallo renal y en presencia de intoxicaciones o generadores de ácidos externos y otros métodos de corrección de la acidosis incluye la hemodiálisis, la aspiración de contenido gástrico y administración de pentagastrina, la ventilación mecánica y la expansión del volumen circulante eficaz en pacientes deficientemente prefundidos.

Existen otros métodos para el cálculo de los mEq de bicarbonato de sodio a administrar según las indicaciones expuestas, en casos de acidosis metabólica en general.

Fórmula de Astrup-Mellemgard: mEq = EB x peso en kg x 0,3

Del total de lo calculado se acostumbra administrar la 1/2 o 4/9 i.v. lentamente con el objetivo de llevar el pH hasta 7,20-7,30.

Si este se encuentra por debajo de 7 se emplea la dosis total calculada.

En ambos casos se debe realizar una nueva hemogasometría a los 30 min para valorar los resultados.

También se utiliza, de forma práctica, ámpulas de 20 mL de bicarbonato de sodio a 8 % en número igual al de la cifra de EB.

Si no se dispone de ionograma pero se tiene el diagnóstico de acidosis metabólica severa se pueden administrar: 7 mL de bicarbonato de sodio a 4 %, lo que incrementa la reserva alcalina en 10 mEq.

Tratamiento específico en la acidosis metabólica con brecha aniónica (anión gap) normal. El tratamiento con bicarbonato es menos restrictivo que en las acidosis metabólica con *anión gap* aumentado; se utiliza solo si pH < 20 y con el objetivo de subirlo hasta esa cifra; en ocasiones con el tratamiento etiológico basta para corregir la acidosis totalmente, pudiendo ser perjudicial el uso del bicarbonato al poder desencadenar una alcalosis metabólica y al calcular el bicarbonato a administrar multiplicar el déficit de bicarbonato por 0,5 del peso corporal en kg y de esto administrar solamente la mitad en 24 h, volviéndolo entonces a calcular de nuevo y corregir parcialmente, evitando la corrección total rápida, debido a que la hiperventilación secundaria a la acidosis puede persistir unas horas después de la corrección de esta produciendo una alcalosis respiratoria.

Cuidados de enfermería específicos en pacientes con acidosis metabólica:

1. Valorar los signos vitales con la frecuencia establecida. Se puede detectar hipotensión, por disminución de la contractibilidad miocárdica, aumento de la profundidad de la respiración y taquipnea a fin de eliminar CO_2 (intento compensador).
2. Valorar además de la hemogasometría, el nivel de potasio en sangre (suele acompañar a la acidosis metabólica la hiperpotasemia, como resultado de la salida del potasio fuera de la célula).
3. Valorar manifestaciones de depresión del SNC.
4. Canalizar vena para administración de medicamentos de urgencia.
5. Monitorizar la actividad cardíaca para detectar la presencia de arritmias secundarias a la hiperpotasemia.
6. Administrar bicarbonato de sodio según indicación (ver intervención especifica).
7. Aplicar en pacientes con afecciones renales crónicas cuidados específicos sin necesidad de diálisis peritoneal o hemodiálisis.
8. Controlar la glicemia en pacientes diabéticos para detectar descompensación.

Intervención específica en la alcalosis metabólica:

1. La alcalosis metabólica no precisa tratamiento específico la mayor parte de las veces.
2. Debe corregirse la causa subyacente y la depleción de volumen de K^+.
3. Si existe una fuente exógena de álcali (bicarbonato, citrato, lactato y acetato) lo primero es suspender la fuente que puede estar exacerbando la alcalosis.

*Tratamiento específico en la alcalosis metabólica salino sensible***.** El remplazamiento de cloro en forma de ClNa (NaCL al 0,9 %), ClK, o ambos, es apropiado para el manejo de las alcalosis con cloro urinario bajo y estados de contracción de volumen (pérdidas de ClH por vómitos o aspiración gástrica).

La cantidad de Cl^- a infundir puede calcularse, 0,2 x kg de peso x (Cl^- deseado-Cl^- medido), a intensidades suficientes para corregir la taquicardia y la hipotensión.

La dosis inicial no debe sobrepasar los 3 mmol/kg.

Los pacientes con succión nasogástrica o vómitos pueden beneficiarse de anti-H2 o inhibidores de H,K-ATPasa (omeprazol) que disminuyan la secreción ácida gástrica, además de corregir el déficit de cloro existente.

Cuando existe una alcalosis metabólica severa, con sintomatología neurológica o lo bastante grave para producir hipoventilación importante ($PaCO_2$ > 60 mm Hg) se debe administrar ClH endovenoso para disminuir la concentración plasmática de bicarbonato.

El ClH se da como una solución isotónica al plasma 0,1 a 0,15 N disolviendo 100-150 mL de esta solución en 850-900 mL de dextrosa a 5 % a pasar en 12 h.

Si se tiene en cuenta que cada mL de solución de ClH al 0,1 N tiene 1 mmol de H^+ y Cl^- se puede calcular la cantidad de mmol que necesita el paciente para reducir la concentración de bicarbonato plasmático:

$$Cl\ (mmol) = \frac{(HCO_3 \text{ medido } -30) \times 0{,}2 \text{ kg de peso corporal}}{2}$$

Esta solución aunque isotónica tiene un pH muy bajo y es muy irritante, hay que administrarlo a goteo lento por vía central, haciendo controles de gasometrías a intervalos cortos (30 min-1 o 2 h).

También se utiliza el cloruro de amonio (ámpulas de 20 mL con 83,5 mEq de cloro y de amonio, respectivamente) a dosis de 0,3 X EB x kg de peso, se administra la ½ de la dosis en 300-500 mL de dextrosa a 5 % en agua, a goteo lento, vigilando estrechamente la tensión arterial.

El tratamiento de la alcalosis metabólica en pacientes edematosos, es más complejo puesto que el cloro urinario está reducido dado que la perfusión renal está disminuida, por tanto, la administración de soluciones que contengan cloro no aumentará la excreción de bicarbonato, ya que el volumen de sangre arterial efectivo reducido no se corregirá con este tratamiento.

Aquí la administración de inhibidores de la anhidrasa carbónica, acetazolamida (250 mg 1 o 2 veces al día v.o. o i.v., puede ser útil para la movilización de líquidos mientras disminuye la reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal.

Cuando el potasio plasmático es bajo, el uso de diuréticos ahorradores de K^+ como amilorida o espironolactona deben considerarse.

La hemodiálisis o hemofiltración con baño bajo en acetato, bajo en bicarbonato o alto en Cl^-, puede ser útil, ocasionalmente, en pacientes con alcalosis metabólica, sobrecarga de volumen e insuficiencia renal.

Se han utilizado sales acidificantes como el clorhidrato de lisina y de arginina (riesgo mayor de hipocaliemia) que en su metabolismo dan ClH como producto final (contraindicadas si afección hepática).

Tratamiento específico en la alcalosis metabólica salino resistente. En los pacientes con cloro urinario mayor de 15 mEq/l y un volumen de líquido extracelular normal o expandido, es bastante improbable que respondan a soluciones que contengan cloro. En estos casos, lo principal es corregir, específicamente, la causa.

En los pacientes edematosos que desarrollan alcalosis metabólica por tratamiento diurético y en los hipermineralocorticismos, es fundamental la corrección de la hipopotasemia que mantiene la alcalosis metabólica.

Deben utilizarse los diuréticos ahorradores de K^+ además de corregir la causa subyacente.

En el síndrome de Bartter el tratamiento más efectivo son los inhibidores de las prostaglandinas (indometacina 150-200 mg/día).

Cuidados de enfermería específicos en pacientes con alcalosis metabólica:

1. Valorar función respiratoria (la respiración se deprime por acción compensadora).
2. Valorar, además de la hemogasometría, el nivel de potasio en sangre (suele acompañar a la alcalosis metabólica la hipopotasemia, porque los hidrogeniones migran de las células al espacio extracelular en tanto que el potasio de este espacio penetra hacia el interior de la célula).
3. Valorar la aparición de calambres, espasmos y parestesias.
4. Canalizar vena para administrar soluciones y medicamentos de urgencia.
5. Administrar infusión de cloruro de sodio según indicación (para que los riñones los reabsorba y permita la excreción del exceso de bicarbonato, además, corregir la hipovolemia que hace que persista la alcalosis).
6. Administrar cloruro de potasio según indicación (para reponer las pérdidas).
7. Medir la presión venosa central (PVC) (permite identificar la presencia de hipovolemia).
8. Evitar las aspiraciones innecesarias del contenido gástrico.
9. Administrar con precaución los diuréticos de acción potente.
10. Valorar presencia y características de vómitos y diarreas.
11. Monitorizar la actividad cardíaca (para detectar presencia de arritmias ventriculares en la alcalemia severa).

Intervención específica en la acidosis respiratoria:

1. Su principal objetivo es superar la hipo ventilación alveolar existente para conseguir la disminución de la PCO_2 y revertir el factor desencadenante o la causa etiológica.
2. En los estados patológicos agudos se utilizará sin retraso la ventilación artificial (invasiva o no) si se observa un aumento progresivo de la $PaCO_2$ o manifestaciones del sistema nervioso por hipercapnia.
3. En los enfermos insuficientes respiratorios crónicos agudizados (EPOC), la conducta es más conservadora, ya que la toleran mejor.
4. La administración de HCO^-_3 está indicada solo cuando el pH sea menor de 7,00 y no se disponga de ventilación mecánica.
5. Su empleo en enfermos con EPOC es muy riesgoso, ya que aumentan substancialmente el grado de congestión pulmonar y de insuficiencia respiratoria.
6. En la acidosis respiratoria crónica la compensación renal es tan eficiente que nunca es necesario tratar el pH; la terapia debe estar dirigida a mejorar la ventilación alveolar, disminuir la PCO_2 y elevar la PO_2.
7. Recordar que si la PCO_2 es corregida muy bruscamente, el paciente puede desarrollar alcalosis extracelular y del SNC.

Cuidados de enfermería específicos en pacientes con acidosis respiratoria.

1. Valorar función respiratoria (para detectar compromiso respiratorio).
2. Aplicar medidas para mantener las vías aéreas permeables.
3. Valorar resultados de la hemogasometría y del ionograma en sangre.
4. Valorar presencia de alteraciones neurológicas (cefalea, visión borrosa, agitación, euforia, delirio y somnolencia).
5. Valorar función cardiovascular (detectar manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestivo y edema agudo del pulmón).
6. Colocar al paciente en posición semisentado para mejorar la expansibilidad torácica.
7. Administrar oxígeno por careta o tenedor nasal con la concentración determinada por el nivel de hipoxemia.
8. Canalizar vena para administrar soluciones.
9. Aplicar fisioterapia respiratoria si hay necesidad.
10. Aplicar cuidados específicos sin necesidad de ventilación mecánica artificial.
11. Corregir los parámetros ventilatorios en pacientes con ventilación mecánica artificial (aumentar la FR y la fracción respiratoria de O_2 (FiO_2).

Intervención específica en la alcalosis respiratoria:

1. Por lo general el grado de alcalemia producido por esta afección no es peligroso, pero cuando el pH está por encima de 7,60, la $PaCO_2$ por debajo de 20 mm Hg, o existen arritmias o manifestaciones graves de hipocapnia del sistema nervioso, se debe comenzar el tratamiento específico.

2. Procurar que el paciente retenga $C0_2$.
3. Respirar en una bolsa de papel o *nylon* (se coloca al paciente un cartucho de *nylon* que cubra su cabeza lo más herméticamente posible y se le suministra oxígeno, previa abertura de pequeños agujeros que impidan la sobredistensión excesiva del cartucho; esto provoca un aumento del espacio muerto, disminuye la ventilación alveolar y aumenta la $PaCO_2$). Existen dispositivos tales como la "cámara cefálica" y las máscaras de respiración, que sustituyen el cartucho mencionado.
4. La administración de CO_2 no está indicada, pues perpetúa la hiperventilación, al igual que puede ocurrir con los dispositivos anteriormente señalados.
5. Utilización de ansiolíticos, apoyo emocional y cuando la alcalosis respiratoria sea marcada, puede valorarse la utilización de pequeñas cantidades de morfina.
6. Administrar 0_2, si la hiperventilación es por hipoxia.
7. Cuando exista compromiso de la irrigación cerebral se aconseja: relajación y sedación para aplicar soporte ventilatorio, controlado a bajas frecuencias.
8. Cuando existan manifestaciones clínicas graves o el cuadro se acompañe de hipoxemia severa, se debe ventilar el paciente con modalidad controlada, volumen corriente (*tidal*) de 3 a 6 mL/kg de peso y FR de 10 a 12/min.
9. Se utilizará la FiO_2 (fracción inspiratoria de oxígeno) necesaria para corregir la hipoxemia y se controlarán los resultados por medio de hemogasometrías.
10. Si por alguna razón no son convenientes los bajos volúmenes corrientes (*volet costal*) o no se soluciona el disturbio en 3 h con las medidas mencionadas, se puede aumentar el espacio muerto mecánico colocando una manguera de 8 a 10 cm de largo y de 1 o 2 cm de diámetro entre el tubo endotraqueal y la "Y" del ventilador.
11. Corregir la hipoxemia.
12. Tratamiento de la causa de base.
13. Se realizan controles hemogasométricos seriados cada 30 min y de no obtener resultados satisfactorios en 2 o 3 h, se debe intubar y ventilar al enfermo.

Cuidados de enfermería específicos en pacientes con alcalosis respiratoria:

1. Valorar función respiratoria (para detectar compromiso respiratorio).
2. Valorar presencia de ansiedad, trastorno de la conducta, confusión, lipotimia y estados hipermetabólicos.
3. Valorar aparición de parestesias, calambres, espasmos y síncope.
4. Indicar al paciente que ventile en una bolsa de plástico para retener CO_2.
5. Valorar los resultados de la hemogasometría y el ionograma en sangre.
6. Canalizar vena para la administración de soluciones.
7. Administrar sedantes a pacientes con ansiedad intensa según indicación.
8. Corregir los parámetros ventilatorios en pacientes con ventilación mecánica artificial (disminuir la FR).

Evaluación de enfermería

La evaluación en los pacientes con desequilibrio ácido-base, debe centrase en las respuestas del paciente a las medidas generales y farmacológicas aplicadas en

Capítulo 12

Asistencia de enfermería a pacientes con estado de mal asmático

Dunia Suárez
Julián Barrera Sotolongo

Estado de mal asmático

En los pacientes asmáticos los ataques de broncoespasmos son comunes. Estas crisis agudas de AB (CAAB) pueden ocurrir en cualquier momento y en cualquier lugar; de igual manera, todos están en riesgo potencial de desarrollar un ataque de tal severidad que corren el riesgo de caer en insuficiencia respiratoria aguda, estado que trae como consecuencia riesgo de muerte. Por ello, estos elementos evolutivos del AB exigen de una temprana y cuidadosa atención para lograr que solo 5 % de ellos progresen a etapas más graves, incluso que solo 2,6 % requieran ventilación artificial mecánica (VAM) y que menos de 3 % de ellos fallezcan. Si se tiene en cuenta que el broncospasmo del AB es, conceptualmente, una condición reversible, todas estas muertes podrían ser previsibles.

Recuento anatómico

Recuento anatómico del pulmón

La vía aérea. Su principal elemento la tráquea, se divide en bronquios principales, derechos e izquierdos, que a su vez vuelve a subdividirse en bronquios lobares. Estos de nuevo se dividen y así sucesivamente, hasta crear los bronquiolos, conductos alveolares, sacos alveolares y alvéolos.

Al nacimiento, el pulmón no ha terminado totalmente su desarrollo anatómico.

La presión intratorácica influye sobre las vías aéreas más proximales (bronquios), pero no sobre las distales (bronquiolo y sacos alveolares), que van a depender del propio volumen pulmonar, al ser este el responsable de la mayor o menor apertura alveolar.

Durante la inspiración aumenta el volumen de la cavidad torácica; el diafragma se contrae y desciende. Los músculos intercostales elevan las costillas aumentando así la superficie transversal del tórax y producen una caída de presión y crean

un gradiente entre aire ambiente, alvéolo y espacio pleural. El aire inspirado circula por los bronquios terminales a gran velocidad disminuyendo posteriormente está dado la gran ramificación y aumento del área transversal total. El pulmón vuelve a recuperar su posición gracias a su gran elasticidad de forma pasiva.

Los alvéolos. Constituyen la unidad terminal de la vía aérea, y tiene como función fundamental el intercambio gaseoso entre la sangre y el exterior (gas alveolar).

El alvéolo tiene forma redondeada, su pared está recubierta de dos tipos fundamentales de células: neumocito tipo I, que forman una delgada capa que lo recubren y neumocito tipo II, que forman parte de la pared alveolar, tiene un citoplasma muy rico en organelas en las que se cree que se almacena el *surfactante*, cuya misión es reducir la tensión superficial del alvéolo, que expulsado a la luz alveolar tapiza todo el alvéolo. Igualmente en el alvéolo existen macrófagos y mastocitos. Todo eso va a formar el lado epitelial de este.

Los alvéolos están recubiertos por una extensa red capilar, que a modo de un velo prácticamente, continuo, los tapiza externamente. De esta forma, se establece un máximo contacto anatómico entre la luz alveolar (por dentro) y el capilar alveolar (por fuera).

La separación entre las luces alveolar y capilar está formada por pared alveolar, membrana basal, espacio intersticial y endotelio capilar. La distancia total de separación es muy pequeña (0,4 m), lo cual permite una buena difusión de los gases.

El pulmón humano contiene aproximadamente unos 30 000 000 de alvéolos que miden cada uno aproximadamente 50 m de diámetro.

Recuento fisiológico del pulmón

Circulación pulmonar. Tiene unas características especiales, que se adapta a las funciones de intercambio gaseoso que tiene encomendadas. Se puede resumir como un "sistema de perfusión de baja presión". Ello conlleva una distribución irregular de la perfusión sanguínea a lo largo del pulmón, al ser influenciada su distribución por la fuerza de gravedad.

No toda la sangre que perfunde al pulmón va a tener un intercambio alveolar. Existe 10 % de sangre que no realiza esta función; llegando al lado venoso sin haber sufrido cambios en su composición "s*hunt* derecha-izquierda".

Dinámica ventilatória. Está caracterizada por:

1. Volúmenes pulmonares:
   a) Volumen tidal o volumen corriente (Vt): es el volumen de aire que se introduce en cada respiración.
      Vt= 5-7 mL/kg
   b) Volumen minuto Vm: es el volumen de aire que entra en el pulmón en 1 min.
      Vm= Vt x min.
   c) Capacidad residual funcional (CRF): es el volumen de gas que queda en el pulmón después de una respiración normal estando el sujeto relajado. En

toda insuficiencia respiratoria con disminución de CRF, si la dinámica general lo permite, los pacientes tienen que estar en posición sentada o semisentada, para disminuir la producción de atelectasia.

2. Relación/perfusión: al introducir aire en el alvéolo se produce una presión en este con respecto a su vecindad: gradiente de presión transmural.

A la relación que existe entre el volumen de aire que entra al alvéolo y la presión que alcanza en este se le denomina "complacencia o compliancia pulmonar".

Para su cálculo se debe conocer:

$$C = V / P$$

a) Volumen exacto insuflado.

b) Presión exacta producida al insuflar ese volumen.

3. Factor surfactante: en un principio se pensó que la fuerza estática del pulmón provenía de las fibras elásticas que en él existen. En la actualidad se sabe que esta fuerza proviene de la tensión superficial existente en la superficie de los alvéolos.

$$P = \frac{2T}{R}$$

La presión en el alvéolo se puede calcular con la ley de Laplace:

P= Presión.

T= Tensión superficial.

R= Radio del alvéolo.

La sustancia surfactante recubre al alvéolo contrarrestando la tensión superficial y equilibrándola en todos los diferentes alvéolos, de tal forma que las presiones en estos, se igualan evitando el vaciamiento de unos en otros. Cuando falta o está disminuida se incrementan las fuerzas retráctiles disminuyendo la CRF y aparecen las atelectasias.

4. Resistencias al flujo: cuando el flujo no tiene turbulencias, es decir, marcha lineal, la resistencia viene dada por la ley de Poiseuille:

$$R = \frac{8 \text{ x longitud del tubo x viscosidad del gas}}{\text{x (radio)}}$$

Si el flujo es turbulento, el flujo, deja de ser lineal, aumenta, se hace proporcional al cuadrado del propio flujo y la densidad del gas.

"En todos los niños ventilados artificialmente, deben evitarse todos los puntos que puedan producir flujos turbulentos".

Relación ventilación perfusión. La eficacia del intercambio gaseoso depende de la interrelación entre la ventilación y la perfusión. La situación es aquella en la que la ventilación alveolar es la suficiente para intercambiar los gases de la sangre que perfunden a los alvéolos. Entonces se dice que el intercambio gaseoso sería total, o en otras palabras, que habría un perfecto equilibrio entre la ventilación y la perfusión alveolar. Expresado en forma de cociente, se plantea que:

$$\frac{VA}{QP} = 1$$

Según en las zonas pulmonares: Z. apical: predomina la ventilación VA/Q > 1. Espacio muerto fisiológico; Z. media: VA/Q= 1 y Z. Basal: predomina la perfusión VA/Q < 1.

Shunt intrapulmonar. Las concentraciones de O_2 y CO_2 en la sangre que sale del pulmón traduce el equilibrio o no de esta relación VA/QP. Cuando predomina el espacio muerto fisiológico aumentará la $PaCO_2$ y cuando aumenta el *shunt* pulmonar descenderá la PaO_2.

Transporte de gases por la sangre. Oxígeno existente en el alvéolo cruza la pared alveolar merced a un gradiente de presión: difusión de O_2, para lo cual, la sangre por la capilar alveolar dura el tiempo suficiente para permitir el total recambio gaseoso.

1. El oxígeno en sangre se comporta:
   a) Se disuelve, directamente, en plasma: la cantidad de O_2 que el plasma transporta de esta forma es mínima. El O_2 disuelto en plasma se mide mediante PaO_2 en sangre arterial (75-100 mm Hg).
   b) Unido a la hemoglobina: el O_2 se une, mayoritariamente, a la hemoglobina transportándose en forma de oxihemoglobina (Hbb-O_2). La capacidad de transporte de O_2 por la Hbb se denomina capacidad de O_2. La relación entre contenido de O_2 y la capacidad de O_2 de la Hbb constituye lo que se denomina saturación de O_2 expresada en porcentaje; esta relación viene representada por la curva de disociación de la Hbb, teniendo forma de S. Si la curva se desplaza hacia la derecha:
      - Disminuye el trasporte de O_2.
      - Aumenta la cesión de O_2 a los tejidos.

      Esto ocurre:
      - Acidosis: pH inferior a 7,35.
      - Hipertermia: temperatura superior a 37 ºC.
      - Aumentan los niveles de 2-3 DPG del hematíe.

   Si la curva se desplaza hacia la izquierda:
      - Aumenta el transporte de O_2.
      - Disminuye la cesión de O_2 a los tejidos.

   Esto ocurre:
      - Alcalosis: pH superior a 7,45.
      - Hipotermia: temperatura inferior a 37 ºC.
2. Anhídrido carbónico (CO_2): se produce a nivel celular como producto final del metabolismo de diversos principios inmediatos. De la célula sale al exterior en donde a nivel capilar se transforma en diversas formas:
   a) Disuelto, libremente, en plasma. $PaCO_2$: 35-45 mm Hg. El CO_2 es 20 veces más soluble que el O_2. Debido a su gran capacidad de difusión, el valor de la $PaCO_2$ representa, fundamentalmente, el grado de ventilación alveolar.

b) Disuelto en forma química en plasma.

$$CO_2 + H_2O \Leftrightarrow CO_3H_2 \Leftrightarrow CO_3H^- + H^+$$

c) Anhidrasa carbónica: esta forma de transporte es la mayoritaria, representa 60 % del total de la sangre venosa y 90 % en la arterial:

- Unido a la hemoglobina y a otras proteínas.

A nivel capilar sistémico, el CO_2 pasa a unirse con la hemoglobina ocupando el puesto que ha dejado el O_2 recién cedido a los tejidos. La salida del O_2 del hematíe facilita la captación de CO_2 por este. De esta forma se transporta hasta 30 % del total de CO_2 en sangre venosa y 5 % en sangre arterial.

Espacio muerto. El espacio muerto es la porción de cada volumen tidal que no toma parte del intercambio gaseoso.

Existen 2 formas diferentes de definir el espacio muerto-anatómico y fisiológico. El espacio muerto anatómico es el volumen total de las vías aéreas de conducción desde la nariz o boca hasta el nivel de los bronquiolos terminales, y es de 150 mL promedio en los humanos. El espacio muerto anatómico se rellena con aire inspirado al final de cada inspiración, pero este aire es espirado sin modificaciones. Así, si se asume un volumen tidal normal de 500 mL, cerca de 30 % de este aire es "desperdiciado" en el sentido de que no participa en el intercambio gaseoso.

El espacio muerto fisiológico incluye todos las partes no respiratorias del árbol bronquial incluyendo el espacio muerto anatómico, además de aquellos factores que por diferentes factores están bien ventilados, pero mal perfundidos y por lo tanto, son menos eficientes en el intercambio de gases con la sangre. Dado que la presión de CO_2 atmosférica es, prácticamente, cero, todo el CO_2 espirado en cada respiración puede asumirse que viene de los alvéolos comunicantes y nada del espacio muerto. Midiendo la PCO_2 en el alvéolo comunicante (que es la misma que en la sangre arterial) y la PCO_2 en el aire espirado, se puede usar la ecuación de Bohr para calcular el "diluyente", el volumen que no contiene CO_2, o espacio muerto fisiológico.

Ecuación de Bohr

$$\frac{VD = PACO_2 - PECO_2}{VT\ PACO_2}$$

Donde VD es el espacio muerto, VT el volumen corriente o tidal, $PaCO_2$ la presión parcial arterial de CO_2, y $PECO_2$ la presión parcial de CO_2 espirado.

En individuos sanos, los espacios muertos anatómico y fisiológico son prácticamente equivalentes, dado que todas las áreas del pulmón están bien perfundidas. Sin embargo, en estados patológicos donde partes del pulmón están mal perfundidas, el espacio muerto fisiológico podrá ser de manera considerable mayor que el anatómico. Por esto, el espacio muerto fisiológico, es un concepto clínicamente más útil que el de espacio muerto anatómico.

Valoración de enfermería

Para la valoración de enfermería en esta entidad, es necesario el estudio de los aspectos básicos siguientes.

Definición. El cuadro de empeoramiento de la CAAB es denominado *estado de mal asmático* (EMA), agudización grave del asma o *status asthmaticus* que, en el orden práctico, se le considera como una condición de amenaza vital, porque puede resultar en falla ventilatoria y muerte.

Bocles definió el EMA como una "exacerbación aguda del AB, caracterizada por espasmos intensos y continuos de la musculatura bronquial, rebelde a los broncodilatadores, en especial, la adrenalina y aminofilina, que obliga, irremediablemente a su hospitalización y a considerar un estado potencial de muerte".

La American Thoracic Society lo considera como un ataque agudo de AB, grave desde el inicio o de empeoramiento progresivo, que no responde a las medidas terapéuticas habituales, aplicadas de manera enérgica, que incluyen el empleo de epinefrina, aminofilina, hidratación, broncodilatadores y dosis convencionales de esteroides.

Esto significa considerar a un paciente en EMA cuando su ataque dura más de 24 h, o cuando la sibilancia pulmonar persiste, además de la dificultad respiratoria, después de 3 dosis de un estimulante, empleado por vía subcutánea, a intervalos de 15 a 20 min, o por medio de aerosoles, hasta una dosis máxima de 0,3 mg.

En la historia previa al EMA se puede recoger que, hasta 15 días antes del ingreso, presentó disnea a pequeños esfuerzos; en los 12 días previos, la falta de aire era a los mínimos esfuerzos; que en los 7 días inmediatos le era imposible movilizarse, y 1,6 días anteriores al ingreso presentó taquicardia superior a 120 latidos/minutos.

El término EMA incluye una amplia variedad de presentaciones, hallazgos clínicos, anormalidades fisiológicas y posibles respuestas al tratamiento, por eso, es tan difícil definir el EMA, no obstante, haya un hecho distintivo, la obstrucción, que se mantiene refractaria al tratamiento habitual. De esta manera, se tiene que el concepto de agudización grave del AB se mueve entre tener en cuenta el espacio temporal en el cual se desarrolla (que puede variar desde unos minutos hasta varios días) y el grado de deterioro clínico y funcional, aunque sea la disminución del flujo aéreo quien modela la definición de agudo y la magnitud del efecto determinado.

Por ejemplo, bajo este epígrafe se incluyen diferentes gradaciones de compromiso ventilatorio como consecuencia de determinados factores, ya sea en forma de ataque asmático agudo, súbito e inesperado, en el cual, el nivel de obstrucción bronquial es severo desde el inicio, como resultado, ante todo, de un intenso espasmo de los músculos lisos bronquiales (nominada como "asma súbita asfíctica") o por incremento progresivo de la obstrucción de las vías aéreas que, con los tratamientos habituales, incluidos el empleo de adrenalina y aminofilina, no ha sido posible revertir.

En la práctica diaria, se considera un paciente asmático en EMA tan pronto como de muestras de resistencia a la acción de los medicamentos convencional-

mente, aceptados como útiles en el tratamiento de la crisis de AB, con independencia del tiempo en que esto ocurra. Este concepto, quizás apriorístico, tiene la utilidad de interpretar el EMA con un criterio, altamente preventivo de sus consecuencias, ya que una caracterización sobre la base de la exploración clínica, hemogasométrica, mecánica y radiológica se acercaría a una fase francamente avanzada.

Otros, sin embargo, prefieren manejar criterios más detallados relacionando las evaluaciones mencionadas, con la respuesta al tratamiento impuesto con metilxantinas, simpaticomiméticos, corticoides y cuidados intensivos respiratorios. Reconocen que tal severidad del ataque agudo, con frecuencia, provoca amenaza vital y es un factor de riesgo para un próximo ataque deletéreo, y que, siendo el curso del ataque difícil de predecir, hace aconsejable que todos los pacientes con CAAB, reciban esteroides sistémicos.

Desde el punto de vista clínico, el EMA se acompaña de manifestaciones de un compromiso variable del intercambio gaseoso, como lo son: marcada disnea, palidez, sudoración, utilización de músculos accesorios, lenguaje monosilábico, taquicardia, cianosis, pulso paradójico, con caída de la PaO_2 < 60 mm Hg; en ocasiones, la $PaCO_2$ y el pH sanguíneo pueden catalogar el arribo al estado de insuficiencia respiratoria aguda (acidosis respiratoria), en el cual, la ventilación artificial mecánica (VAM) debe ser considerada con mucha fuerza. Si es posible determinar, la VEF1 es ≤ 700 mL y el FEM es ≤ 100 L/minutos.

Patogenia del estado de mal asmático. El estrechamiento difuso y variable de las vías aéreas es el origen de todas las alteraciones funcionales que tienen lugar durante el EMA, se destacan la reducción del flujo espiratorio y un aumento del volumen residual, en caso de cierre de las vías aéreas, con disminución de la capacidad vital. En su desarrollo entran a jugar numerosos factores, inicialmente puede ser uno solo el factor presupuesto como responsable de la perpetuación de la CAAB o de las características de severidad no habituales en el paciente.

Un disbalance en la regulación autonómica del tono de la musculatura lisa y quizás algunos otros mecanismos no bien dilucidados, producen en el EMA los eventos siguientes:

1. Contracción de la musculatura lisa bronquial a estímulos exógenos, de una manera más fácil e intensa que lo normal, e incluso mayor que la observada en las CAAB habituales.
2. El epitelio bronquial muestra una marcada respuesta inflamatoria mucho mayor que lo normal a toda una gama de agentes agresores capaces de alterar la producción y liberación de mediadores químicos por los mastocitos y otras células inflamatorias.
3. Está destacada la inflamación de las vías aéreas que trae aparejado un incremento en la permeabilidad del epitelio, facilitando con ello la penetración de los estímulos nocivos hasta los mastocitos subepiteliales, receptores irritantes y hasta el mismo músculo liso del bronquiolo.

4. A consecuencia de estos eventos, se acentúa más aún la HRB, hay liberación adicional de mediadores químicos e incremento de la sensibilización de los receptores de irritación.
5. Como resultado del proceso inflamatorio agudo del epitelio se produce exudación de líquido y proteínas que provocará la proyección del epitelio bronquial hacia la luz de las vías aéreas.
6. Las glándulas productoras de *mucus* secretan una cantidad mayor que lo normal cuando son estimuladas.
7. Este exceso de *mucus*, proteínas, células y daño epitelial, se combinan para formar tapones mucosos gruesos, viscosos, que llegan a ocluir la luz aérea de los pequeños y grandes bronquios.
8. Esta condición está favorecida, además, por la disminución del aclaramiento mucociliar.

Estos eventos y, en particular, las modificaciones de las vías aéreas, provocará una elevada resistencia al flujo de aire a través de los pulmones, aunque no de una manera uniforme. Este aumento de la resistencia determinará:

1. Disminución del flujo aéreo.
2. Hiperinsuflación pulmonar con aumento del volumen de cierre, que con frecuencia depende de las modificaciones de la adaptabilidad pulmonar. Este atropamiento aéreo como mecanismo compensador, en condiciones estáticas aumenta el diámetro de las vías aéreas y mejora el flujo al aumentar la presión de retroceso elástica (*compliance*).
3. Hipoxemia, como consecuencia de los trastornos relación ventilación/perfusión (se trata de alvéolos mal ventilados/bien perfundidos) a partir de que la distribución de la ventilación pulmonar es irregular como hecho casi constante, en ausencia de alteraciones de la difusión y cortocircuitos pulmonares.
4. Reducción del impulso respiratorio hipóxico que se correlaciona con una percepción disminuida de la diseña, señalada por numerosos autores.
5. Elevación notable de las presiones transpulmonares, en especial, durante la inspiración.
6. Incremento significativo del trabajo respiratorio, llegando al desarrollo de fatiga extrema de los músculos respiratorios y disminución de la capacidad de generar fuerzas por los músculos accesorios de la inspiración, cuyas fibras se acortan en longitud.
7. Compromiso del intercambio gaseoso, que llega a ser notable, incluso hasta la insuficiencia respiratoria aguda, agravada, muchas veces, por disminución de la respuesta del centro respiratorio.

Factores precipitantes del estado de mal asmático

Entre los factores precipitantes del EMA se destacan 2 fundamentalmente:

1. La exposición a elevadas cantidades de alergenos.
2. Las infecciones virales del tracto respiratorio, alto o bajo.

Existen otros, como la polución, exposición al aire frío y seco, los ejercicios físicos mantenidos, reacciones asmáticas al ácido acetilsalicílico y los antiinflamatorios no esteroides, capaces también de determinar cuadros muy severos de crisis agudas de AB.

Entre principales factores precipitantes del EMA están:

1. Exposición a gran cantidad de alergenos, sustancias químicas y otros irritógenos.
2. Infecciones agudas del tracto respiratorio, superior o inferior, o ambas, de etiología viral fundamentalmente, o por *Chlamydia*.
3. Polución del aire y humo de cigarro.
4. Exposición a aire frío y no tan seco de nuestro clima durante los clásicos cambios de clima o "nortes" de la temporada de invierno.
5. Ejercicios físicos mantenidos.
6. Medicamentos (penicilina, aspirina, aintiinflamatorios no esteroideos, drogas colinérgicas, betabloqueadores y otros) y vacunas.
7. Supresión brusca de corticosteroides luego de tratamientos prolongados en pacientes esteroides-dependientes o bajo tratamiento a dosis elevadas.
8. Abuso de aerosoles de sustancias parasimpaticomiméticas, presurizados o no, con sustancias simpaticomiméticas, las cuales pierden eficacia progresivamente.
9. Choques emocionales.
10. Posterior a broncoscopia.
11. Alcoholismo.
12. Pobre control basal de su enfermedad y mal manejo de la crisis inicial o repetida, que llevan al agotamiento físico, taponamiento de la luz bronquial, hiperventilación, etc.
13. Otros factores observados aisladamente son: empleo accidental de betabloqueadores, colinérgicos (neostigmina), sedantes de primera generación, neumotórax, atelectasias, etc.

De ellas, las más comunes en Cuba son las infecciones agudas previas, en particular, durante las epidemias de afecciones respiratorias de etiología viral, tanto de las vías aéreas superiores como inferiores (virus sincitial, adenovirus, virus parainfluenza, rinovirus, etc.), y la exposición a grandes cantidades de alergenos, cuestión esta más lógica a inicios de primavera, donde el número de pacientes con EMA quizás sea algo menor que durante los meses de invierno, pero es mayor el número con CAAB.

Cuadro clínico del estado de mal asmático. La agudización grave del asma puede mostrar 2 formas diferentes de evolución: una aguda y otra subaguda.

En la *forma aguda* la crisis aparece de forma súbita, en un paciente que aparentemente estaba en situación estable.

Esta forma se puede observar en pacientes que ingieren un preparado antiinflamatorio no esteroideo al que son intolerantes (en el asmático están permitidos con fines analgésicos el paracetamol, codeína, dextropropoxifeno y otros derivados morfínicos). En otras circunstancias, aparecen de manera epidémica, pro-

vocada por factores ambientales desconocidos. En general, ocurren sin motivo aparente, sobre todo en pacientes con asma crónica que suelen mostrar oscilaciones erráticas en sus síntomas que no se corresponden con hechos concretos desencadenantes.

En las formas *subagudas* se destaca que los pacientes con asma crónica con frecuencia no valoran de forma conveniente la importancia de su enfermedad; para ellos "estar bien es no estar excesivamente mal" y aceptan como normales y sin demasiada trascendencia, aumentos repetidos en sus síntomas respiratorios.

Se debe recordar que durante el día los pacientes suelen mejorar, ya que el asma muestra un ritmo circadiano en sus manifestaciones, con tendencia a empeorar durante las primeras horas de la madrugada.

Historia clínica

Interrogatorio. El primer paso evaluativo resultará de obtener del paciente y de su acompañante, o de uno de ellos, una breve historia donde se recojan elementos que resultaran valiosos no solo para establecer el diagnóstico, sino para valorar el pronóstico y la conducta a tener frente al EMA que sufre el paciente:

Antecedentes. Numerosos datos, ofrecidos por el propio paciente, alertan sobre el diagnóstico, la causa precipitante, el pronóstico y los factores de riesgo de muerte. Entre estos se buscan:

1. Historia de episodios similares de EMA, con antecedentes de intubación, hipercapnia, neumomediastino o neumotórax, ingresos en UCI aún recibiendo esteroides, con o sin necesidad de ventilación artificial (con lo cual se aumentan sus posibilidades de sufrir cuadros fatales o cercano a ello).
2. Evento(s) precipitante(s), sin olvidar que un medicamento puede ser responsable.
3. Medicación habitual y alivio obtenido o no con los broncodilatadores, de los cuales, tienen marcada dependencia de empleo por intermedio de aerosoles, tabletas, etc., o si ha recibido aminofilina en grandes cantidades, aunque, no es raro, que lleve varios días en ataque y su automedicación sea totalmente insuficiente.
4. Si ha estado tomando corticosteroides, con que frecuencia, o si aún los está recibiendo (en los pacientes que muestran empeoramiento progresivo y pérdida de la respuesta a los broncodilatadores, es obligatorio descartar, si ha tenido o no, tratamiento corticoideo durante algunos días).
5. Precisar la presencia de enfermedad psiquiátrica subyacente, ya que no es rara la coexistencia del AB con manifestaciones psíquicas del tipo ansioso-depresivo con relativa frecuencia. Se ha señalado que los asmáticos con problemas psíquicos tienen mayor riesgo a fallecer, en parte atribuido a que incumplen las recomendaciones y los tratamientos médicos de manera sistemática.
6. Determinar qué otras enfermedades concomitantes padece; por ejemplo, si sufre de enfermedad cardiorrespiratoria, dado que una historia de insuficiencia

coronaria, obliga a evitar emplear epinefrina; la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y el ulcus péptico, obligan a la vigilancia extrema cuando se emplean esteroides.

Examen físico. Desde el punto de vista clínico, el examen físico muestra a un paciente con numerosos síntomas y signos de gran valor que también permiten evaluar, en cierta medida, el grado de compromiso vital presente.

Inspección. En general se aprecia un paciente típicamente ansioso, con signos de deprivación de sueño; parcial o completamente inmovilizado, con manifestaciones de extrema fatiga o exhausto, de manera significativa disneico y polipneico (la FR alcanza, a veces, valores superiores a 30/min), que le impide acostarse o hablar, y le obliga a estar de pie o sentado en la cama, con sus miembros superiores apoyados a modo de fijar los músculos accesorios de la respiración que necesita para resolver la tarea de respirar. De hecho, la retracción de esternocleidomastoideos y otros músculos accesorios de la respiración está presente en pacientes con VEF1 menor de 20 % de lo calculado, o con valores absolutos inferiores a 1L, lo que con frecuencia coincide con la presencia de pulso paradójico.

El tórax se aprecia hiperinsuflado y en algunos casos se oyen ruidos de sibilancia pulmonar, sin necesidad del estetoscopio (hay que recordar que en los casos más severos pueden volverse menos audibles). Otros presentan gran parte del cortejo descrito, pero con toma de la conciencia, a veces profunda.

Palpación. Las vibraciones vocales dependerán del nivel de insuflación pulmonar, oscilan desde muy aumentadas a extremadamente disminuidas; en los casos avanzados, un aumento de las vibraciones vocales, hace sospechar atelectasias o focos neumónicos; una disminución presupone neumotórax.

Percusión. Se recogen signos de atrapamiento aéreo dado por hiperresonancia de todos los campos pulmonares, o en su defecto, signos de interposición gaseosa (neumotórax) o de condensación (atelectasias, bloques neumónicos, etc.).

Auscultación. Habitualmente se encontrará una florida presencia de estertores roncos y sibilantes en ambos campos; el timbre agudo de los sibilantes hace sospechar severo broncospasmo; sin embargo, este clásico signo se correlaciona, pobremente, con el grado de limitación del flujo aéreo, aunque no siempre que exista obstrucción, aparece sibilancia, e incluso, en casos con importante compromiso ventilatorio, con marcada disnea, la ausencia de estertores secos e incluso silencio auscultatorio, obliga a considerar el pulmón "bloqueado" expresión de que la obstrucción de las vías aéreas alcanza tal magnitud que el volumen de aire que penetra es del todo insuficiente.

Si eso coincide con disminución también del murmullo vesicular, la situación debe considerarse crítica; si la administración de broncodilatadores se traduce en un incremento de los roncos y sibilantes, el diagnóstico quedaría confirmado y el pronóstico habrá mejorado también.

Los signos de neumonía, bronconeumonía, cavidades, cuerpo extraño, lesiones endobronquiales, etc., pueden enmascarar la auscultación, así como los signos de

claudicación del ventrículo izquierdo, asociado a algunos casos. Cuando los sibilantes están localizados, pueden ser expresión de taponamiento mucoso o atelectasias.

Otros signos del estado de mal asmático

Pulso paradójico. Existen otros signos no menos relevantes que los señalados; por ejemplo, uno de los elementos más valiosos, para poder evaluar la severidad de la obstrucción bronquial, es tratar de determinar la presencia y magnitud del pulso paradójico, que comienza a generarse cuando, durante la espiración forzada, las elevadas presiones positivas en el tórax disminuyen el retorno sanguíneo al corazón derecho, a lo que se opone el incremento del flujo sanguíneo durante los vigorosos esfuerzos inspiratorios contra la obstrucción de las vías aéreas, lo cual aumenta el llenado del ventrículo derecho (VD) tempranamente y puede desviar el tabique interventricular contra el ventrículo izquierdo (VI), cambio que determina una disfunción diastólica y un llenado incompleto de estas cámaras.

Elevadas presiones pleurales negativas pueden afectar de manera directa el vaciamiento del VI por incremento de su poscarga, y la gran hiperinsuflación del pulmón provoca compresión cardíaca, limitando su llenado.

Estas variaciones permiten definir el "pulso paradójico como la diferencia entre la TAS máxima y sistólica mínima durante el ciclo respiratorio", o más, sencillamente, la caída de la TAS durante la inspiración, y como expresión de una capacidad funcional residual (CFR) muy elevada, así como una severa obstrucción de las vías aéreas con atropamiento de aire, siendo un signo de agudización grave.

El pulso paradójico no representa un signo patognomónico del EMA, porque existen otras causas, pero sí un representante de una disminución significativa del retorno venoso al lado derecho del corazón. Entre las numerosas causas de pulso paradójico, están:

1. Severa obstrucción de las vías aéreas inferiores por AB, EPOC, etc.
2. Taponamiento cardíaco.
3. Pericarditis efusiva-constrictiva.
4. Infarto del ventrículo derecho.
5. *Shock* hipovolémico severo.
6. Raros casos de tromboembolismo pulmonar.

Se dice que el pulso paradójico está presente cuando al palpar el pulso sistólico de la arteria de la tensión arterial la presencia de pulso paradójico se hace más objetiva: si se produce una caída de la presión sistólica durante la inspiración de más de 10 o 15 mm Hg, significa que hay pulso paradójico patológico, ya que, normalmente, existe una diferencia entre 4 y 10 mm Hg; si la caída es superior a 18 mm Hg se puede afirmar que existe EMA, si otras causas de pulso paradójico han quedado descartadas, y por eso, hay un estado de real gravedad.

Una modificación técnica no invasiva es la siguiente:

1. Se insufla el manguito del esfigmo manómetro convencional de mercurio a niveles por encima de la presión sistólica supuesta (de 200 a 250 mm Hg).

2. Se coloca el estetoscopio sobre la arteria braquial y se provoca la deflación del manguito, lentamente, y se permanece atento en espera de los ruidos.
3. Se anota el nivel de la tensión arterial (A) a la cual los sonidos se oyen por primera vez: *si los sonidos de Korotkoff solo son audibles en la fase espiratoria, se confirma el pulso paradójico.*
4. Se continúa la lenta deflación hasta que los sonidos comienzan a ser escuchados continuamente, durante la inspiración y espiración. Se anota el valor de esta tensión arterial (B): la diferencia entre presión (A) y presión (B) es igual al grado de pulso paradójico.

Una más exacta determinación del pulso paradójico, exige de la colocación de una línea arterial para la medición invasiva de la tensión arterial. Tales determinaciones del pulso paradójico pueden ser muy difíciles en pacientes asmáticos fatigados o muy disneicos, con respiración rápida, incapaces de generar cambios significativos en las presiones pleurales y, por otro lado, la ausencia de un pulso paradójico no muy amplio, no siempre permite afirmar que se está frente a un ataque ligero. También es muy difícil detectarlo en pacientes con hipotensión profunda, o en presencia de arritmias cardíacas. A su vez puede estar ausente en las circunstancias siguientes:

1. Insuficiencia aórtica.
2. Defecto del *septum* auricular.
   c) Caída de la presión sistólica en inspiración mayor de 10 o 15 mm Hg (pulso paradójico). Si es > 18 hay amenaza vital.
   d) Cianosis central.
   e) Hipotensión arterial.
   f) Trastornos en el electrocardiograma (ECG) (*P. pulmonale*, taquicardia supraventricular, eje a la derecha, hipertrofia del VD, isquemia miocárdica, arritmia supraventricular y ventricular).
3. Neurológicos:
   a) Irritabilidad.
   b) Intranquilidad.
   c) Fatiga.
   d) Estupor.
   e) Coma (en estadios avanzados).

Por último, otra forma de diagnosticar la presencia de EMA puede ser tomando en consideración numerosos elementos clínicos, hemogasométricos y otras mediciones como la respuesta terapéutica y la determinación del FEM. No olvidar el diagnóstico diferencial obligado, por muy evidente que parezca el cuadro de EMA, destacándose la isquemia miocárdica, la insuficiencia cardíaca congestiva, la obstrucción de las vías aéreas superiores, los cuerpos extraños en vías aéreas, el tromboembolismo pulmonar y cuadros derivados de complicaciones del asma, como el barotrauma y la neumonía.

Clasificación de la gravedad del estado de mal asmático

Durante mucho tiempo se empleó la clasificación de Bocles que estadia la gravedad del EMA en 4 estadios, combinando resultados de la gasometría y flujometría. Es justo recordarla por la aceptación generalizada que tuvo y porque uno de los elementos que la sustentan, es la evaluación clínica. Se le señala una mala relación entre los signos clínicos y la real función pulmonar, teniendo en cuenta que, cuando estos han mejorado lo suficiente como para dar de alta al enfermo, aún la VEF1 no es superior a 60 %. Otro ejemplo, es la presencia de músculos espiratorios accesorios contraídos, sudación y presencia de pulso paradójico superior a 25 mm Hg como signos específicos de asma grave, con valores de VEF1 > 60 %. De ahí que, se considere que esta clasificación, tiene una sensibilidad escasa y por ello, haya sido desechada.

Estadios de severidad del estado de mal asmático:

1. PaO_2 $PaCO_2$ VEF1 grado (mm Hg) (L) pH.
2. I De 65 a 80 De 36 a 44 > 2 7,40.
3. II De 55 a 65* < 35 1 a 2 > 7,45.
4. III De 45 a 55** 40 < 1 7,40.
5. IV < 45** > 45 < 1 < 7,35.

Es importante intentar clasificar la severidad y riesgo de empeoramiento del paciente en EMA luego de establecer su diagnóstico. Para esto, generalmente, se recurrió al análisis de numerosos factores; por ejemplo:

1. Historia clínica, y resultados del examen físico.
2. Obstrucción del flujo aéreo.
3. Respuesta al tratamiento inicial.
4. Determinación de los gases sanguíneos.
5. Estudios radiológicos.

Por tanto, una de las clasificaciones más completas y más utilizadas es la del Consenso Internacional que se apoya en parte de los parámetros señalados (clínicos, gasométricos y espirométricos) (Tabla 12.1).

(*) Depende de la respuesta a la oxigenoterapia.
(**) Se supone bajo oxigenoterapia.

Tabla 12.1. *Clasificación de la gravedad del estado de mal asmático*

Aspecto	Leve	Moderada	Grave
Disnea	Al caminar	Al hablar	En reposo
Músculos accesorios	No	Sí	Sí
Pulso	< 10 mm Hg	De 10 a > 25 mm Hg	Paradójico 25 mmHg
Sibilancias	Moderada	Intensas	Intensas
Frecuencia cardíaca	< 100/min	De 100 a > 120/min	120/min
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	> 30/min
PaO_2	Normal	> 60 mm Hg	< 60 mm Hg
$PaCO_2$	< 45 mm Hg	< 45 mm Hg	> 45 mm Hg
VEF1/CVF	> 70 %	50 a 70 % < 50 % (300 L/min)	(De 150 (< 150 L/ min) a 300 L/min)

Factores de riesgo de muerte

En el EMA existen numerosos factores que se deben tener en cuenta por situaciones cercanas a la muerte o la muerte misma. Entre los factores de riesgo de muerte por EMA se destacan:

1. Historia de crisis asmáticas severas:
   a) Historia previa de crisis asmáticas severas y súbitas.
   b) Intubación endotraqueal previa por crisis asmática.
   c) Ingreso previo por crisis asmática en cuidados intensivos.
2. Ingresos por crisis asmáticas o visitas al cuerpo de guardia:
   a) Más de 2 ingresos en el pasado año.
   b) Más de 3 visitas al cuerpo de guardia en el pasado año.
   c) Ingreso o visita al cuerpo de guardia el pasado mes.
3. Uso de beta-agonistas y esteroides por vía oral:
   a) Empleo de más de 2 canistras por mes de un alfa2-agonista de corta acción.
   b) Uso habitual de esteroides por vía oral o destete reciente de un ciclo esteroideo.
4. Problemas de salud agravantes:
   a) Comorbilidad (enfermedad cardiovascular o EPOC).
   b) Graves enfermedades psiquiátricas (depresión y otros, o problemas psicosociales).
   c) Uso ilícito de drogas.
5. Otros factores:
   a) Pobre percepción de la obstrucción al flujo aéreo o su severidad.
   b) Sensible a alternaria (hongo en el exterior).
   c) Bajo status socioeconómico y residencia urbana.

Investigaciones

Numerosas investigaciones se hacen necesarias en el EMA en aras de precisar con exactitud las magnitudes de gravedad, presencia de complicaciones, así como, finalmente, orientar la conducta terapéutica y establecer un pronóstico aproximado. Los principales estudios son:

1. Investigaciones de laboratorio clínico.
2. Estudios radiológicos.
3. Estudios fisiológicos.

Investigaciones de laboratorio clínico. Desde el punto de las investigaciones en el laboratorio clínico, la determinación de la *hemoglobina* y el *hematócrito*, así como del *leucograma* y recuento de células jóvenes, pueden expresar el grado de hidratación, signos de infección bacteriana o viral; la eosinofilia servirá para el diagnóstico diferencial. La realización de *glucemias* es obligada teniendo en cuenta el empleo de esteroides, aún cuando carezca de antecedentes de diabetes mellitus; se debe determinar los niveles de *creatinina* y de *electrólitos* en sangre para sentar las bases del tratamiento con el menor riesgo posible de complicaciones.

En el orden práctico la utilidad e indicación de la *gasometría arterial* queda bastante restringida a aquellos pacientes con compromiso funcional respiratorio importante, mala respuesta terapéutica o cuando se sospeche alguna enfermedad añadida. En el EMA se dan todas estas condicionales. El estudio hemogasométrico orienta en dirección a una disminución de la PaO_2 y SaO_2 y también, y sería lo más importante, en el sentido de determinar la adecuada eficiencia de la ventilación pulmonar (nivel de $PaCO_2$).

Por ello, uno de los primeros pasos a dar (si no el primero) es tomar una muestra de sangre arterial para el estudio de gases coincidiendo con el momento en que se le está interrogando. Los resultados, a pocos minutos, permitirán clasificar el grado de severidad del ataque y serán la guía para el tratamiento; tal utilidad indica la conveniencia de repetirlas periódicamente. La presencia actual de los monitores de O_2, restringen la indicación de estas pruebas invasivas, ya que con una saturación por encima de 92 % excluye la práctica de realizada.

Se destaca que en el EMA en el estadio inicial o grado I, la PaO_2 y la $PaCO_2$ pueden estar reducidas o normales; ya en el estadio o grado II existe un ensanchamiento de la diferencia de oxigenación alvéolo-arterial ($DA\text{-}aO_2$) y una ligera hipoxemia como resultado, probablemente, de una disociación de la relación ventilación/perfusión más que por una hipoventilación, ya que en este estadio el paciente realmente hiperventila reduciendo la $PaCO_2$ y causando alcalosis respiratoria aguda con elevación del pH. En el estadio o grado III, la limitación del flujo aéreo se presenta mucho más marcadamente, el paciente trabaja mucho para respirar y la fatiga de los músculos respiratorios es inminente, la ventilación alveolar puede reducirse y la $PaCO_2$ se eleva hasta la normalidad (falsa normalidad, ya que este signo representa que el estado del paciente más que significar una mejoría, muestra expresión de empeoramiento).

En conclusión, la existencia de valores normales de $PaCO_2$ en presencia de hipoxia severa, representa un estadio avanzado, alcanzado luego de haber sufrido un severo compromiso del parénquima pulmonar; por tanto, su aumento o disminución dependerán de varios factores, situación hacia la que convergen sus resultados en pocos minutos u horas, obligando a estar más expectantes aún ante la necesidad de una intubación inmediata o la intensificación de las medidas terapéuticas en el sentido de evitarlo.

A partir de este punto, si la evolución continúa siendo desfavorable, la $PaCO_2$ comenzará a elevarse rápida en cualquier momento, la hipoxemia es muy evidente y depende de la respuesta a la oxigenoterapia que está recibiendo. En este estadio debe repetirse la gasometría nuevamente y mientras llega el resultado hay que disponer todo lo concerniente para una potencial intubación y ventilación artificial. Si el resultado de la gasometría muestra una elevación nítida de la $PaCO_2$ con caída del pH (acidosis), incremento de la hipoxia y deterioro del estado físico y signos vitales compatibles, se impone aceptar que se encuentra en estadio o grado IV y que sufre ya en esos momentos insuficiencia ventilatoria aguda.

Se pretende llamar la atención respecto a un posible resultado de una $PaCO_2$ elevada. Esto debe ser considerado expresión de una muy severa obstrucción de las vías aéreas y se correlaciona con una VEF1 de solo 15 % de lo calculado; a su vez, una VEF1 mayor de 1 L, permite predecir la ausencia de hipercapnia. Hay que enfatizar que en el paciente asmático los valores absolutos de $PaCO_2$, no deben ser empleados como criterio único de aplicar ventilación artificial mecánica, si aún el paciente persiste con una tos vigorosa y expectoración útil, lo cual permite aspirar a que este elimine grandes volúmenes de secreciones acumuladas, con lo cual producirá un rápido retorno de la $PaCO_2$ a límites normales; de ahí la importancia de evitar que se agote el paciente y de no emplear sedantes.

Otros aspectos pueden determinar a través de la hemogasometría arterial es el estado ácido-base del paciente.

En los primeros estadios existe alcalosis respiratoria y si se mantiene por horas o días, puede surgir una retención renal de bicarbonato, la cual puede expresarse tardíamente como una acidosis metabólica no *anion gap*. La acidosis láctica en estos pacientes es causa frecuente de la elevación del *anion gap* y al parecer es consecuencia, fundamentalmente, del empleo parenteral de agonistas alfa-adrenérgicos, ya que se resuelve cuando estos medicamentos son suspendidos; otras posibilidades se relacionan con el trabajo respiratorio aumentado lo que provoca un metabolismo aerobio, hipoxia hística, alcalosis intracelular; también está la disminución del aclaramiento hepático del lactato derivado de cierta congestión pasiva del hígado por establecimiento de altas presiones intratorácicas.

Estudios radiológicos. En los estadios iniciales, los estudios radiológicos, al igual que la determinación de gases en sangre, alcanzan menor importancia. En estadios avanzados pueden detectarse signos muy importantes como la hiperinsuflación pulmonar, neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo, elementos de inflamación pulmonar por neumonía, bronconeumonía, signos de insuficiencia cardíaca, etc. A raíz de abordar el estudio de las CAAB se referirán a

los resultados muy avanzados del empleo de la tomografía axial computarizada (TAC) de alta resolución.

Estudios microbiológicos. Aunque, en sentido de diagnóstico inicial, los estudios microbiológicos de esputos no influyen de manera determinante, la presencia de gérmenes en las coloraciones de Gram, orientan hacia la estimación de unos de los principales factores desencadenantes del EMA, la infección bacteriana de las vías aéreas, superiores o inferiores.

Estudios fisiológicos. Con la determinación a pie de cama (de contar con el equipo) de la VEF1 o los niveles del FEM, se logra tener una buena correlación entre estos datos y la severidad de la obstrucción bronquial. La espirometría permite objetivar su cuadro y, por tanto, apoyar de manera inequívoca la conducta a seguir. En el EMA, producto de su aspecto más destacable desde el punto de vista patofisiológico, la obstrucción al flujo de aire, todas las pruebas que evalúen el flujo aéreo espiratorio deben estar considerablemente reducidas:

1. Capacidad vital forzada: definida como la máxima cantidad de aire expulsada forzadamente de los pulmones después de una inspiración máxima, en el EMA es menor de 1 L.
2. Volumen espiratorio forzado en el primer segundo: el volumen espirado forzadamente en 1 s posterior a una inspiración máxima en el EMA es menor de 0,6 L.
3. Relación volumen espiratorio forzado/capacidad vital forzada: esta relación permite valorar el grado de obstrucción de las vías aéreas en términos de porcentaje.

En los pacientes sin enfermedad pulmonar previa, la relación VEF1/CVF es mayor de 70 %; una relación entre 60 y 70 % indica una ligera obstrucción es moderada aquella con valores entre 45 y 59 % y por debajo 45 % refleja una severa enfermedad obstructiva. En las enfermedades pulmonares con componente restrictivo se produce una reducción proporcional, tanto del VEF1 como del CVF, de manera que la relación entre ambos puede mantenerse normal. Al existir una caída de ambos parámetros, la relación entre estos se mantiene próximo a lo normal a pesar de la grave obstrucción de las vías aéreas.

El grado de obstrucción bronquial en el EMA varía, con frecuencia, en corto tiempo y hace necesario, por ello, realiza tales determinaciones de forma seriada para poder establecer con certeza la severidad del cuadro. Una mejoría en los numerosos alvéolos que no se ventilan, de manera adecuada, ya sea por disminución del broncospasmo y desobstrucción mucosa, o uno de ellos, elevará rápido los valores correspondientes y al unísono la mejoría clínica.

Criterio de ingreso en cuidados intensivos. La respuesta temprana al tratamiento impuesto en el cuerpo de guardia, luego de una observación mínima de 30 min después de la última dosis del b-agonista, es el elemento predictivo más importante de la evolución del EMA, considerándose buena en términos de una menor dificultad respiratoria y una mejor auscultación pulmonar, y hace suponer que su ingreso puede ser en cuidados intermedios o una sala general.

Por el contrario, todo paciente asmático que está sufriendo un severo ataque y no resuelve con las medidas habituales, es tributario de ingresar en cuidados intensivos para yugular, lo antes posible, los eventos secuenciales que determinan su fisiopatogenia y que, irremediablemente, en la mayor parte de los casos, conducirán al establecimiento de insuficiencia respiratoria aguda con necesidad ineludible de ventilación artificial. Apoyan esta decisión los criterios de flexibilidad máxima de ingreso que debe siempre imperar en estas unidades.

Sin embargo, se enfatiza en los aspectos siguientes que, de estar presentes, de manera simultánea, harán obligado el ingreso de estos pacientes directo en cuidados intensivos para su tratamiento y vigilancia continua:

1. Antecedentes:
   a) Referencia por el paciente y sus familiares, o uno de ellos, de la gravedad de su ataque actual, con antecedentes de episodios que han hecho necesario su ingreso previo en una unidad de cuidados intensivos, con ventilación artificial mecánica o no.
   b) Paciente que ha empeorado a pesar de haber tomado corticosteroides por vía oral antes de concurrir al cuerpo de guardia.
   c) Por último, ya sea porque estén presentes signos inequívocos clínicos, hemogasométricos y mecánicos de insuficiencia respiratoria aguda, o por sospechas de que lo está (con menor rigor por carencia de algún estudio complementario), o se calcule que en corto plazo pueda estarlo, o porque en otro nivel asistencial de la Institución no sea posible brindarle la atención y observación básica necesarios a su actual estado de compromiso, debe considerarse prudente su ingreso en unidades de atención al grave.
2. Signos cardiovasculares:
   a) Taquicardia mayor de 120/min.
   b) Pulso paradójico evidente.
   c) Presencia de diaforesis, aun en posición sentada.
3. Signos respiratorios:
   a) Empleo de los músculos accesorios de la respiración.
   b) Polipnea mayor de 30/min.
   c) Disnea moderada a severa.
   d) Tos débil, escasa e improductiva.
   e) Sibilancia audible con o sin ayuda del estetoscopio, en cantidades moderadas a severas.
4. Signos neurológicos:
   a) Signos de agotamiento físico.
   b) Tendencia al sueño o períodos de intranquilidad alternando con otros de sospechosa quietud.
5. Resultados gasométricos:
   a) Alteraciones compatibles con estadio III o IV de la clasificación de Bocles, o en estadio II, pero con algunos de los agravantes ya mencionados.
6. Alteraciones funcionales:
   a) VEF1 $\leq$700 mL y FEM $\leq$100 L/min en caso de que fuera posible realizarlas.

7. Complicaciones presentes:
   a) Arritmias supraventriculares, *P pulmonar* y sobrecarga de ventrículo derecho.
   b) Neumotórax, neumomediastino.
   c) Signos de atelectasia y condensación neumónica, o uno de estos.

Diagnósticos de enfermería más frecuentes en el paciente con EMA *son:*

1. Patrón respiratorio ineficaz relacionado con la obstrucción o estrechamiento de las vías aéreas pequeñas (secundario a una contracción de la musculatura lisa bronquial con marcada respuesta inflamatoria y exceso de *mucus*) y fatiga de los músculos respiratorios.
2. Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con los trastornos relación ventilación/perfusión, elevación de las presiones transpulmonares y la disminución de la respuesta del centro respiratorio.
3. Bajo gasto cardíaco relacionado con la incapacidad de llenado ventricular secundario a la compresión pulmonar por hiperinsuflación (efecto mecánico) y factores eléctricos del corazón.
4. Ansiedad relacionada con la percepción consiente del deterioro de la función respiratoria, la presencia mantenida de dificultad respiratoria, los efectos de la hipercapnia o hipoxia severa y amenaza de muerte.
5. Intolerancia a la actividad relacionada con la disnea al esfuerzo mantenida y desequilibrio entre aportes y demandas de oxígeno.
6. Deterioro del patrón del sueño relacionado con los trastornos neurosíquicos (secundarios a la hipercapnia o hipoxia severa), la dificultad respiratoria mantenida, imposibilidad de respirar acostado y temor a la muerte.
7. Fatiga relacionado con el esfuerzo significativo del trabajo respiratorio, disminución de la capacidad de generar fuerzas para mantener la respiración.

Tratamiento del estado de mal asmático

El tratamiento del EMA en el cuerpo de guardia y en cuidados intensivos o intermedios ha de cumplir 2 grandes objetivos:

1. Evitar el agravamiento evolutivo (incluso la muerte).
2. Revertir el ataque con la mayor eficiencia y prontitud posible.

Desde el punto de vista de la estrategia general que se debe desarrollar para el control del ataque actual, y con el propósito de dirigirlo a resolver los aspectos básicos fisiopatogénicos del EMA se deben dar los pasos siguientes:

1. Medidas generales:
   a) Determinar causas de mala evolución.
   b) Control de factores de broncoconstricción.
   c) Suprimir los factores productores de inflamación.
2. Tratamiento medicamentoso:
   a) Corrección de la hipoxia.

b) Control del edema de la mucosa.
c) Supresión del broncospasmo.

3. Restitución de eficiencia ventilatoria.
4. Corrección de alteraciones gaseosas determinadas (incluye valorar ventilación artificial).
5. Solución de las secreciones.
6. Medidas de soporte (fisioterapia).
7. Solucionar procesos asociados y complicaciones presentes.
8. Apoyo psicológico.
9. Educación del paciente.

Intervención de enfermería

La intervención de enfermería en esta urgencia médica, se centran en la aplicación de medidas generales y farmacológica, las cuales se planifican y ejecutan mediante el plan de cuidados.

Medidas generales. Existe un grupo de pacientes asmáticos que son difíciles de controlar, con independencia del tratamiento intensivo con altas dosis de corticosteroides inhalados o, incluso, con el tratamiento de esteroides por vía oral.

Por eso, es importante, en primer lugar, revisar las posibles causas de esta mala evolución antes de considerar un tratamiento farmacológico más intenso. Paralelamente se canaliza una vena, y con frecuencia se debe producir el abordaje venoso profundo por las necesidades de rehidratación y la administración de medicamentos farmacoactivos vitales.

Se continúa monitorizando el paciente con hemogasometrías periódicas, que mucho ayudan a evaluar la respuesta terapéutica y a la vez, es necesario tener preparado los medios para una rápida intubación endotraqueal, así como el inicio de la ventilación artificial mecánica si fuera necesario, y se trata de identificar los factores broncoconstrictores y proinflamatorios para su control y supresión.

Tratamiento medicamentoso

Oxigenoterapia. Todos los pacientes en EMA sufren hipoxia en un grado mayor o menor, fundamentalmente, por la mala relación ventilación/perfusión derivada, entre otras causas, de la obstrucción de las vías aéreas periféricas, el *mucus* y la broncoconstricción. Es bueno señalar que la presencia de cortocircuitos pulmonares verdaderos solo está presente en 1,5 % del total del flujo sanguíneo pulmonar, por lo que la corrección de la hipoxemia requiere de un modesto enriquecimiento del oxígeno inspirado.

Por eso, la primera medida terapéutica es la administración de oxígeno de inmediato que se tome muestra para hemogasometría, seguido del empleo de los broncodilatadores, con lo cual se puede resolver, en muchos casos, la hipoxemia y con ello entregar el suficiente oxígeno a los tejidos vitales.

No se puede olvidar que los beneficios de la oxigenoterapia comprenden un aumento en la entrega de O_2 a los tejidos periféricos (incluyendo los músculos

respiratorios), reversión de la vasoconstricción pulmonar por hipoxia e influye en la broncodilatación de las vías aéreas. También protege contra el modesto descenso de la PaO_2, visto con frecuencia, luego de la broncodilatación aguda que se logra con los medicamentos apropiados y que son capaces, en alguna medida, de agravar transitoriamente la hipoxemia al provocar vasodilatación pulmonar y elevar el flujo sanguíneo a las unidades con un bajo VA/q.

Se emplea O_2 humidificado, a un flujo de 1 a 4 L/min, usando el catéter nasal de oxígeno, multiperforado, tributario de una buena implantación, o su variante, el puntero nasal, más tolerado, pero menos confiable, o la mascarilla facial tipo Venturi (aunque algunos pacientes disneicos pueden desarrollar sensación de claustrofobia) ajustando la FIO_2 a los valores de la PaO_2, tratando de mantener la concentración más baja posible para obtener valores de O_2 en sangre superiores a 70 mm Hg y vigilando siempre que la relación PaO_2/FIO_2 sea mayor de 350, con el suficiente nivel de confort para el paciente. Esto significa con frecuencia emplear FIO_2 superiores a 35 %.

Es oportuno aclarar que la oxigenoterapia en los pacientes asmáticos no se acompaña, habitualmente, de supresión del estímulo que la hipoxia representa para el centro respiratorio, por lo cual la administración rutinaria de un suplemento de O_2 a bajo flujo representa una práctica completamente segura, salvo que al disponer de oxímetro de pulso se precise un nivel normal de SaO_2. Una hipoxemia refractaria es rara y obliga a investigar la presencia de condiciones patológicas determinantes como neumonía, broncoaspiración, atelectasias aguda lobar, barotrauma, etc.

Una modalidad de oxigenoterapia es la aplicación de una nube de O_2 y agua, empleando un sistema Mark-4 (frasco lavador con agua destilada estéril y flujo directo de oxígeno, con la desventaja de no poder calentar esta atmósfera) o empleando un humidificador de cascada con termostato; esta técnica favorece, además, la licuación de las secreciones, pero puede incrementar el trabajo respiratorio, cuestión a tener en cuenta si se representan signos de fatiga muscular.

Oxígeno y helio (heliox). Aunque empleado en el tratamiento del EMA desde 1930, no es hasta muy reciente que se recomienda el empleo sistemático de una mezcla de O_2 (20; 30 o 40 %) y helio (60; 70 u 80 %) conocida como *heliox* que, por su menor densidad (1/3 de la del aire) hace que disminuyan las resistencias de las vías aéreas (hasta 49 %) con lo que se puede reducir la hiperinflación pulmonar (frecuentemente observada durante las CAAB) al convertir el flujo turbulento en flujo laminar, facilitando el paso de los gases a través de las vías aéreas estrechadas (incremento del FEM en casi 50 %), tiende a disminuir el trabajo respiratorio, mejora o retrasa la fatiga muscular y previene o mejora la acidosis respiratoria, especialmente en aquellas cuadros de pocas horas de evolución.

Una observación interesante es la importante caída de los niveles del pulso paradójico y de la presión pico (P1) luego de su empleo, con lo cual, las manifestaciones de disnea mejoran de manera dramática. Su limitación está dada, porque los efectos se obtienen solo mientras se respira el gas y, en los pacientes que requieren altas concentraciones de O_2 no se debe utilizar.

Corticosteroides. El control de la respuesta inflamatoria, el edema de la pared bronquial y la reducción de las secreciones bronquiales exigen del empleo de los antiinflamatorios, sin olvidar que estos medicamentos potencian los efectos de los agonistas beta-adrenérgicos sobre la relajación del músculo liso bronquial, y disminuyen la taquifilaxia de estas drogas. Estos tienen una acción antiinflamatoria marcada, sobre todo cuando el agente desencadenante del EMA es mecánico, químico o inmunológico. Los corticosteroides son los principales esteroides que se emplean para controlar estos vitales aspectos. Debe ser un criterio terapéutico el que todos los pacientes hospitalizados por CAAB reciban tratamiento corticoide.

Otro buen criterio de empleo inmediato es cuando el paciente muestra un severo grado de obstrucción al flujo de aire expresado por VEF1 < 40 % de lo calculado. En los cuadros más graves los esteroides deben ser empleados tempranamente, paralelo a los b-adrenérgicos y la aminofilina, salvo una contraindicación mayor presente como úlcera sangrante o una severa infección. Este criterio se relaciona con la detección de que el tratamiento habitual ha fallado en controlar la crisis aguda grave. La inmediatez de empleo se basa en los trabajos que han demostrado claramente que uno demora en su indicación determina una elevación significativa de la tasa de pacientes que requiere ventilación artificial mecánica e incluso, se señala que un inicio retardado provoca incremento en la letalidad.

También exigen este criterio el mecanismo de acción de estos medicamentos que requieren de la interacción con los receptores esteroideos intracelulares y de la síntesis de las proteínas, lo cual demanda un tiempo; esto determina que sus efectos beneficiosos no se pueden observar de inmediato, ya que siempre se producirá una demora de varias horas en el comienzo de la acción de los corticosteroides.

Por todo eso, hoy día, es señalado por los autores que su empleo a tiempo, a dosis, relativamente altas, por corto tiempo, puede ayudar a prevenir la progresión de la enfermedad y lograr una mejoría clínica más rápida.

También se ha señalado a su favor la disminución de los índices de ingreso y los de recaídas a corto plazo. En general es incuestionable su empleo en las circunstancias siguientes:

1. Falta de respuesta a los beta-adrenérgicos o signos de taquifilaxia a estos medicamentos.
2. Cuando el agente desencadenante del EMA es químico, inmunológico o mecánico.
3. Presencia de un severo grado de obstrucción al flujo de aire expresado por VEF1 < 40 % de lo calculado.
4. Asmáticos que tengan necesidad de ingresar por crisis aguda de AB.
5. Pacientes con $PaCO_2$ en límites altos normales o, francamente, elevados.
6. Pacientes que tienen historia de utilizar esteroides con sistematicidad (esteroide-dependiente), o con cierta regularidad.
7. Pacientes en EMA que, por todas las condicionales expuestas anteriormente, necesitan de asistencia ventilatoria.

Productos y dosis recomendadas. Entre los productos y dosis recomendadas están las siguientes:

1. Glucocorticoides:
   a) 6-metilprednisolona (bulbos de 125 y 500 mg): para los pacientes con sospecha de EMA en medio extrahospitalario aún se recomiendan dosis de 60 mg por vía oral. En los candidatos a ingreso o ingresados:
      - Bolo inicial: de 2 a 4 mg/kg, por vía i.v., en 10 min.
      - Continuar con: 60 o 125, hasta 250 mg (1 o 2 mg/kg) cada 6 h, por vía i.v. o en infusión, por 2 o 3 días (los pacientes con más severo compromiso requieren dosis mayores, lo cual es aparentemente bien tolerado).
      - Mantenimiento: se pasa a la v.o., a la mitad de la dosis total empleada por día por v.p.; si el tratamiento dura unos 10 días, no es necesario hacer una pauta descendente por supresión del eje corticoadrenal, aunque puede ser útil hacerla para evitar recaídas, y disminuir a razón de 20 a 30 mg/día. Se ha visto que los pacientes que recibieron dosis medianas y altas responden con un incremento de la VEF1 en 1 a 1,5 días.

   b) Hidrocortisona (bulbos de 100 mg): una forma de tratamiento alternativo, tanto para niños como para adultos, es administrar la hidrocortisona, recordando que es mucho menos cara que la 6-metilprednisolona y que posee un gran efecto mineralocorticoideo. Las dosis que se recomiendan son:
      - Bolo inicial: 4 o 5, hasta 15 mg/kg, por vía i.v. (unos 100 a 400 mg), en 10 min.
      - Continuar con: de 2 a 4 mg/kg cada 4 a 6 h, o 0,5 a 2 mg/kg/h en 24 h. La mayoría de los trabajos considera que la cantidad diaria mínima es de 14 mg/kg, es decir unos 600 a 900 mg/día (equivalente a 150 a 225 mg de prednisona, o 120 a 180 mg de 6-metilprednisolona). Debe mantenerse este tratamiento por no menos de 36 a 48 h antes de pasar a la vía oral con otro esteroide.

   c) Prednisolona (bulbos de 60 mg):
      - Dosis equivalente a la hidrocortisona: dividir entre 20 la dosis de esta última y multiplicar el resultado por 5, que será el total de miligramos de prednisolona a emplear por vía i.v.
      - Dosis equivalente a 6-metilprednisolona: dividir entre 4 la dosis de esta última y el resultado se multiplica por 5, que será el total de miligramos de prednisolona a emplear por vía i.v.

      Todos los autores están de acuerdo en que este tratamiento debe mantenerse no menos de 48 h y mediante la evaluación integral del paciente y la monitorización diaria de la espirometría, precisar la existencia de una evidente recuperación clínica (reducción del jadeo y signos físicos menos severos de AB) para decidir pasar a la vía oral con:

   d) Prednisona (tabletas de 5, 10 y 20 mg):
      - Inicio: 0,5 a 1,0 mg/kg.
      - Seguir con: de 60 a 80 (hasta 120 o 160 mg/día en 1 a 2 dosis, por 36 a 48 h y comenzar a reducir hasta su supresión al cabo de 7 a 14 días.

Los efectos colaterales de la prednisona con este régimen son escasos, y los beneficios, son grandes. La disminución progresiva de esta dosis puede ser apoyada por una caída del conteo total de eosinófilos a menos de 100 mm^3 como un buen indicador del correcto nivel en sangre de corticosteroides. Durante esta etapa, y fundamentalmente al alta se recomienda continuar su empleo asociado al glucocorticoides inhalables; por ejemplo 800 mg/día de beclometasona o equivalente, durante unos 7 días más, para evitar confusión de cuándo reiniciar este tratamiento en pacientes que están en fase de reducción del esteroide por v.o.

2. Broncodilatadores: si bien en el EMA lo característico es su relativa resistencia a la terapéutica broncodilatadora, esto no es la regla. Dos grupos de medicamentos son empleados para los fines de controlar el broncospasmo, uno es el de los b-adrenérgicos y el otro, el de las teofilinas y sus derivados.
   a) Agonistas beta-adrenérgicos en el estado de mal asmático: desde hace algunos años estos medicamentos son los de elección en el tratamiento broncodilatador del EMA, tanto por su eficacia como por su rapidez de acción. Actúan aún en presencia de taquipnea significante, taquicardia y disnea y muchos pacientes son capaces de inhalar por sí mismo el producto.
      - Por nebulización: ofrece numerosas ventajas; este método ha mostrado ser igual o superior a la vía parenteral, ya que los pacientes parecen tolerarla mejor; los efectos colaterales de taquicardia y vómitos pueden ser minimizados, y existe un amplio margen de seguridad; siempre se administrará el aerosol nebulizando la solución con flujos altos de oxígeno (8 L/min) o en su defecto, el aerosol nebulizado ultrasónico. La presencia de tapones mucosos, el edema y la obstrucción de las vías aéreas son factores que conspiran seriamente contra su eficacia. Sin embargo, en los pacientes intubados la utilización de soluciones nebulizadas es más efectiva.
      - Por IDM: existen controversias acerca de los sistemas de administración de los beta-adrenérgicos inhalados en el EMA. Tradicionalmente se han empleado por nebulización, por la facilidad de manejo y porque permiten administrar dosis más altas, pero en los últimos tiempos esto está siendo modificado a favor del empleo de los IDM, porque se ha visto que el grado de broncodilatación logrado es similar, con dosis, significativamente inferiores, su costo es más bajo y permite enseñar al paciente la técnica correcta, punto neurálgico junto con el de la colaboración necesaria.
        Es bueno señalar que, a pesar de la experiencia local, no se recomienda utilizar los aerosoles a PPI para la administración de estas medicaciones, porque no mejoran la deposición de partículas en las vías aéreas y pueden exacerbar las complicaciones.
      - Por vía parenteral: la forma de administración inhalada o parenteral, sigue siendo motivo de discusión.
        A favor de la administración de los b-adrenérgicos por vía parental se señala que es mejor tolerada por el paciente si presenta irritabilidad de las

vías aéreas o se encuentra muy incómodo; esta ruta facilita que el broncodilatador alcance las vías aéreas pequeñas taponeadas.

Se considera que su empleo debe limitarse a los pacientes con deterioro del nivel de conciencia que no puedan realizar de manera correcta la vía inhalada; también en los que no han respondido al tratamiento inhalado o subcutáneo (preferentemente en pacientes menores de 40 años) y en aquellos en los cuales es inminente el paro respiratorio o presentan niveles alarmantes de hiperinflación pulmonar durante la ventilación artificial mecánica a causa de una broncoconstricción severa mantenida.

La utilización de la vía intravenosa exige añadir suplementos de potasio. Sin embargo, en la actualidad no se acepta su empleo de rutina, ya que se consiguen iguales resultados con el empleo de la terapia por inhalación y es menos probable que cause toxicidad cardíaca (principalmente taquicardia, aunque no debe olvidarse que la infusión continua de isoproterenol es capaz de provocar necrosis miocárdica fatal).

En el cuerpo de guardia la terapéutica usual consiste en emplear un beta-agonista potente y muy selectivo, como la terbutalina, el salbutamol, el metaproterenol, o la isohetarina. Por ejemplo, si clínicamente no se aprecia peligro de vida, deben administrarse fármacos beta-agonistas inhalados cuando:

- Valores del FEM o VEF1 < 40 % del valor predicho (de hecho está en EMA), o si el ataque es prolongado: se repite a intervalos de 20 a 30 min hasta que se alcancen valores superiores a 40 % de lo predicho (con frecuencia se asocia aminofilina por vía intravenosa, determinando la dosis por el estado del paciente antes del tratamiento); los beta-agonistas deben ser administrados en altas dosis y con intervalos más cortos en pacientes con EMA que en el tratamiento de mantenimiento; si no mejora en 2 h y la $PaCO_2$ comienza a mostrar valores decrecientes, o están presentes complicaciones mayores, como neumotórax, neumomediastino, debe ser trasladado a cuidados intensivos.
- Valores del FEM o VEF1 > 60 % del valor predicho: también deben mejorar con el empleo de beta-agonistas inhalados, pudiendo ser útil agregar aminofilina por vía o corticosteroides por v.o., según la gravedad del ataque.
- Si los valores del FEM o VEF1 oscilan entre 40 y 60 % del valor predicho: el plan terapéutico, de intensidad variable, queda entre los dos citados anteriormente.

Dosis de los broncodilatadores beta-adrenérgicos

Entre los broncodilatadores y dosis de estos que se han de utilizar están:

1. Terbutalina:
   a) Nebulizaciones: de 5 a 10 mg en 3 mL de solución salina a 0,9 %.

b) Por IDM: 4 *puff* consecutivos, separados por 30 s y posteriormente, 1 disparo cada 1 min hasta que mejore el broncoespasmo, o hasta que aparezcan efectos secundarios (promedio alrededor de 8 a 10 *puff*).
c) Por vía intravenosa: de 0,25 a 0,5 mg en 10 min, a repetir a los 15 a 30 min si no hay mejoría clínica significativa. Dosis máxima: 0,5 mg en menos de 4 h.

2. Salbutamol:
a) Nebulizaciones 0,5 %: de 2,5 a 5 mg (0,5 a 1 mL) diluidos en 2,5 a 3 mL de solución salina a 0,9 %, o 0,15 mg/kg administrado en 2 dosis separadas entre sí por 20 o 30 min, por 3 dosis y, a partir de ahí, cada 60 min durante varias horas más.
En casos de obstrucción muy severa, los aerosoles se pueden dar continuamente, hasta lograr una respuesta clínica adecuada o los efectos colaterales limiten su empleo; por ejemplo, taquicardia importante, arritmias, temblores, etc. Es de señalar que el empleo previo al cuerpo de guardia de este producto, no limita la indicación a su arribo a menos que estén identificados los efectos tóxicos. Muchos pacientes muestran una respuesta adecuada a este nivel habiendo tenido una muy diferente en su hogar, lo que pudiera ser explicado por el empleo de dosis más altas o más frecuentes y una mejor técnica de inhalación.
b) Por IDM, combinado con un espaciador, es tan efectivo como el aerosol nebulizado: este método es más rápido y más barato de utilizar. Incluso en pacientes con un estado severo se recomiendan aplicar 4 disparos consecutivos y posteriormente, un disparo cada minuto hasta que mejore el broncospasmo o hasta que aparezcan efectos secundarios (el promedio de disparos oscila alrededor de 8 a 10 *puff*).
c) Por vía parenteral: si se emplea por esta vía la dosis es de 5 mg/kg, administrada la dosis en 10 min.

Una dosis típica de *metaproterenol* es de 15 mg en 3 mL de agua estéril o solución salina a 0,9 %. La de la isohetarina es de 5 mg. La *epinefrina* se emplea a una dosis de 0,3 mL de una solución diluida 1:1 000, por vía subcutánea, repetida cada 15 a 30 min según necesidad, hasta 3 dosis.

Metilxantinas. El empleo de estos medicamentos como el broncodilatador inicial en el EMA frente a los beta-adrenérgicos no es universalmente aceptado. Todo lo contrario. Su empleo ha quedado relegado a una tercera línea detrás de los beta-adrenérgicos y los esteroides, incluso detrás de la epinefrina. Por tanto, solo se recomienda emplear las metilxantinas, luego que los mismos no hayan brindado los resultados esperados y necesarios. Algunos estudios también reportan que su asociación con los agonistas beta-adrenérgicos en las primeras horas no confiere ventajas adicionales y, por el contrario, aumenta las manifestaciones de temblores, náuseas, ansiedad, palpitaciones e incremento de la FC.

Sin embargo, son muchos los autores, y esa es la experiencia cubana, que afirman que la aminofilina administrada por vía intravenosa determina beneficios

adicionales, cuando se emplea junto con los agonistas beta-adrenérgicos y con corticosteroides por vía parenteral en las primeras 4 h de tratamiento. Estos estudios se basan en la determinación de nuevos efectos sobre la fisiopatogenia del EMA. En este sentido la aminofilina puede mejorar la función pulmonar después de 8 a 24 h de tratamiento.

Se ratifica el criterio de que su empleo se condiciona a una mala o ninguna respuesta a los beta-adrenérgicos y corticosteroides, en particular, en aquellos pacientes que se presuma la necesidad de intubación.

Dosis de las metilxantinas

Entre las metilxantinas y las dosis que se han de utilizar están:

1. Aminofilina por vía intravenosa: es la droga de elección en apoyo al empleo de los b-agonistas en los casos más severos y agudos de EMA.
   a) Si no ha recibido previamente tratamiento con aminofilina:
      - Dosis de carga: De 5 a 7 mg/kg, en infusión por 30 min, por vena periférica.
      - Dosis de mantenimiento: de 0,4 a 0,9 mg/kg/h, seguido de una infusión continua.
   b) Si fue recibida en las últimas 12 h:
      - Lo óptimo: tomar una muestra de sangre para determinar los niveles de aminofilina y esperar al resultado antes de su empleo.

Si no es posible determinarla se recomienda reducir la dosis de carga de 50 a 75 % de la dosis habitual y realizar determinaciones seriadas de aminofilina en sangre, al principio a la hora o 2 h de haber comenzado la infusión, y posteriormente, como mínimo, cada 12 h, tratando de asegurar niveles entre 8 y 15 mg/mL. Cualquier signo de toxicidad como náuseas, vómitos, taquicardia, arritmias, etc., exige un cambio en este régimen medicamentoso.

Drogas anticolinérgicas. En la actualidad el empleo de estas drogas en el asma grave es aceptado, no obstante que continúan ubicadas distantes de las drogas de primera línea, ya que no provocan un pico de broncodilatación temprana y su respuesta es bastante variable; no obstante, se sabe que los mecanismos colinérgicos pueden desempeñar un papel variable en esta fase. Pueden ser particularmente útiles en pacientes con broncospasmo inducido por betabloqueadores y en pacientes con severa obstrucción de las vías aéreas.

Las drogas anticolinérgicas empleadas son: atropina, ipratropium, oxitropium y glicopirrolato. De estas, la atropina no es recomendada en el tratamiento del EMA, ya que sus efectos broncodilatadores son muy inferiores al logrado con los b-adrenérgicos y los sistémicos son indeseables, además de que puede comprometer el aclaramiento mucociliar.

Quizás el criterio más práctico para recomendar las otras drogas anticolinérgicas sea la ausencia de respuesta a los beta-adrenérgicos y los esteroides por tener a su favor su estructura cuaternaria, que casi impide su absorción por la mucosa respiratoria (la atropina tiene una estructura terciaria), minimizando los efectos sistémicos, y no compromete la función mucociliar.

Dosis de los anticolinérgicos:

1. Bromuro de ipratropium: se emplea en pacientes en que, a pesar del tratamiento descrito no se haya logrado la respuesta esperada, y presenta el paciente con signos de riesgo vital; se ha demostrado que potencia el efecto de los b-adrenérgicos cuando se emplean en:
   a) Aerosoles nebulizados: 0,5 mg /h.
   b) *IDM:* de 4 a 10 disparos consecutivos (0,02 mg/*puff*), a repetir cada 20 min por 3 dosis. En pacientes que han requerido más de 10 *puff* de ipratropium hay que continuar uniéndole 5 mg de salbutamol, ya que el efecto de esta combinación es superior a su empleo aislado; la dosis óptima no es bien conocida, pero se han utilizado dosis entre 0,25 y 0,5 mg por aerosoles
2. *Glicopirrolato:* aún no se ha estudiado su empleo en el EMA; tiene un rango de efecto muy parecido al metaproterenol, pero con menos efectos colaterales. Se emplean aerosoles de 2 mg cada 2 h por 3 dosis. A continuación aparecen otros medicamentos utilizados en el tratamiento del EMA.

Sulfato de magnesio. Se ha visto que este fármaco, administrado intravenoso, puede brindar una ayuda beneficiosa en pacientes refractarios al tratamiento con antagonistas beta-adrenérgicos.

Esta acción se ha descrito en pacientes con niveles normales de magnesemia, sin olvidar que la hipomagnesemia se ha reportado en 50 % de los pacientes con asma aguda. Su empleo ha mostrado que revierte el broncospasmo de forma rápida, con mejoría en la función pulmonar, en algunos pacientes muy graves en EMA; también es capaz de reducir la broncoconstricción inducida por la histamina y la metacolina e influye en la generación de fuerzas por los músculos respiratorios.

La forma de acción del sulfato de magnesio no es bien conocida; una posibilidad sería mediante la inhibición de los canales de calcio de los músculos lisos de las vías aéreas, interfiriendo con ello su contracción; o disminuyendo la liberación de acetilcolina liberada en la placa neuromotora, interferiría la broncoconstricción por estimulación parasimpática.

Se emplea a dosis de 1,2 a 2 g, administrados en 20 min, a repetir en igual tiempo, determinando aumento del FEM en un período de 50 a 110 min. En los pacientes con un grado de obstrucción severa o sometida a ventilación artificial mecánica el empleo de dosis de hasta 10 o 20 g en más de 1 h provoca disminución de la P1 y de la resistencia al flujo inspiratorio. Se reporta que los mejores resultados se obtienen en mujeres, se plantea que los estrógenos serían capaces de aumentar su efecto broncodilatador, por el hecho de que la mayor parte de los pacientes son mujeres. Los pacientes con toma renal pueden sufrir intoxicación por magnesio, lo que puede prevenirse vigilando, periódicamente, sus niveles en sangre.

En general, se considera una droga segura, en particular si se emplea a la dosis señalada (2 g en más de 20 min, disueltos en 100 mL de solución salina a 0,9 %), con lo que se logra duplica el nivel original de magnesio en sangre.

Pulso paradójico de gran amplitud:
- FR > 40/min.
- Tórax silente a pesar de respirar fuerte.
- Disnea progresiva.
- Arritmia cardíaca o respiratoria.
- Signos de barotrauma, neumonía, ateleactasias, etc., coincidiendo con agravamiento brusco del EMA.

Investigaciones:
1. Alteraciones en el ECG.
2. Hemogasometría con hipoxemia grave e hipercapnia que aumenta de forma progresiva acompañada de descenso proporcional del pH hasta llegar a la acidosis respiratoria.
3. Severa obstrucción al flujo de las vías aéreas con marcada reducción de la VEF1 en caso de cooperar o disponer de esta medición básica (< 0,5 L sin respuesta a broncodilatadores).
4. Alteraciones radiológicas graves (inflamatorias, congestivas, barotrauma, etc.).

Una $PaCO_2$ por encima de lo normal no es criterio único para ventilar al paciente y sí para agotar todas las medidas que eviten llegar a este método terapéutico. No obstante, una hipercapnia significativa (> 60 mm Hg) que, sin EPOC previa, no cede rápidamente a una terapéutica adecuada, brinda criterio de VMA.

En general, los criterios clínicos prevalecen, con o sin confirmación gasométrica, dado que aún en presencia de valores de gases en sangre aceptables, en pocos minutos, y sin posibilidad alguna de precisarlo clínicamente, se presenta hipoxemia e hipercapnia severas, tributarias de VMA.

¿Cómo ventilar?

Antes de aplicar la técnica de ventilación artificial se debe recordar que 2 factores fisiopatogénicos del EMA, las presiones medias en vías aéreas, en extremo elevadas, y el atrapamiento aéreo en las vías respiratorias causante de la hiperinsuflación pulmonar**,** obligan a valorar con cuidados las posibilidades reales del equipo, por muy completas que estas sean, y conllevan numerosos e importantes pasos para resolver ambas demandas.

1. Control de las altas presiones en vías:
   a) Intubación endotraqueal.
   b) Sedación con relajación o no.
   c) Relajación muscular.
   d) Ventilación artificial mecánica:
      - No invasiva.
      - Invasiva.
   e) Otras medidas:
      - Heliox.

- Inhalación de anestésicos.
- Solución de las secreciones.

2. Atenuar el atrapamiento aéreo:
   a) Si la espiración se alarga:
      - Disminuir tiempo espiración = disminuir VE y disminuir FR y VT.
      - Minimizar tiempo inspiratorio.
   b) Si espiración extremadamente larga:
      - Incrementar flujo inspiratorio = Disminuir tiempo inspiratorio = incremento de la relación I:E = vigilancia extrema de la P1.
   c) Limitar pico del flujo espiratorio mediante retardo o freno espiratorio.
   d) Ventilación periódica con bolsa autoinflable, con suplemento O_2 y comprimir el tórax en la fase espiratoria.
   e) Empleo de PEEP.

Control de las altas presiones

Las acciones siguientes favorecen la reducción de las presiones pico en las vías aéreas:

Intubación endotraqueal. Una vez establecido el criterio de que el paciente necesita ser intubado, como paso previo a la permeabilización de las vías aéreas y el inicio de la ventilación artificial, se debe realizar de inmediato. El objetivo principal será lograr un rápido y completo control del estado cardiopulmonar. Exige cumplir varios requisitos:

1. Debe ser realizada por el personal más experto disponible, si se tiene en cuenta que la manipulación de las vías aéreas superiores puede determinar laringospasmo, con lo que se establecería una crítica situación.
2. Al momento de intentar la intubación endotraqueal administre al paciente O_2 100 % y trate de que la maniobra sea rápida.
3. Emplear el tubo de mayor diámetro que la técnica permita (> 8 mm) con lo que se disminuye la resistencia al flujo de aire (sobre todo cuando el flujo es elevado), en particular durante la espiración, además de facilitar una aspiración endotraqueal adecuada. Si el tubo endotraqueal es de pequeño diámetro, puede que sea necesario realizar broncoscopia o traqueostomía, para satisfacer ambas necesidades.

El criterio de intubación, ya sea por vía nasal o traqueal, debe ser precisado temprano para aplicarlo en el momento exacto. Los pacientes suelen tolerar mejor la *ruta nasal*, pero el diámetro de esta vía limita el tamaño del tubo endotraqueal, eleva la incidencia de pólipos nasales y de sinusitis, así como requiere de la cooperación del paciente; es una buena indicación en quienes se consideren difíciles de intubar; por ejemplo, los obesos, pacientes con cuello corto, etc.

Puede ser apoyada con el empleo del pequeño fibrolaringoscopio. Si el estado del paciente se deteriora rápidamente, la *ruta oral* es más rápida y directa.

Sedación, con relajación o sin esta. Con frecuencia, la maniobra de intubación endotraqueal debe ser apoyada mediante la sedación previa del paciente y en ocasiones se hace necesario, a continuación, lograr la relajación muscular del paciente; durante la ventilación artificial mecánica estas necesidades se mantienen, por lo que se detallan a continuación:

Etapa perintubación. Si al momento de realizar la intubación traquela por la vía elegida el paciente no es cooperativo y tiene pánico, se recomienda sedarlo y, con frecuencia, seguidamente, relajar sus músculos y aplicar ventilación manual. Los cooperativos elevan su tolerancia a la intubación, ayudan a prevenir un esfuerzo respiratorio no deseado y facilitan el procedimiento; con eso, disminuye su consumo de O_2 y la producción de CO_2, además de disminuir el riesgo de barotrauma. Los principales productos recomendados son:

1.Diazepam (valium, ámpula 10 mg): De 5 a 10 mg por vía i.v.

2. Midazolan (dormicum, ámpula 10 mg): 1 mg de inicio, y se repite cada 2 o 3 min hasta que se consiga la sedación y el paciente permita la posición correcta del cuello y la visualización de las vías aéreas. Su costo limita mucho su empleo en la próxima etapa.
3. Propofol (dipriván, ámpula 10 mg): los resultados del empleo de este producto en el EMA son óptimos al lograrse una rápida sedación del paciente.

   Al inicio, se calcula una dosis de 2 mg/kg, que es administrada a razón de 60 a 80 mg/min hasta lograr una adecuada sedación, seguido de una infusión de 5 a 10 mg/kg/h para mantener los niveles alcanzados que, en ocasiones, por ser óptima, evita el empleo de relajantes.

   Tiene pocos efectos secundarios, ya que el riesgo de acumulación es escaso al poseer un metabolismo hepático rápido; no obstante, carece de propiedades analgésicas y se ha señalado que su empleo en infusión continua por períodos prolongados es capaz de determinar convulsiones generalizadas.

   También se ha reportado que eleva los triglicéridos y aumenta la producción de CO_2 por estar vehiculizada en un diluente graso. Es capaz de liberar histamina en pacientes saludables y en los atópicos, pero numerosos estudios confirman que, a las dosis recomendadas, no provocan reducción significativa de la función pulmonar ni elevación de la resistencia en vías aéreas, incluso, al emplearse junto con el halotano, previene estos cambios atribuidos a este producto.
4. No se recomienda el empleo de bolos de morfina por la posibilidad de hipotensión sistémica o vómitos.

Etapa transventilación. La sedación en esta etapa debe ser continua para que pueda detener un esfuerzo muscular violento y una "lucha" con el equipo por parte del paciente. Se puede utilizar:

1. Diazepam: 10 mg cada 2 a 4 h según necesidades (la toma de conciencia permite prescindir de este), o emplear dosis de hasta 0,3 mg/kg y posteriormente, dosis de 0,1/kg cada 2 a 4 h; en la fase de destete muchas veces es necesario mantener una sedación superficial hasta poco antes del momento de la extubación.

2. Droperidol (ámpula de 5 mg en 2 mL): este agente neuroléptico ha sido empleado con éxito.
3. Morfina (ámpula de 10 y 20 mg): diluir en 10 mL de agua para inyección y administrar 1 o 2 mg/h.

Muchos autores la prefieren emplear en infusión continua, a razón de 1 a 5 mg/h, con lo que se logra, además, alivio del dolor y lo mantiene inconsciente durante el tratamiento con los agentes paralíticos. Las infusiones lentas de los opioides, minimizan los efectos hemodinámicos y la liberación de histamina (bloqueable con el empleo de un antihistamínico previamente). Entre sus inconvenientes está la disminución de la motilidad intestinal, náuseas, vómitos y deprime el comando ventilatorio en la ventilación espontánea.

Se metaboliza muy lentamente en pacientes con daño hepático o renal. Lorazepam (ámpula de 4 mg en 2 mL): es una de las mejores opciones, a dosis de 1 a 5 mg/h. Como las benzodiazepinas, cuando se emplea en infusión continua se acumulan sus efectos obligando a prolongar los períodos de VAM hasta que se logre el aclaramiento del medicamento y con ello su estado mental. Está contraindicado en el glaucoma agudo de ángulo estrecho.

Relajación muscular. Etapa perintubación. Para facilitar la intubación ET se emplean relajantes musculares a dosis pequeñas, habitualmente en bolos y con el máximo de seguridad para el paciente. No es necesario cuando se emplea la vía nasal. La relajación en este período puede lograrse mediante el empleo de:

1. Quetamina (ámpula 5 mg), anestésico general, con propiedades sedativas, analgésicas, anestésicas y broncodilatadoras, para ser usado en una intubación emergente con muy buenos resultados a una dosis de 1 o 2 mg/kg, por vía i.v., o de 0,5 mg/kg/min, con lo que se logra una anestesia general durante 10 o 15 min sin depresión respiratoria significativa y con una importante broncodilatación a los pocos minutos de administrado, efecto que dura de 20 a 30 min.
   Entre sus potenciales riesgos está el incremento de la FC y de la tensión arterial a causa de sus efectos simpaticomiméticos; está por ello, relativamente, contraindicado en pacientes con enfermedad vascular arteriosclerótica, hipertensión arterial, sistémica y endocraneal, así como en la preeclampsia.
   Se señala que puede provocar disminución del umbral convulsivo, alteraciones de la conducta y, en ocasiones, delirio (33 % de los pacientes mayores de 16 años). Se destaca que aumenta las secreciones laríngeas y que no bloquea los reflejos faríngeo y laríngeo, por lo cual no protege del laringospasmo ni la broncoaspiración; existe riesgo de acumulación con su empleo en infusión continua.
2. Succinilcolina (bulbos de 0,5 g): se emplea a razón de 0,3 a 1,1 mg/kg, por vía intravenosa.
3. Pancuronium (ámpulas 4 mg): al igual que otros productos similares como el pipecuronium, el atracurium o el vecuronium, puede ser empleado en esta etapa si la relajación tiene connotación de urgencia relativa. La dosis inicial es de 0,8 mg/kg y se mantiene alrededor de 0,5 mg/kg cada 1 o 2 h; como promedio

se emplean 4 a 6 mg inicialmente y luego 4 mg por dosis. Es metabolizado por el hígado y eliminado por el riñón y puede significar una buena alternativa cuando no se puede utilizar el atracurium, siendo, además, menos costoso. No obstante, sus propiedades vagolíticas le hacen mayor productor de taquicardia e hipotensión arterial.

4. Vecuronium (norcuron, ámpulas de 4 y 10 mg): se emplea a dosis de 0,1 mg/kg con una duración de su efecto de 20 a 30 min.

   Etapa transventilación. La decisión de emplear bloqueadores neuromusculares en esta etapa, como parte de la estrategia terapéutica, se basa, fundamentalmente, en parámetros clínicos que demandan estabilidad de los factores ventilatorios que no ha sido lograda a pesar de la sedación utilizada, se manifiesta por una respiración desincronizada que coloca al paciente en riesgo de generar altas presiones en las vías aéreas y pérdida de la intubación.

Por lo general, se puede lograr una buena ventilación con una buena sedación, pero, en caso contrario, es necesario utilizar los relajantes musculares con lo cual se aumentan los beneficios de la sedación al reducir el consumo de oxígeno, la producción de CO_2, la generación de ácido láctico y disminuir el riesgo de barotrauma.

Se emplean intermitente, en forma de bolos, o en infusión continua que debe ser vigilada cada 4 a 6 h para evitar acumulación de droga. En general, se prefiere utilizarlos según la necesidad de parálisis muscular en pacientes inconscientes, ya que estos productos crean numerosas desventajas, entre las que se destacan la dificultad para evaluar el estado mental, el favorecer el desarrollo de trombosis venosa profunda y empeorar la atrofia muscular por desuso.

Mención aparte merece el desarrollo de miopatía, que puede ser ligera sin significación clínica, o impedir la separación del equipo, y obligar a recibir rehabilitación muscular por varias semanas después de la VAM.

En el orden práctico se expresa por elevación de la creatinfosfoquinasa (CPK), aunque esta enzima está elevada en VAM prolongadas sin estar presente los signos de miopatía. Esta complicación aparece con mayor frecuencia al emplear el vecuroninum y el atracurium (atribuido por algunos a su estructura esteroidea) y más aún si coincide con tratamiento corticoideo, así como otros factores miopáticos como la hipopotasemia, hipofosfatemia y altas dosis de agonistas beta-adrenérgicos.

Se recomienda las siguientes acciones con carácter preventivo: empleo de estimuladores eléctricos musculares para valorar grado de relajación y evitar nuevas dosis, controles periódicos de electrólitos en sangre y niveles de CPK, y no emplear dosis de esteroides superiores a 125 mg de 6-metilprednisolona (o equivalente) cada 6 h.

Si bien históricamente se han empleado agentes derivados del curare (tubocurarina), succinilcolina o pancuronium (para una parálisis de mayor tiempo de acción), la tendencia actual preconiza el empleo de los productos siguientes:

1. Atracurium (tracrium, ámpulas de 25 mg en 2,5 mL y 50 mg en 5 mL). Es un agente no despolarizante, virtualmente libre de efectos cardiovasculares, aunque un bolo grande puede causar hipotensión mediante la liberación de histamina, que constituye una de sus principales desventajas, porque puede empeorar el broncospasmo; se metaboliza en su casi totalidad en el hígado y sus metabolitos son excretados por el riñón, por lo que su empleo en pacientes con compromiso de alguno de estos órganos es riesgoso.
2. Vecuronium (norcuron, ámpulas de 4 y 10 mg): se emplea a dosis de 0,1 mg/kg con una duración de su efecto de 20 a 30 min. Se continúa con infusión continua o bolos de 1 a 5 mg/h.

Ventilación artificial

El empleo de ventilación artificial se hace inminente, no solo para poder enfrentar las altas resistencias, sino también para ayudar a resolver el atrapamiento aéreo, además de disponer de un volumen corriente adecuado y de facilidades para vigilar las presiones, oxigenación, volúmenes suministrados, etc.

Ventilación no invasiva. En algunos pacientes es posible emplear ventilación no invasiva tipo presión positiva continua (CPAP), con presión asistida, particularmente en aquellos pacientes cooperativos que no mejoran, o que, incluso, se encuentran peor, pero en los que no se presume una necesidad de intubación y VAM inmediata. Los principales objetivos a obtener son:

1. Disminuir la FR a menos de 25/min.
2. Lograr un VT igual o mayor que 7 mL/kg.
3. Provocar broncodilatación y expansión de las zonas atelectásicas y favorecer la solución de las secreciones endobronquiales.
4. Disminuir el esfuerzo muscular para ventilar.

Luego de colocar una sonda nasogástrica conectada a una baja presión de vacío para prevenir la insuflación del estómago, se prefijan valores de unos 4 a 7,5 cm de H_2O, con una ventilación de 16 L/min. Ello puede brindar las ventajas siguientes:

1. Disminuir el índice de intubación endotraqueal.
2. Evitar los riesgos de la anestesia, sedación, relajación, riesgos de neumonía nosocomial, disminución de la incidencia de otitis y sinusitis.
3. Es muy bien aceptado por los pacientes al mantenerle su confort.

Algunos autores apoyan este método con la infusión continua de bicarbonato de sodio si se asocia al cuadro hemogasométrico una acidosis metabólica. Tiene como inconvenientes:

1. Riesgo de hiperinflación pulmonar.
2. Aumenta la disnea en algunos pacientes, fundamentalmente por sentimientos de claustrofobia.
3. Incremento de riesgo de broncoaspiración del contenido gástrico por insuflación del estómago.

4. Necrosis de la cara por presión de la careta facial.
5. Menor control del estado ventilatorio comparado con la VAM.

En general la ventilación no invasiva puede ser una opción si se presume una ventilación por cortos períodos en pacientes hipercápnicos que están teniendo una buena respuesta al tratamiento, en los cuales no se vislumbra una necesidad inmediata de intubación y aplicación de VAM.

Ventilación invasiva. Luego que el paciente haya sido intubado se ajustan los controles de la VAM para mantener la PaO_2 sobre 60 mm Hg y proveer cierto reposo para los músculos respiratorios en falla. Se determina un VT típico de 10 a 12 mL/kg a una FR relativamente baja de 10 a 12 respiraciones/min (los músculos respiratorios no trabajaran bien con grandes volúmenes pulmonares, hiperinsuflación y flujo sanguíneo disminuido).

Con ello se liberan algunas de las ansiedades del paciente como "hambre de aire" y la lucha por respirar es mejor controlada.

Es bueno enfatizar que no existe un patrón ventilatorio único o normado, sino que, por el contrario, con relativa frecuencia es necesario modificar los parámetros para ajustarlos a las necesidades evolutivas de cada paciente. El *modo asistido* de ventilación tiene la ventaja de facilitar al paciente algún reposo mientras está en ventilación, y puede coincidir con sus necesidades respiratorias de forma más adecuada. Si el equipo dispone de ello, se prefiere emplear *flujos decelerados* que generan presiones más bajas en las vías aéreas. Muchos de los pacientes con enfermedad obstructiva, toleran las VAM mejor si reciben un nivel de flujo inspiratorio relativamente alto, porque ello le facilita una espiración prolongada y un mejor vaciado para los pulmones hiperinflados. El *modo ventilatorio* carece de interés cuando el paciente está sedado y relajado, pero cuando ya el paciente realiza esfuerzos respiratorios, se hace necesario el análisis de cuál emplear; se recomienda el que resulte más familiar al operador.

En general la *hiperventilación* no es deseada por las modificaciones que provoca en el calibre de las vías aéreas y, por el contrario, la *hipoventilación mecánica controlada* puede brindar adecuada oxigenación (PaO_2 superior a 60 mm Hg) y mantener el pico de la presión de las vías aéreas por debajo de 50 cm H_2O; esta hipoventilación controlada se logra reduciendo:

1. Volumen corriente (VT) a los valores mínimos (de 8 a 10 mL/kg).
2. FR a 11 o 14/min.
3. Presión positiva al final de la espiración (PEEP) en 0 cm H_2O.
4. Flujo inspiratorio de 100 L/min.
5. FIO_2 en 1,0 (humidificado) para apoyar un descenso no muy rápido, en el período perintubación, de la $PaCO_2$. Posteriormente, cuando el paciente se ha estabilizado, se reduce la FIO_2 a niveles no tóxicos.

Si el volumen minuto (VE) necesario para mantener la $PaCO_2$ y el pH en límites aceptables provoca presiones extremadamente altas en las vías aéreas, se

recomienda emplear bicarbonato de sodio para mantener el pH en límites aceptables (cercano a 7,25) con el menor VE (con una posible $PaCO_2$ mayor) para ganar tiempo a que los corticoides, aminofilina y los agonistas beta-adrenérgicos comiencen a surtir los efectos deseados. Este tipo de ventilación solo podrá ser aplicada por personal experto.

Esta técnica tiene menos mortalidad que la reportada en la ventilación mecánica (de 9 a 38 % menor), pero no está exenta de riesgos; se señala que la acidosis respiratoria que se puede desarrollar causa vasodilatación y edema cerebral, disminución de la contractilidad miocárdica, vasodilatación con circulación hiperdinámica y vasoconstricción pulmonar.

El control de límites de presiones no debe permitir que en vías aéreas se superen los 80 cm H_2O aún al precio de cierto escape de gases por la válvula *pop-off* siempre y cuando se garantice una mínima ventilación y se hayan aplicado medidas farmacológicas en cantidades acordes con esta crítica situación. Esta acción favorece la prevención del barotrauma.

Otras medidas para reducir la presión pico

Para reducir la presión pico (P1) se utilizan las medidas siguientes:

1. Empleo del *heliox* (ver oxigenoterapia).
2. Inhalación de anestésicos: se ha reportado que la anestesia epidural provoca liberación del broncoespasmo sin que se comprenda bien el mecanismo. Por el contrario, una anestesia "alta" inadvertida puede provocar broncospasmo. Numerosos trabajos señalan que la anestesia con *halothane* y *enflurane* es segura en la práctica para anestesiar pacientes asmáticos muy broncospásticos, porque tienen efecto broncodilatador, disminuyendo la resistencia pulmonar bruscamente, con caída de la P1, e incrementan la complacencia pulmonar.

También se le han señalado efectos inhibitorios de la vasoconstricción pulmonar por hipoxia.

Por eso, su empleo en pacientes con asma severa ha sido reportado como satisfactorio y rápido y con una persistente mejoría de la condición respiratoria.

Por ser poderosos agentes vasodilatadores cerebrales su empleo puede agravar una hipertensión intracraneal si existe una complacencia intracraneal baja, por ejemplo, después de paro cardiorrespiratorio. Por supuesto, el empleo de halotano y de enflurano requiere de apoyo de la ventilación por posible retención de CO_2.

La depresión de la contractilidad miocárdica por halotano es bien conocida, pero también ello puede ser a causa de acidosis, hipercapnia, hipoxia y alta presión de insuflación, lo cual exige una corrección de los parámetros ventilatorios antes de incriminar al halotano como causante. También las arritmias tienen un lugar prominente, pero con frecuencia la hipoxia, la hipercapnia, la acidosis y el tratamiento o incluso sobredosis con metilxantinas y drogas adrenérgicas predisponen a serias arritmias ajenas a esta droga; se le ha señalado como depresor de la actividad ciliar

a altas concentraciones y de ser capaz de aumentar la incidencia de hepatitis que, aunque baja, representa un riesgo adicional en estos pacientes.

Estos productos determinan vasodilatación arterial, pero sin gran compromiso del equilibrio hemodinámico, por eso, para su aplicación se recomienda:

a) Monitoraje hemodinámico y electrocardiográfico muy estrecho y bajas concentraciones del producto, que se aumentarán gradualmente hasta 1 %. Estos efectos desaparecen al discontinuar su empleo. Más recientemente se ha mostrado interés por el empleo del óxido nítrico para lograr broncodilatación, pero se cataloga como un débil broncodilatador utilizado a 80 ppm.

3. Solución de las secreciones: uno de los hallazgos más impactantes en las necropsias de pacientes muertos por EMA es la presencia de taponamiento mucoso tanto en las vías aéreas periféricas como centrales. Con frecuencia una evolución insatisfactoria se relaciona con la retención de secreciones que aún no han sido movilizadas con el tratamiento de broncodilatadores y corticosteroides, lo cual contribuye a limitar el flujo aéreo y favorece el atrapamiento de aire. La licuación de las secreciones en ocasiones es tarea muy priorizada cuando se comienza a sospechar la presencia de tapones mucosos en las vías aéreas; para ello se han empleado diferentes procedimientos:

   a) En pacientes que respiran espontáneamente se ha empleado durante muchos años los aerosoles a presión positiva intermitente (PPI) de soluciones isotónicas con la intención de hacer llegar hasta las secreciones viscosas microgotas de agua y lograr una transferencia activa por diferencia de osmolaridad entre la solución, así como el mucus espesado. Por el contrario, se ha planteado que las soluciones hipertónicas pueden provocar mayor irritación de las mucosas, ya edematosas.

   b) Numerosas sustancias mucolíticas, como la acetilcisteína, heparina, solución salina a 4,5 %, penicilina, etc., han sido recomendadas. En general los resultados obtenidos no son convincentes y, en el caso particular, de la acetilcisteína debe quedar reservada para aquellos en que la solución de los tapones mucosos se evidencia refractaria a otras medidas o se presupongan localizados en las vías aéreas centrales; esta sustancia, por ser una proteína extraña al organismo, puede provocar broncospasmo o empeorarlo por un comportamiento irritante para la mucosa bronquial.

   c) Una de las mejores medidas para librarse de las secreciones bronquiales es toser fuerte y expectorar. Para lograrlo es necesario un conjunto de acciones complementarias y de condicionales en el paciente. Todas las medidas que traigan como consecuencia un incremento en la eficiencia del trabajo de los músculos respiratorios, posición en el lecho, tos asistida, reeducación diafragmática, licuación de las secreciones, cooperación del paciente, estado de conciencia y otras, permitirán obtener los mejores resultados. Es recomendable, sin embargo, no insistir en el mecanismo de la tos en pacientes agotados, con severo broncospasmo, puesto que ello pudiera llevarlo a un agotamiento total y el broncospasmo pudiera intensificarse.

   d) En los pacientes intubados es mandatoria la aspiración endotraqueal tomando todas las medidas y cumpliendo los pasos establecidos. Es recomendable

emplear sondas de aspiración finas para poder extraer los pequeños tapones de los bronquiolos distales y el uso de catéteres de aspiración en punta "L" que permiten, en cierta medida, una mejor aspiración del bronquiotronco izquierdo.

e) En algunos casos con EMA rebelde es necesario realizar broncoscopia, tanto para aspirar como para realizar instilaciones locales y lavados bronquiales.

   Estas técnicas han venido a facilitar la remoción del mucus espesado, en combinación con la acetilcisteína o la solución salina. Este procedimiento, válido para pacientes ventilados y no ventilados, tiene solo complicaciones menores como episodios transitorios de hipoxia y, en ocasiones empeoramiento del broncospasmo que se controla con el empleo de agonistas beta-adrenérgicos. En los pacientes intubados el procedimiento es más riesgoso por cuanto determina una elevación de la presión en vías aéreas y un agravamiento peligroso del atrapamiento aéreo, que puede neutralizarse en parte, disminuyendo el VE durante la maniobra.

   Esto hace que estas técnicas aún no sean consideradas parte del tratamiento rutinario de los pacientes en VAM.

f) La hidratación puede influir en la licuación de las secreciones, teniendo en cuenta, además, que el paciente con EMA ha de considerarse como un potencial deshidratado (ligero a moderado). A ello se suman las pérdidas sufridas por estos pacientes a causa de la diaforesis, hiperventilación, hiperglucemias tansitorias, vómitos y otros factores que provocan un cierto débito de líquido corporal. No obstante la administración de líquidos, sobre todo si se emplea la vía intravenosa, puede incrementar los riesgos de edema pulmonar sin que se logre ayuda adicional para eliminar las secreciones, además de tener en cuenta la edad del paciente, el estado hemodinámico, el nivel de la PVC y otros.

Cuando se obra en sentido opuesto, empleando indiscriminadamente líquidos por vía parenteral, aerosoles ultrasónicos y otras formas de sobrehidratar, inconsultamente al paciente en EMA, precediendo al incremento en la diuresis, la quemosis, secreciones abundantes y muy licuadas, sialorrea profusa y lagrimeo notable, alertan sobre este mal proceder, y produce elevación de la presión pico.

Atenuar el atrapamiento aéreo. La hiperinflación pulmonar ocurre cuando la obstrucción del flujo aéreo espiratorio, impide un vaciado completo de los alvéolos, siendo directamente proporcional al volumen minuto (VE). Desde el punto de vista clínico se expresa por:

1. Disnea inspiratoria (por atrapamiento aéreo y broncoconstricción).
2. Disminución del murmullo vesicular.
3. Ingurgitación yugular.
4. Caída de los valores de la tensión arterial sistólica (TAS).
5. Aumento de la FC (cuadro muy sugestivo de neumotórax).

Entre las principales medidas recomendadas para atenuar el atrapamiento aéreo están:

1. Si la espiración se alarga: disminuir aún más el tiempo de espiración disminuyendo el volumen minuto de 8 a 10 L/min a expensas de disminuir la FR lo más bajo posible (de 11 a 14/min), reduciendo el volumen corriente de 8 a 10 mL/kg, o minimizando el tiempo inspiratorio.
2. Si la espiración es extremadamente alargada: incrementar el flujo inspiratorio, con lo cual se logra disminuir el tiempo inspiratorio (con incremento de la relación I:E) para brindar un tiempo adicional para que se realice la espiración (este incremento en el tiempo del flujo inspiratorio no debe provocar un aumento inaceptable en la presión pico de las vías aéreas).
3. Limitar el pico del flujo espiratorio de aire: mediante el freno o retardo espiratorio, que permita al alveolo estar el mayor tiempo abierto y que al final de la espiración la presión en vías aéreas sea 0. En pacientes no ventilados se logra colocando una tapa retard en la válvula espiratoria del equipo presiométrico empleado para la aerosolterapia, y en los ventilados asegurar, mediante registros gráficos, que solo se limita el pico de flujo espiratorio inicial y que las presiones llegan hasta 0 al final de la espiración.
4. Ventilar periódicamente al paciente con una bolsa autoinflable (con suplemento de O_2) al mismo tiempo que se comprime el tórax en la fase espiratoria para favorecer la salida de aire.
5. La presión positiva al final de la espiración (PEEP): es otra medida para resolver el atrapamiento aéreo que resulta de la obstrucción del flujo aéreo espiratorio que impide el completo vaciamiento del gas alveolar; consiste en mantener una presión positiva en las vías aéreas al final de la espiración.

Puede precisarse ocluyendo la línea espiratoria del ventilador al final de la espiración, cerrando la puerta espiratoria del ventilador; cuando hay PEEP la presión al final de la expiración es mayor que 0 y refleja el atrapamiento aéreo de un flujo espiratorio de vías aéreas anormalmente lento. Solo es determinable en pacientes completamente relajados toda vez que la contracción de los músculos espiratorios la eleva sus valores aún en ausencia de hiperinflación pulmonar.

Se debe ser cuidadoso en su empleo, ya que incrementa el volumen pulmonar y las presiones intratorácicas, aún estando sedado y relajado el paciente. Tampoco es recomendable en pacientes hiperinsuflados que están respirando activamente.

Solución de los procesos asociados

Corrección de las alteraciones del factor metabólico

En etapas avanzadas el EMA no es infrecuente encontrar asociado, desde el punto de vista del equilibrio ácido-base, una acidosis metabólica multifactorial, en la que intervienen, fundamentalmente, la hipoxia y el sobreesfuerzo de los músculos respiratorios. Exige un análisis bien fundamentado antes de corregirla. En general, un pH menor de 7,20 producto de la hipercapnia y de un déficit de bases, autoriza

al empleo de bicarbonato de sodio a la dosis habitual, aunque sin pretender resolver, totalmente el desequilibrio metabólico, llevándolo a límites subnormales y nunca alcalinizando absolutamente el medio.

Con la elevación del pH por encima de 7,20 (y no necesariamente normal) se logra que toda una gama de fármacos adrenérgicos empleados como broncodilatadores, atenuados por el medio ácido en que están, surtan sus efectos correspondientes; el incremento de la $PaCO_2$ producto del metabolismo final del bicarbonato de sodio administrado se verá compensado con rapidez por el incremento de la ventilación alveolar por acción de los broncodilatadores, yendo la $FECO_2$ rápidamente a sus niveles originales o incluso disminuidos. Debe tenerse presente el grado de hipoxia no corregida durante la administración de bicarbonato, lo que obliga en muchas ocasiones a elevar la FIO_2 transitoriamente para no agravarla.

En pacientes no ventilados el empleo de este producto puede acarrear depresión respiratoria y adelantar la necesidad de intubación; si además no se emplea con suplementos altos de O_2, agravará la cianosis, provocando arritmias cardíacas o su empeoramiento. Por último, se enfatiza que en la acidosis respiratoria pura no debe ser empleado el bicarbonato de sodio.

Solución del barotrauma. El barotrauma puede ser definido como la presencia de aire extraalveolar en localizaciones donde normalmente no es detectada. En varias ocasiones se ha señalado el peligro potencial de barotrauma en los pacientes con EMA sometidos a VAM, es vital que el reconocimiento de tan importante complicación se haga lo antes posible. Independiente del manejo cuidadoso de la obstrucción severa, la presión de las vías aéreas en ocasiones puede superar los 50 cm H_2O, lo que predispone al paciente al barotrauma. La incidencia de barotrauma asociado a la VAM oscila entre 4 y 48 % (promedio 8 %) en los pacientes ventilados en la UCI. Existen factores de riesgo predisponentes al barotrauma en pacientes en EMA que se están ventilando; entre estos se destacan:

1. Empleo de ventiladores volumétricos.
2. Altos volúmenes corrientes prefijados.
3. Aplicación de presión positiva al final de la espiración.
4. Disminución de la complacencia pulmonar o de la pared torácica, determinando altas presiones inspiratorias en vías aéreas.

Existen diferentes formas clínicas del barotrauma durante la VAM en el EMA:

1. Enfisema intersticial pulmonar.
2. Neumotórax.
3. Neumomediastino.
4. Enfisema subcutáneo.
5 Neumoperitoneo.
6. Quistes pulmonares a tensión.
7. Lóbulo inferior izquierdo hiperinflado.
8. Quistes aéreos subpleurales.

Se acepta que los alvéolos se rompen cuando, están sobredistendidos con altas presiones, siendo suficiente para provocarlo el gradiente de presión entre el alvéolo y el espacio intersticial que lo rodea. Cuando el alvéolo se rompe el aire se introduce en la adventicia perivascular, lo cual resulta en enfisema intersticial; el gas puede disecar a lo lago de las hojas perivasculares hacia el mediastino y producir neumomediastino. El acúmulo de este gas puede descomprimir a lo largo de los planos de la fascia cervical en el tejido subcutáneo para producir el enfisema subcutáneo.

También el gas puede escapar hacia el retroperitoneo y en ocasiones hacia el peritoneo (retroneumo y neumoperitoneo). Si la presión mediastinal se eleva abruptamente o si la descompresión por otras rutas no es suficiente para disminuir la tensión, la pleura mediastinal parietal se rompe, y provoca el neumotórax.

En los casos de VAM la ruptura ocurre, habitualmente, en los quistes aéreos subpleurales, que son colecciones de gas intersticial localizadas debajo de la pleura visceral (Fig. 12.1).

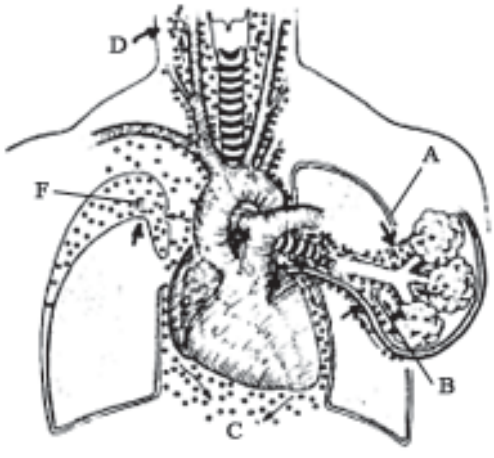


Fig. 12.1. A y B. Rutas potenciales del gas. C. Gas en el mediastino (neumomediastino). D. Gas a través de los planos cervicosfaciales (enfisema subcutáneo). E. Gas escapado al retroperitoneo (neumoperitoneo). F. Ruptura de la pleura mediastinal parietal (neumotórax).

Las manifestaciones clínicas más relevantes del neumotórax, con cierto nivel de tensión, durante la VAM son: agitación, hipoxia progresiva, hipotensión, extrasistolita, disminución o abolición del músculo vesicular, abombamiento del hemotórax dañado, franca disminución de su incursión durante la inspiración, manifestaciones derivadas de la magnitud del enfisema subcutáneo y bradicardia o paro cardiorrespiratorio.

Sin embargo, tales manifestaciones pueden simular una intubación selectiva del bronquiotronco derecho o atelectasias importantes por otras causas; en este sentido se recurre a la interpretación de las presiones intrapulmonares (PIP) y a los estudios radiológicos de tórax. Por ejemplo, las PIP se elevarán bruscamente determinando un aumento de la presión pico (P1) y de la presión pausa (P2) por

caída de la complacencia pulmonar, con variación no significativa de la P1-P2 (presión de resistencia de vías aéreas).

El estudio radiológico de tórax es el método de investigación más común empleado para diagnosticar el barotrauma. En primer lugar, porque los hallazgos radiológicos son mucho más precoces que cualquier método de reconocimiento señalado. El signo más precoz es el enfisema intersticial pulmonar expresado en forma de pequeños quistes parenquimatosos, o como rayos lineares de aire en forma radiada a partir de los hilios, halos perivasculares, hasta colecciones intraseptales aéreas y grandes quistes parenquimatosos (neumatoceles) o colecciones aéreas subpleurales, todos potenciales precursores de barotraumas, como el neumotórax a tensión y el riesgo de infección secundaria.

La presencia de neumotórax se realiza mediante la identificación de la línea pleural visceral apicolateral separada de la pared torácica por una zona radiolucente sin marcas vasculares. Los signos de neumotórax a tensión están dados por colapso pulmonar, desplazamiento contralateral del mediastino y corazón e inversión del hemidiafragma correspondiente.

Soluciones prácticas del barotrauma. La conducta a seguir de inmediato es colocar en el hemitórax correspondiente una sonda y dejar drenar el aire libremente a través de un "sello de agua". La colocación de un catéter de yugular FG14 en el espacio pleural roto permite una solución de inmediato, mientras se crean de urgencia las condiciones para realizar la pleurotomía mínima e ir a la aspiración continua.

Se prefiere desconectar al paciente y ventilarlo manualmente, con suplemento de O_2, para no incrementar el neumotórax que, de hecho, es a tensión, durante estas acciones emergentes. Este drenaje debe ser mantenido mientras se está aplicando la VAM y tan pronto se logre la ventilación espontánea comenzar con los pasos obligados para retirarla (pinzamiento por 4 h, repetir rayos X de tórax, etc.).

Otras complicaciones del EMA. En estadio de franca insuficiencia respiratoria aguda con necesidad de VAM, se pueden presentar numerosas complicaciones. Se han destacado algunas de las principales más próximas al EMA, pero existen otras que, en algún momento, también pueden estar presentes por mecanismos relacionados directa o indirectamente con el tratamiento impuesto:

1. Complicaciones pulmonares:
   a) Embolismo pulmonar.
   b) Fibrosis pulmonar.
   c) Barotrauma pulmonar.
2. Complicaciones asociadas con la ventilación artificial:
   a) Derivadas de la intubación endotraqueal
   b) Asociadas a la ventilación artificial mecánica.
3. Complicaciones gastrointestinales:
   a) Neumoperitoneo.
   b) Alteraciones de la motilidad intestinal.
   c) Sangramiento digestivo agudo.
4. Complicaciones cardiovasculares:
   a) Alteraciones hemodinámicas.

b) Arritmias cardíacas.
5. Complicaciones renales:
   a) Insuficiencia renal aguda.
   b) Balance hidromineral positivo.
6. Complicaciones infecciosas:
   a) Neumonía nosocomial.
   b) Bacteriemia y sepsis generalizada.
7. Complicaciones nutricionales:
   a) Malnutrición.
   b) Producción elevada de PCO_2.
8. Otras.

El estudio radiológico de tórax es el método de investigación más común empleado para diagnosticar el barotrauma. En primer lugar, porque los hallazgos radiológicos son mucho más precoces que cualquier método de reconocimiento señalado. El signo más precoz es el enfisema intersticial pulmonar expresado en forma de pequeños quistes parenquimatosos, o como rayos lineares de aire en forma radiada a partir de los hilios, halos perivasculares, hasta colecciones intraseptales aéreas y grandes quistes parenquimatosos (neumatoceles) o colecciones aéreas subpleurales, todos potenciales precursores de barotraumas, como el neumotórax a tensión y el riesgo de infección secundaria.

La presencia de neumotórax se realiza mediante la identificación de la línea pleural visceral apicolateral separada de la pared torácica por una zona radiolucente sin marcas vasculares. Los signos de neumotórax a tensión están dados por colapso pulmonar, desplazamiento contralateral del mediastino y corazón e inversión del hemidiafragma correspondiente.

Soluciones prácticas del barotrauma. La conducta a seguir de inmediato es colocar en el hemitórax correspondiente una sonda y dejar drenar el aire libremente a través de un "sello de agua". La colocación de un catéter de yugular FG14 en el espacio pleural roto permite una solución de inmediato mientras se crean de urgencia las condiciones para realizar la pleurotomía mínima e ir a la aspiración continua.

Se prefiere desconectar al paciente y ventilarlo manualmente, con suplemento de O_2, para no incrementar el neumotórax que, de hecho, es a tensión, durante estas acciones emergentes. Este drenaje debe ser mantenido mientras se está aplicando la VAM y tan pronto se logre la ventilación espontánea comenzar con los pasos obligados para retirarla (pinzamiento por 4 h, repetir rayos X de tórax, etc.).

Áreas de potencial necrosis por intubación

Las flechas o zaetas indican las áreas donde el tubo puede causar necrosis por presión (Fig. 12.2).

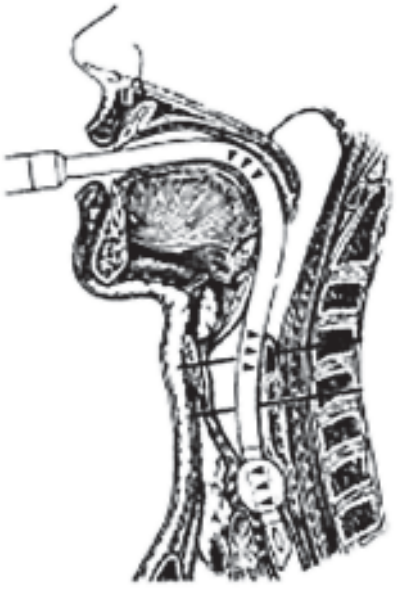


Fig. 12.2. Áreas donde el tubo puede causar necrosis por presión.

Causas de mala evolución del estado de mal asmático

Los principales factores que pueden agravar la evolución del EMA se expresan a continuación:

1. Insuficiente interpretación médica del real estado del paciente, al llegar o evolutivamente.
2. Empleo de sedación inconsultamente, o sin medidas para contrarrestar complicaciones.
3. No indicación o demora con los esteroides y demás elementos del tratamiento.
4. Incorrecto monitoraje de la ventilación, función pulmonar, hemodinamia y de otros elementos básicos de la vigilancia continua.
5. Instalación de complicaciones derivadas del empleo de la ventilación, intubación, empleo de fármacos vasoactivos, medidas de carácter invasivo (abordaje venoso profundo, línea arterial, etc.).
6. Incremento del agotamiento físico por tos forzada repetidamente, fisioterapia muy enérgica, aerosoles con mucho volumen, etc.
7. Insuficiente apoyo psicológico o agravamiento de su estado psíquico (punciones arteriales repetidas, molestias provocadas por la careta del aerosol, poca explicación del estado y otras).
8. Sinusitis no tratada.
9. Reflujo gastroesofágico aumentado no sintomático.
10. Factores psicogénicos (movimiento paradójico de cuerdas vocales, disnea, etc.).

De la misma manera que el paciente comienza a mejorar, debe mantener el tratamiento y una observación estricta para prevenir una recaída en EMA. Evite

las súbitas reducciones de dosis y los agentes que pueden empeorar la condición del paciente.

Fin de la ventilación artificial mecánica. La VAM debe ser mantenida hasta lograr los objetivos propuestos y, a la vez, se debe trabajar para una temprana extubación y separación del equipo y lograr una respiración espontánea, respirando a través de una pieza en "T" o disminuyendo el nivel de apoyo en ventilación espontánea, intermitente (SIMV) a unos 5 a 8 cm H_2O.

Los principales criterios para suprimirla son:

1. La disminución de la P2 por debajo de 20 cm H_2O es un magnífico indicador de ello, o una P1 menor de 30 cm H_2O.
2. Estabilidad clínica, que quiere decir auscultación pulmonar sin ningún signo remanente de broncospasmo, estabilidad respiratoria y cardiocirculatoria, así como gasometrías repetidas normales.
3. En ocasiones las causas de aplicación de la VAM se relacionan con agotamiento físico e insomnio, aspectos resueltos al unísono, pero que obliga a contemplarlos en casos de que los parámetros de vigilancia respiratoria hayan regresado tempranamente a la normalidad.
4. En general, el tiempo de VAM oscila entre pocas horas y varios días, con una media de 48 a 72 h.

A partir de ahí y en corto plazo, de mantener los elementos descritos en niveles normales, debe producirse la extubación para minimizar el broncospasmo inducido por el tubo endotraqueal y otros riesgos de una intubación prolongada. Por último, se recomienda que luego de extubado se mantenga en la Unidad de Cuidados Intensivos de 12 a 24 h más en observación antes de ser evacuado hacia la UCIM.

Consideraciones al alta de la unidad de cuidados intensivos. Para dar el alta de la unidad de cuidados intensivos se debe tener en cuenta las consideraciones siguientes:

1. Lo habitual es trasladarlo a la unidad de cuidados intermedios, como expresión de atención progresiva adecuada a su evolución. Pocas veces se justifica su traslado directo a la sala general y nunca directamente a la casa, porque debe estar sometido al régimen de previsión que se explicó en detalles al hablar de estos aspectos en las CAAB.
2. Identificar y evitar el factor (o factores) desencadenante que precipitó el EMA.
3. Recordarle los factores de riesgo relacionados con la muerte.
4. Instruirlo en reconocer precozmente una nueva exacerbación, en cumplir el tratamiento impuesto.
5. Insistir en reconocer la CAAB, precozmente, y consultar con prontitud.
6. Brindarle instrucciones verbales y escritas de cuándo incrementar la medicación y cuándo reconsultar si su asma empeora nuevamente.
7. Cumplir correctamente el tratamiento indicado y educarlo en la adecuada técnica de empleo del IDM.

Consideraciones finales

El EMA es una exacerbación aguda del asma bronquial, caracterizada por espasmos intensos y continuos de la musculatura bronquial, rebelde a los broncodilatadores, en especial la adrenalina y aminofilina, que obliga irremediablemente a su hospitalización y a considerarlo como un estado potencial de muerte". En el orden práctico, se le considera como una condición de amenaza vital, porque puede resultar en falla ventilatoria y muerte.

El grado de obstrucción bronquial en el EMA varía frecuentemente en corto tiempo. Una mejoría en los numerosos alvéolos que no se ventilan adecuadamente, ya sea por disminución del broncospasmo y desobstrucción mucosa, o uno de ellos, elevará rápidamente los valores correspondientes y al unísono la mejoría clínica.

La intervención de enfermería en esta urgencia médica, se centran en la aplicación de medidas generales y farmacológica, las cuales se planifican y ejecutan mediante el plan de cuidados.

Bibliografía

Alspach, J.G. (1991): *Core curriculum for critical care nursing*. Philadelphia: AACN.

American College os Surgeons (1997): *advanced trauma life support. Instructor manual*. Chicago, Illinois: American College os Surgeons.

Anzueto, A., F. Frutos-Vivar, A. Esteban, I. Alia, L. Brochard and T. Stewart (2004): "Incidence, risk factors and outcome of barotrauma in mechanically ventilated patients". *Intensive Care Med*. 2004;30(4):612-9. *Epub* Feb 28.

Arnold, J.H., J.E. Thompson and L.W. Arnold (1996): "Single breath CO2 analysis:description and validation of a method". *Crit Care Med.* 24:96-102.

Arnold, J.H., J.E. Thompson and P.K. Benjamin (1993): "Respiratory death space measurement in neonates during extracorporeal membrane oxygenation". *Crit Care Med*; 21**:**1895-1900.

Arnold, J.H., L.K. Bower and J.E. Thompson (1995): "Respiratory death space measurementin neonates with congenital diaphragmatic hernia". *Crit Care Med*; 23:371-5.

Basomba, A. (1994): "Unidad didáctica I": En: *Plan de formación continuada en asma. Centro para el Estudio de la Enfermedad Asmática* (CESEA). 1ra. ed. G. ENAR, SA. Barcelona 1-80.

Bohn, D.J. and P. Puri (1989): "Ventilatory management and blood gas changes in congenital diaphragmatic hernia. Congenital diaphragmatic hernia". *Mod Probl Paediatr*. *Basel Karger*, 24**:**76-89.

Boix-Ochoa, J., G. Peguero, G. Seijo, A. Natal and J. Canals (1974): "Acid base balance and blood gases in prognosis an therapy on congenital diaphragmatic hernia". *J Pediatr Surg*; 19**:**49-57.

Bremont, F. (2004): "From asthma attack to fatal asthma in children". *Arch. Pediatr*. Jun;11 Suppl 2:86s-92s.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2004): "Asthma prevalence and control characteristics by race/ethnicity-United States, 2002". MMWR *Morb Mortal Wkly Rep*. 53(7):145-8.

Clark, R.H., W.D. Hardin, R.B. Hirschl, T. Jaksic, K.P. Lally, M.R. Langham and J.M. Wilson (2004): *Current surgical management of congenital diaphragmatic hernia: a report from the congenital diaphragmatic 1004-1009*.

Dobbin, C.J., J. Miller, R. van der Hoek, D.F. Baker, R. Cumming and G.B. Marks (2004): "The effects of age, death period and birth cohort on asthma mortality rates in Australia". J Tuberc Lung Dis. 8(12):1429-36.

Downes, J.J. (1968): "The management of respiratory failure in children hood status asthmaticus". *J. Allergy*. 42:261-8.

Ericsson, B.A. (1996): *Certificación review*. Pennsylvania. Springhouse.

Esteban, A. y Martin C. (1996): *Manual de cuidados intensivos para enfermería*. 3ª ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica.

Fowler, W.S. (1950): "Lung function studies". V. "Respiratory death space in old age and in pulmonary emphysema". *J. Clin. Invest.* 29**:**1439-44.

Grupo de Trabajo para el Estudio de la Enfermedad Asmática en el niño (2002): "Bases generales del tratamiento de la obstrucción bronquial". *Esp. Pediatr*. 56 (Supl 7): 44-52.

Han, P. and R.P. Cole (2004): "Evolving differences in the presentation of severe asthma requiring intensive care unit admission". *Respiration*. 71(5):458-62.

Harrington, J., R.C. Raphaely and J.J. Downes (1982): "Relationship of alveolararterial oxygen tension difference in diaphragmatic hernia of the newborn". *Anaesthesiology.* 56**:**473-6.

Lawson, J.A. and A. Senthilselvan (2005): "Asthma epidemiology: has the crisis passed?" *Curr. Opin. Pulm. Med*. 11(1):79-84.

Logston Boggs and Wooldridge-King. *Terapia intensiva*. 3ª ed. Buenos Aires (1995). Panamericana.

Lozano P, et al: "The economic burden of asthma in US Children (1999): Estimates from the National Medical Expenditure Survey". *J. Allergy. Clin. Immunol*. 104(5):957-63.

Ministerio de Salud Pública. Cuba. *Anuario estadístico 2003.* Disponible en: URL: http://bvs.sld.cu/cgi-bin/wxis/anuario/

Mintz, M. (2004): "Asthma update: part I. Diagnosis, monitoring, and prevention of disease progression". *Am. Fam. Physician*. 70(5):893-8.

Pacht, E.R., S. Lingo and R.C. St. John (1995): "Clinical feature, management and outcome of patients with severe asthma admitted to the intensive care unit". *Asthma J*. 32(5):373-7.

Pendergraft, T.B., R.H. Stanford, R. Beasley, D.A. Stempel, C. Roberts and T. McLaughlin (2004): "Rates and characteristics of intensive care unit admissions and intubations among asthma-related hospitalizations". *Ann Allergy Asthma Immunol*. 93(1):29-35.

Rodrigo, G.J., C. Rodrigo and J.B. Hall (2004): "Acute asthma in adults" *Chest.* 125(3):1081-102.

Rodrigo, G.J., C. Rodrigo and L.J. Nannini (2004): "Fatal or near-fatal asthma: clinical entity or incorrect management*?" Arch. Bronconeumol.* 40: 24-33.

Shapiro, J.M. (2002): "Management of respiratory failure in status asthmaticus". *Am. J. Respir. Med*. 1(6):409-16.

Skrepnek, G.H. and S.V. Skrepnek (2004): "An assessment of therapeutic regimens in the treatment of acute exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease and asthma". *Am. J. Manag. Care*. Jul;10(5 Suppl):S139-52.

Skrepnek, G.H. and S.V. Skrepnek (2004): "Epidemiology, clinical and economic burden, and natural history of chronic obstructive pulmonary disease and asthma". *Am. J. Manag. Care*. Jul;10(5 Suppl):S129-38.

Tan, W.C. (2005): "Viruses in asthma exacerbations". *Curr. Opin. Pulm. Med*. 11(1):21-6.

Torres, A. e I. Ortiz (1997): *Cuidados intensivos respiratorios para enfermería*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica.

Tracy, T.F., P.V. Bailey, F. Sadik, A. Noguchi, M.L. Silen and T.R. Weberg (1994): "Predictive capabilities of preoperative and postoperative pulmonaryfunction test in the malate repair of congenital diaphragmatic hernia". *J. Pediatr. Surg.* 29**:**265-70.

Ueda, T., R. Tabuena, H. Matsumoto, M. Takemura, A. Niimi and K. Chin (2004): "Successful weaning using noninvasive positive pressure ventilation in a patient with status asthmaticus". *Intern. Med*. 43(11):1060-2.

Warner, J.O. (1998): "Bronchial hyperresponsivines, atopy, airway inflamation, and asthma". *Pediatr. Allergy. Immunol*. 9: 56-60.

West, J.B. (1996): *Fisiología respiratoria*. 5ª ed. Madrid. Panamericana.

Wilson, J.M., D.P. Lund, C.W. Lillehey and J.P. Vacanti (1991): "Congenital diaphragmatic hernia: predictors of severity in ECMO era". *J. Pediatr. Surg.*26**:**1028-33.

Capítulo 13

Asistencia de enfermería en el paciente con síndrome de insuficiencia respiratoria pulmonar aguda

Carlos A. León Román
Alejandro J. Areu Regateiro

Síndrome de insuficiencia respiratoria pulmonar aguda

El síndrome de insuficiencia respiratoria pulmonar aguda (SIRPA), también conocido como distrés respiratorio agudo (SDRA), representa sin dudas, uno de los paradigmas de lo que se entiende por paciente crítico. Su forma de presentación como complicación de otras entidades patológicas graves (sepsis, neumonía, traumatismos, etc.) y la ausencia de un tratamiento eficaz le confieren unas características que pueden resumirse en 3: complejidad en el manejo, alta mortalidad y elevado consumo de recursos.

En 1967, se introdujo el término SDRA dentro de la literatura médica por Ashbaugh y colaboradores y desde entonces se utiliza para designar varias formas agudas o subagudas de lesión pulmonar difusa que causan hipoxemia severa, progresiva, refractaria y necesitan de ventilación mecánica con el uso de presión positiva al final de la expiración (PEEP) para el sostén vital.

Valoración de enfermería

Para la valoración de enfermería es importante conocer algunos elementos clínicos que permitan diagnosticar rápido este evento agudo y comenzar cuanto antes la intervención.

El diagnóstico de SDRA excluye todas las formas de congestión pulmonar no lesional y el edema pulmonar cardiogénico. En 1994 la Conferencia de Consenso Americana-Europea sobre SDRA se constituye con el objetivo de definir la lesión pulmonar aguda y del síndrome de distrés respiratorio agudo. El resultado establecía como criterios diagnósticos la aparición aguda de infiltrados alveolares bilaterales en la radiografía de tórax, hipoxemia caracterizada por una relación PaO_2/F_iO_2 inferior a 200 y la ausencia de hipertensión en la aurícula izquierda. En la actualidad se reconoce como un componente del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, de origen pulmonar o extrapulmonar, cuya escala de severidad puede

variar desde la injuria pulmonar aguda (IPA), hasta el SDRA, llegando a formar parte del síndrome de insuficiencia múltiple de órganos (IMO). Estas formas pueden presentarse aisladas, quedar autolimitadas o evolucionar de las formas leves a las más graves del síndrome.

Patogenia. La distribución de los factores etiológicos entre pulmonar o directo y extrapulmonar o indirecto se mantiene, y de igual modo la presencia de neumonía bacteriana como etiología indirecta, mediante el estímulo de la sepsis y/o el *shock*.

La importancia en la diferenciación entre origen pulmonar y extrapulmonar ha aumentado en los últimos años, debido a la publicación de varios trabajos que establecen diferencias en el patrón radiológico, en la mecánica pulmonar o en la respuesta al tratamiento cuando el origen de la lesión pulmonar aguda es pulmonar o extrapulmonar.

Inicialmente, los politraumatismos fueron considerados como los grandes proveedores del SDRA

1. Los traumatismos severos: modificaciones histológicas del parénquima pulmonar, diferentes de las lesiones directas de la contusión pulmonar, han podido observarse desde las primeras horas siguientes al traumatismo. En las biopsias pulmonares precoces se han puesto en evidencia un secuestro pulmonar de polinucleares y un edema de células endoteliales, sin que existan signos de insuficiencia respiratoria aguda.
   La aparición, en el curso de las 24 a 48 h siguientes, de un edema intersticial y luego alveolar con signos clínicos de insuficiencia respiratoria aguda, sugiere que esas lesiones histológicas corresponden a un estado de SDRA debutante.
2. Las embolias grasas: se observan en el curso de fracturas diafisiarias de los huesos largos.
   En los politraumatizados, de manera precoz se han puesto histológicamente en evidencia émbolos grasos en el seno del parénquima pulmonar.
3. Las transfusiones masivas: en general, la responsabilidad de las lesiones es claramente de origen inmunoalérgico, siendo la participación de los microagregados muy discutida.
   Por el contrario, el daño pulmonar es francamente favorecido por las fases de hipervolemia, que se producen durante las transfusiones masivas.
4. El edema pulmonar neurogénico: observado en caso de traumatismo severo, su mecanismo parece mixto, con una parte hemodinámica ligada a un aumento brutal de las presiones arterial y venosa pulmonares. Una alteración de la membrana alvéolo-capilar de origen puramente neurogénico se ha puesto en evidencia, lo que explica la gravedad del SDRA observado.
5. La sepsis: de mucho menor frecuencia en la patología de urgencia, es sin embargo, la primera causa de SDRA en los diversos estudios epidemiológicos, ya se trate de septicemia, sepsis abdominal o extraabdominal.
   Las complicaciones infecciosas secundarias, en particular, frecuentes en los politraumatizados, favorecen la aparición retardada del SDRA.
6. Otras causas extrapulmonares de SDRA: pueden estar relacionadas con las patologías de urgencia:

a) Pancreatitis aguda.
b) Complicaciones del embarazo (eclampsia, retención fetal y embolia amniótica).
c) Reacciones alérgicas.
d) Quemaduras.

Afecciones pulmonares susceptibles de evolucionar hacia el distrés respiratorio agudo

Ciertas insuficiencias respiratorias, inicialmente localizadas, pueden extenderse de manera secundaria al conjunto del parénquima pulmonar y evolucionar hacia un SDRA, por ejemplo:

1. Inhalación de contenido gástrico: toda alteración de la consciencia expone a la inhalación de contenido gástrico. Esta puede producirse de modo silencioso, sin presencia de vómito clínicamente detectable y sin que la posición lateral del paciente pueda eliminar de manera formal el riesgo.
   Un pequeño volumen de contenido gástrico puede ser responsable del SDRA siempre que sea muy ácido (pH gástrico <2,5).
2. Las intoxicaciones: el daño pulmonar está con frecuencia ligado al contacto directo del tóxico con el epitelio alveolar en el caso de inhalación de gas tóxico. La lesión, entonces, semeja en sus inicios a una quemadura pulmonar química y puede evolucionar hacia el SDRA de la misma manera que con la broncoaspiración de contenido gástrico ácido. La inhalación de humo de incendio (cuya prueba diagnóstica es entregada por la presencia de hollín subglótico al fibroscopio) conduce con gran frecuencia a un SDRA dentro de las 48 h.
   Es más raro que la lesión pulmonar se produzca por la ingestión del tóxico (intoxicación por insecticida paraquat).
   La inhalación prolongada de oxígeno puro puede provocar lesiones alvéolo-capilares extensas. En efecto, la toxicidad del oxígeno es doble: la inhalación de oxígeno durante algunas horas acarrea un colapso de desnitrogenación, responsable de atelectasias. No existe aún, en esta etapa, alteración de la membrana alvéolo-capilar y los problemas de ventilación son reversibles con el PEEP. Al contrario, la inhalación de oxígeno puro por más de 48 h provoca un edema lesional cuyas características histopatológicas son las del SDRA.
3. Las contusiones pulmonares: evolucionan en ocasiones hacia lesiones extensas que sobrepasan con mucho la zona inicialmente contusa y pueden ser responsables de un SDRA
4. La inmersión: provocan la aparición de un edema pulmonar lesional. El daño pulmonar se revela en las horas que siguen al accidente y debe ser investigado aun en ausencia de alteraciones respiratorias iniciales. Su mecanismo depende en parte del tipo de inmersión (agua dulce, agua de mar, agua de piscina, etc.). En ausencia de broncoaspiración de contenido gástrico ácido, el edema regresa en pocos días.

5. Las neumopatías infecciosas: todas las neumonías pueden ser responsables del SDRA: neumonías nosocomiales de cualquier etiología, las neumopatías de la comunidad bacterianas (neumococo en particular), virales (formas graves de la gripe), tuberculosas (miliares) o parasitarias (neumocistosis). La aparición de un SDRA caracteriza las formas graves de estas afecciones.

Fisiopatología. En este síndrome se produce un cuadro de edema pulmonar por aumento de la permeabilidad vascular. De esta forma, la alteración inicial consiste en una ocupación alveolar por edema rico en proteínas, esta reduce la superficie alveolar disponible para el intercambio gaseoso, incrementando las áreas pulmonares con pobre o nula relación V/Q.

A medida que el SDRA progresa, se producen fenómenos vasculares que afectan de forma diferente al intercambio gaseoso, que dan lugar a heterogeneidad en la relación V/Q. Esta situación se agrava por la aparición de zonas sin ventilación en relación con la aparición de atelectasias en áreas dependientes del pulmón. Estos factores configuran el cuadro de hipoxemia refractaria al aumento de la fracción de oxígeno inspirado característica de esta entidad clínica.

La lesión puede responder a dos mecanismos de producción:

1. Mecanismo directo (primario o pulmonar): proceso nosológico que de forma directa afecta el parénquima pulmonar.
   Daño directo: el alvéolo es la estructura dañada de forma primaria, esto conduce a la activación de polimorfonucleares y macrófagos, seguidos de inflamación intrapulmonar. La prevalencia del daño epitelial, determina la localización de las anormalidades patológicas en el espacio intraalveolar donde se observa la presencia de edema, neutrófilos, fibrina y agregados de neutrófilos y glóbulos rojos, que forma parte de la consolidación parenquimatosa.
2. Mecanismo indirecto (secundario o extrapulmonar): daño pulmonar secundario a la respuesta inflamatoria sistémica, que de forma indirecta, afecta las estructuras de la membrana alvéolo-capilar.

Daño indirecto. La estructura de la membrana alvéolo-capilar primariamente dañada es la célula endotelial vascular, con aumento de la permeabilidad, edema, congestión vascular e intersticial y relativa indemnidad del espacio intraalveolar.

Clásicamente el edema pulmonar se clasifica en 2 grandes grupos, según el mecanismo de producción. El primer grupo, denominado hidrostático, se debe a cambios en los factores (presión capilar, intersticial u oncótica) que afectan al movimiento de fluidos a través de una membrana semipermeable intacta. El segundo grupo, corresponde a los que el origen está en un daño primario de la membrana alvéolo-capilar, con la consiguiente alteración de la permeabilidad y el problema es determinar con precisión, para cada condición clínica, cuál es el mecanismo principal implicado. Es por ello que muchos se agrupan en un gran grupo denominado de tipo mixto. El edema pulmonar provoca una serie de consecuencias sobre el intercambio gaseoso y la mecánica pulmonar. La principal es el desarrollo de hipoxemia, producida por el trastorno de la difusión de oxígeno y finalmente, cuando el alvéolo

se inunda, por un efecto *shunt*. Con relación a las características mecánicas del pulmón, el edema produce una reducción en los volúmenes pulmonares y una disminución de la *compliance*.

Estos factores configuran el cuadro de hipoxemia refractaria al aumento de la fracción de oxígeno inspirado característica de esta entidad clínica.

La aparición de lesiones pulmonares se ha dividido clásicamente en 3 fases:

1. Fase exudativa: de1 a 7 días.
2. Fase proliferativa: de 3 a10 días.
3. Fase fibrótica: más de 21 días.

Fase exudativa. Presencia inicial de edema en el intersticio alvéolo-capilar, seguido de destrucción de los neumocitos tipo I, que tapizan los alvéolos, sustituidos por la aparición de un material PAS positivo, denominado membranas hialinas. Estas membranas, que son el signo más distintivo del DAD, están constituidas por fibrina y detritus procedentes de la destrucción de los neumocitos tipo I.

Fase proliferativa. Caracterizada por la proliferación de los neumocitos tipo II que tapizan la superficie alveolar. En la microscopia electrónica se observan unos cuerpos lamelares que dan una imagen de reparación formada por células altas que recubren el interior del alvéolo. Si el estímulo nocivo continúa y el proceso pulmonar mantiene su actividad, se va a producir un depósito de colágeno en el intersticio, que lo ensancha, al tiempo que disminuye el tamaño de los alvéolos y los separa, y se produce una fibrosis pulmonar que caracteriza las fases avanzadas del DAD.

Fase fibrótica. Esta etapa se caracteriza por presencia de fibrosis pulmonar excesiva, con obliteración de la arquitectura alveolar y el progresivo desarrollo de regiones pulmonares enfisematosas que contribuyen a la formación de bullas detectables con el empleo de la TAC. En pacientes ventilados, que sobreviven más allá de la tercera semana del comienzo de los síntomas, el pulmón se encuentra completamente remodelado por la presencia de tejido colágeno difuso. Al examen macroscópico, los pulmones aparecen pálidos, esponjosos y remplazados por áreas alternantes de espacios aéreos microquísticos de 1 a 2 mm de diámetro y zonas difusas de cicatrización. Los espacios aéreos se presentan de forma irregularmente ensanchada. Los abscesos cicatrizados y el enfisema intersticial crónico, son causas adicionales de formación de macroquistes y bullas. Los bronquios periféricos aparecen dilatados, y de manera anormal adheridos a la superficie pleural (bronquiectasia por tracción).

Diagnóstico. En 1967, Ashbaugh y colaboradores describieron el distrés respiratorio y propusieron los criterios siguientes:

1. Taquipnea.
2. Cianosis refractaria a la oxigenoterapia.
3. Disminución de la *compliance* pulmonar.
4. Evidencias radiográficas de edema pulmonar difuso.

Los criterios diagnósticos con más frecuencia aceptados son los propuestos por Petty en 1982:

1. Disnea con polipnea rápidamente progresiva.
2. Hipoxemia inferior a 50 mm Hg por una $FiO_2 > 0{,}60$.
3. Imagen radiológica de edema pulmonar con opacidades bilaterales, confluentes, inicialmente intersticiales y luego alveolares.
4. Disminución de la *compliance* tóraco-pulmonar por debajo de 50 mL/cmH_2O.
5. Afección aguda y severa, reconocida como factor predisponente al SDRA, en ausencia de patología pulmonar crónica preexistente.
6. Ausencia de falla ventricular izquierda, comprobada por una presión de cierre de arteria pulmonar inferior o igual a 12 mm Hg.

En la actualidad, los criterios diagnósticos para el síndrome de IPA/SDRA más ampliamente difundidos y utilizados, son los establecidos por la Conferencia de Consenso Americano-Europea, la cual enuncia como criterios diagnósticos los siguientes:

1. Oxigenación anormal caracterizada por una relación PO_2/FiO_2 entre 300-200 para el IPA y menor de 200 en el ARDS.
2. Opacidad bilateral en las radiografías de tórax compatible con edema pulmonar.
3. Presión de oclusión en la arteria pulmonar menor de 18 mm Hg o ausencia de evidencias de hipertensión en la aurícula izquierda.

En 1969, Moore describió las cuatro fases clínicas del SDRA. En la práctica, las diferentes etapas de la evolución tienen tendencia a sobreponerse, de suerte que el paso de una a otra puede pasar inadvertido.

Fase 1: es la del desencadenamiento de la enfermedad (*shock* y liberación de endotoxinas, por ejemplo) en el curso de la cual intervienen las medidas de reanimación apropiadas para restablecer una situación hemodinámica adecuada.

Fase 2: corresponde a una fase de latencia, que puede durar desde algunas horas hasta 2 o 3 días. El paciente está a veces disneico, pero no presenta signos respiratorios alarmantes. Cuando mucho se observa una hiperventilación menor, asociada a una hipoxemia moderada y una alcalosis a menudo mixta (respiratoria o metabólica) con frecuencia yatrogénica (transfusión de grandes cantidades de sangre citratada, administración de bicarbonato, etc.). Nótese que esta fase de latencia puede faltar, como por ejemplo, en caso de una contusión pulmonar o en el edema pulmonar neurogénico de la hipertensión intracraneal.

Fase 3: se instala con frecuencia de forma insidiosa y se caracteriza clínicamente por el empeoramiento del estado respiratorio. El paciente acusa una disnea severa, un aleteo nasal y un tiraje.

Objetivamente, se constata una taquipnea, una taquicardia, una cianosis que se traducen sobre el plan metabólico por una hipoxia, con o sin hipocapnea y una acidosis metabólica (láctica) por lo general discreta.

A este estado, la circulación periférica en regla general no está comprometida y el débito cardíaco se mantiene.

Si llegado a este punto el tratamiento no se inicia de inmediato, la evolución avanza velozmente hacia los estados más avanzados de la afección.

Fase 4: cuando ella sobreviene, es por lo general irreversible y desemboca casi indefectiblemente en el fallecimiento del paciente. Sin tratamiento, la muerte ocurre poco tiempo después de la aparición de un coma.

El paciente está cianótico, presenta un importante tiraje, mientras que la taquipnea se acentúa aún más.

Paralelamente se han instalado una insuficiencia cardíaca y una caída de la perfusión periférica, la hipoxemia se agrava, empeora la hipercapnea y aparece acidosis láctica.

Técnicas de imagen

Radiografía de tórax. Continúa siendo el método más utilizado en la práctica clínica, debido a su carácter no invasivo, su amplia disponibilidad y bajo costo. Se ha demostrado que se ve influida notablemente por el grado de aireación, y por tanto por variaciones en los parámetros ventilatorios (especialmente la PEEP).

Tomografía axial computarizada. Desde el punto de vista cualitativo, permite distinguir varios patrones de distribución del edema. En el tipo hidrostático, los infiltrados son de predominio central (alrededor de los hilios pulmonares), aunque si es de suficiente intensidad acaba por hacerse difuso. En el edema por aumento de permeabilidad se han descrito dos patrones fundamentales: focal o difuso. El primero, presenta consolidación bibasal (dorsal si se encuentra el paciente en supino) de acuerdo con el gradiente gravitacional y en el segundo, los infiltrados se presentan tanto en las áreas superiores como inferiores. Independientemente de la distribución de los infiltrados, la presencia de edema se caracteriza por un incremento en el tejido pulmonar y pérdida importante de la aireación.

Monitorizacion

La monitorización de las propiedades mecánicas (tanto estáticas como dinámicas) del aparato respiratorio es imprescindible para el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad, así como para tomar las decisiones terapéuticas pertinentes. Mediante estas mediciones se puede mantener la función pulmonar en condiciones óptimas, durante la ventilación mecánica y elegir el momento adecuado para la desconexión del paciente de esta. La instrumentación del respirador como monitor ha evolucionado, de modo que ahora, muchos respiradores son capaces de reproducir de forma gráfica y en tiempo real los cambios que se producen en algunas variables del ciclo respiratorio. El empleo de estas técnicas de monitorización mejora el conocimiento del comportamiento del pulmón de cada paciente con SDRA, lo que facilita su manejo y es posible que mejore la toma de decisiones en cada uno de manera individual, para mejorar así el pronóstico, lo que permite:

1. Optimizar una estrategia ventilatoria.
2. Para detectar cambios en el estado clínico.

3. Valorar la respuesta a un determinado tratamiento o cambio de modo ventilatorio.
4 Para analizar la fisiopatología de un proceso determinado.
5. Evitar complicaciones y yatrogenia y establecer un pronóstico en la evolución del paciente.
6. Evaluar el curso del destete.

Diagnósticos de enfermería

Diagnósticos de enfermería más frecuentes en los pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria pulmonar aguda:

Patrón respiratorio ineficaz relacionado con:

1. Los daños del parénquima pulmonar secundario a la respuesta inflamatoria sistémica.
2. El daño alveolar difuso.
3. Los daños en las estructuras de la membrana alvéolo-capilar.
4. Disminución de la energía para mantener la ventilación.
5. El deterioro de la función de los músculos respiratorios.
6. Ansiedad extrema.

Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con:

1. Los cambios en la membrana alvéolocapilar pulmonar.
2. Efectos del edema intersticial y alveolar.
3. Efectos del colapso alveolar.
4. Los trastornos relación ventilación/perfusión.
5. Disminución de la distensibilidad pulmonar.
6. Efectos de la hipoventilación.
7. Efectos de la *compliance* pulmonar disminuida.

Deterioro de la respiración espontánea relacionado con:

1. Disminución de la energía para mantener la ventilación.
2. Fatiga de los músculos respiratorios.
3. Efecto de los factores metabólicos.

Limpieza ineficaz de vías aéreas relacionada con:

1. La disminución de la energía para eliminar secreciones.
2. Los efectos de la sedación y relajación.
3. Los efectos de la intubación orotraqueal.

Disminución del gasto cardíaco relacionado con:

1. El deterioro de los factores eléctricos del corazón secundario a los trastornos metabólicos.

Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con:

1. La disminución del gasto cardíaco.

Hipertermia relacionada con:

1. El proceso infeccioso pulmonar o sistémico.

Alteraciones sensoperceptivas (visuales, auditivas, cinestésicas y táctiles) relacionadas con:

1. Efectos de la hipoxia.
2. La estimulación o depresión del SNC.
3. Los efectos de la sedación.
4. Las reacciones metabólicas en sangre.
5. Efectos de la hipoxemia severa.
6. El aumento de la presión parcial de dióxido de carbono en sangre.

Ansiedad relacionada con:

1. La percepción consiente del deterioro agudo de la función respiratoria.
2. Amenaza real de la integridad biológica y amenaza de muerte.
3. La presencia mantenida de dificultad respiratoria.
4. Los efectos de la hipercapnia o hipoxia severa.

Fatiga relacionada con:

1. El esfuerzo significativo del trabajo respiratorio.
2. Disminución de la capacidad de generar fuerzas para mantener la respiración.

Es meritorio señalar que pueden aparecer otros diagnósticos según la causa específica de este síndrome como: el síndrome séptico, traumatismos, aspiración de contenido gástrico, politransfusiones, contusión pulmonar, quemaduras graves, inhalación de gases tóxicos, pancreatitis, intoxicación por fármacos, ahogamiento incompleto y la coagulación intravascular diseminada.

Resultados esperados: ver capítulo "Asistencia de enfermería a pacientes con ventilación mecánica artificial".

Intervención de enfermería

La intervención de enfermería en esta afección, se centran en la aplicación de medidas generales y farmacológicas, las cuales se planifican y ejecutan mediante cuidados de enfermería.

Medidas generales:

1. Estrategia ventilatoria.
2. La monitorización hemodinámica y ventilatoria.
3. Posición prono.
4. Manejo del agua extravascular.

Medidas farmacológicas:

1. Surfactante.
2. Óxido nítrico (NO).
3. Drogas vasoactivas.

Estrategia ventilatoria protectora en el distrés respiratorio agudo

La optimización del reclutamiento alveolar, para mejorar la oxigenación y disminuir el trabajo ventilatorio, es clave en el éxito del tratamiento, así como el proteger al pulmón de los efectos deletéreos de la presión positiva sobre las vías aéreas. Diversas medidas terapéuticas pueden ser utilizadas para lograr estos objetivos, las cuales, pueden ser englobadas en lo que se denomina estrategia ventilatoria protectora, pues intenta optimizar el reclutamiento alveolar sin producir mayor daño al tejido pulmonar. En el SDRA se recomienda lograr una oxigenación aceptable ($SatO_2$ > 90 %) y mantener la Pm <35 cmH_2O (si fuese necesario limitando el Vt hasta 5 mL/kg), sin hacer sugerencias precisas en cuanto al PEEP, la FiO_2 o la $PaCO_2$.

Esta estrategia no restringe las modalidades ventilatorias, mientras se cumplan los principios básicos de mantener un adecuada oxigenación ($SatO_2$ > 85 %) y minimizar las presiones en la vía aérea, lo que se logra con la reducción del Vt y, necesariamente, conlleva a un aumento del espacio muerto e hipoventilación alveolar que causa hipercapnia; esta modalidad se ha denominado hipercapnea permisiva, concepto introducido por Hickling en el manejo del SDRA, la que tiene amplia aceptación en la llamada estrategia ventilatoria protectora.

La monitorización hemodinámica y ventilatoria permanente del paciente es fundamental para detectar los pacientes de mayor riesgo y optimizar de manera precoz esta terapia. El uso de PEEP, es necesario para asegurar un reclutamiento alveolar adecuado, aumentar la capacidad residual funcional y mejorar la oxigenación. El nivel de PEEP se va modificando según la FiO_2 y la oxigenación.

Un problema importante relacionado a la ventilación con presión positiva es la manipulación de la vía aérea. El uso de tubos endotraqueales altera varios mecanismos de defensa naturales contra la infección, como la función mucociliar y la tos. Estos tubos también pueden producir daño directo a nivel de los cartílagos aritenoides así como a la mucosa laringotraqueal. La ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI) con el uso de mascarilla nasal o facial permite aplicar soporte ventilatorio inspiratorio o espiratorio sin necesidad de intubar al paciente.

Pacientes con falla respiratoria aguda, neumonía, atelectasias posoperatorias, estridor laríngeo postiroidectomía o pacientes recientemente extubados son candidatos a beneficiarse con esta técnica. Con el advenimiento de nuevos equipos y mascarillas más cómodas y funcionales, un número importante de estos que antes eran intubados hoy son rescatados con la VPPNI. El compromiso de conciencia, la presencia de estómago lleno o anastomosis intestinales, la inestabilidad hemodinámica o la mala tolerancia a la técnica conducirán a la intubación del

paciente y a continuar esta terapia ventilatoria en forma convencional (para mayor profundización, remitirse al capítulo titulado: "Asistencia de enfermería a pacientes con ventilación mecánica artificial").

Posición prono. La técnica de pronar a los pacientes es un procedimiento relativamente sencillo y que mejora la oxigenación sobre 70 % de los pacientes. En estudios con TAC en casos afectados con SDRA, se demostró que la relación gas/tejido, como índice de apertura alveolar al final de la espiración, se optimiza en posición prono y disminuye el porcentaje de tejido atelectásico. La utilidad clínica de este método está actualmente en evaluación.

Otras formas de ventilación y remoción extracorpórea de CO_2

Existen modalidades alternativas de ventilación. La ventilación de alta frecuencia oscilatoria (high frequency oscillatory ventilation 'HFOV') y la ventilación líquida parcial son métodos ventilatorios que pudieran tener un rol en el manejo de pacientes con SDRA severo, pero existe suficiente experiencia clínica en este campo y no se ha demostrado mejoría en relación con la ventilación convencional. Existe también la remoción extracorpórea de CO_2 (ECCO2R) puede recuperar hasta 50 % de los pacientes, pero tampoco ha demostrado ser superior y resulta compleja y costosa.

Manejo del agua extravascular. El balance de fluidos en el SDRA es una terapia clave en el manejo de estos pacientes. La sobrehidratación aumenta la presión hidrostática intersticial, favorece el colapso alveolar en las zonas dependientes y deteriora la oxigenación. Por su parte, la depleción excesiva de volumen puede disminuir el débito cardíaco y el transporte de oxígeno periférico. El uso de coloides no ofrece ventajas clínicas sobre los cristaloides en términos de disminuir el edema pulmonar. En ausencia de trabajos clínicos concluyentes, el conocimiento actual sugiere mantener la mínima precarga consistente con una perfusión tisular adecuada.

Surfactante. Constituye una indicación establecida en los casos de membrana hialina del recién nacido, en otros casos, se ha usado puntualmente sin que la experiencia alcanzada permita recomendar su uso.

Óxido nítrico (NO). Identificado en 1987 como el "factor relajador del endotelio", al ser administrado por vía inhalatoria produce una dilatación de la vasculatura pulmonar, mejora la oxigenación y disminuye el cortocircuito y la presión en arteria pulmonar. Desafortunadamente, no todos los pacientes responden de igual modo al NO y estudios clínicos randomizados tampoco han mostrado un efecto concluyente sobre la mortalidad.

Drogas vasoactivas. Su indicación dependerá del comportamiento hemodinámico de cada paciente.

Existen otros fármacos que se han propuesto para el tratamiento del SDRA entre ellos los esteroides, los agentes antioxidantes, los antiinflamatorios no

esteroideos, las prostaglandinas, la pentoxifilina, entre otros, los cuales no han demostrado beneficio alguno por lo que no se recomienda su uso sistemático.

Consideraciones finales

El SIRPA, es sin dudas, un gran reto para los profesionales que se desempeñan en la atención del paciente grave, por su complejidad, su difícil manejo y su alta mortalidad.

Este aspecto sustenta la necesidad de incorporar conocimientos y habilidades específicas en el personal de enfermería, que les permitan atender de manera adecuada y oportuna a los pacientes con este síndrome, para lograr así una evolución satisfactoria.

Bibliografía

Agrícola, E., T. Bove, M. Oppizzi, G. Marino, A. Zangrillo and A. Margonato (2005): "Ultrasound comet-tail images: a marker of pulmonary edema: a comparative study with wedge pressure and extravascular lung water". *Chest.* 127:1690-5.

Ashbaugh, D.G., D.B. Bigelow, T.L. Petty and B.E. Levine (1967): "Acute respiratory distress in adults". *Lancet.* 2:319-23.

ARDS network (2000): "Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome". *N Engl J Med.* 342:1301-8.

Balcells J. (2003): "Monitorización de la función respiratoria: curvas de presión, volumen y flujo". *Pediatr.* 59:252-85.

Benito S., A.L. Katzenstein, C.M. Bloor and A.A. Leibow (1996): "Diffuse alveolar damage the role of oxygen, shock and related factors". *A review. Am. J. Pathol*. 1976;85:209-28.

Brochard L y J. Mancebo: *Ventilación artificial. Principios y aplicaciones.* París: Arnette-Blackwell.

Bernard, G.R., A. Artigas, K.L. Brigham, J. Carlet, K. Falke and L. Hudson (1994): "The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination". *Am. J. Respir. Crit. Care. Med*. 149:818-24.

Castillo, L., G. Bugido, G. Hernandez, et al (1996): "Soporte respiratorio extracorpóreo: nuestra experiencia". *Revista Médica de Chile*. 124: 45-56.

Dambrosio, M. and J. Milic-Emili: *Volume-pressure curve of the respiratory system predicts effects of PEEP in ARDS*.

Dreyfuss, D. (1988): "High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure". *Am Rev. Respir. Dis.* 137:1159-64.

Gattinoni, L., A. Pesenti, L. Avalli, F. Rossi and M. Bombino (1987): "Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study". *Am. Rev. Respir. Dis*. 136:730-6.

Gattinoni, L., A. Pesenti, A.Torresin, S. Baglioni, M. Rivolta, F. Rossi (1986): "Adult respiratory distress syndrome profiles by computed tomography". *J. Thorac. Imaging*. 1:25-30.

Katzenstein, A. and F. Askin (1977): "Acute lung injury patterns: diffuse alveolar damage

and bronchiolitis obliterans-organizing pneumonia". En: Katzenstein, A., editor. *Surgical pathology of non neoplastic lung disease*.3th ed. Philadelphia: WB Saunders; p. 17-46.

Le Waugh, J.B., V.M. Deshpande and R.J. Harwood (1999): *Rapid interpretation of ventilators waveforms*. New Yersey: Prentice Hall.

Murray, J.F., M.A. Mathay, J.M. Luce and M.R. Flick (1988): "An-expanded definition of the adult respiratory distress syndrome". *Am. Rev. Respir. Dis*.138:720-3.

Rossi, A., G. Pelosi, G. Brandi and G. Conti (1995): "The intrinsic positive end expiratory pressure (PEEPi): physiology, implications, measurement and treatment". *Intensive Care Med.* 21:522-36.

Puybasset, L., P. Cluzel, P. Gusman, P. Grenier, F. Preteux and J.J. Rouby (2000): "Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome". I. Consequences for lung morphology. *Intensive Care Med*. 26:857-69.

Tobin, M.J., editor (1994): *Principles and practice of mechanical ventilation.* New York: Mc Graw Hill.

Capítulo 14

Asistencia de enfermería en el paciente con ahogamiento incompleto

Félix Blanco Iglesias

Ahogamiento incompleto

El agua es un factor básico para la biología terrestre en la que actúa como disolvente de la materia orgánica, por lo que resulta imprescindible para todos los seres vivos.

Desde el punto de vista de la especie humana, el binomio agua-atmósfera se resuelve según tres opciones: carencia, exceso o sustitución, que ocasionarán sequedad, humedad y ahogamiento, respectivamente.

En el reino unido cada año el ahogamiento causa más de 500 muertes, siendo la tercera causa de accidentes fatales infantiles, después de los accidentes de tráfico y las quemaduras.

En EE.UU., el ahogamiento es la tercera causa de muerte por accidentes en todos los grupos de edad y la segunda en los individuos con edades comprendidas entre 5 y 44 años, causando más de 8 000 muertes al año.

Cuba, debido a sus características geográficas, de estar rodeada de mar, los accidentes por inmersión constituyen una causa frecuente de muerte accidental; las victimas principalmente son los niños y adultos jóvenes, por lo general sanos, y casi 80 % son varones, la incidencia máxima se produce durante los meses cálidos del verano.

La asistencia médica escalonada desde el lugar del hecho, el traslado y las salas de terapia intensiva han logrado disminuir la mortalidad por los efectos cardiorrespiratorios que el fenómeno acarrea, pero sigue siendo aún, el daño neurológico, causa importante de morbilidad en los sobrevivientes.

Por ser Cuba una isla y por enfrentarse con frecuencia a este tipo de accidente, los profesionales de enfermería deben desarrollar adecuados conocimientos y habilidades que permitan valorar, diagnosticar, tratar y evaluar oportunamente a las personas que puedan experimentar un ahogamiento incompleto.

Desarrollo. Para el estudio del síndrome de casi ahogamiento o ahogamiento incompleto, es necesario abordar los siguientes conceptos y definiciones para su adecuada comprensión.

Ahogamiento. Es la muerte por asfixia tras inmersión en un medio líquido, que ocurre en las primeras 24 h del accidente. Si el individuo sobrevive más de ese tiempo se denomina casi ahogamiento, independientemente que al final muera o no.

Ahogamiento secundario. Se define como el inicio retardado de la insuficiencia respiratoria después de un episodio de casi ahogamiento, que puede ocurrir hasta 96 h después del accidente.

Ahogamiento seco o sin aspiración. Cuando hay escaso o nulo paso de agua a los pulmones, ya que se produce un espasmo de la glotis con apnea, es el menos habitual (10 a 20 %) aunque es más frecuente en niños.

Ahogamiento húmedo o con aspiración. Es el más frecuente (80 a 90 %) y el predominante en adultos; inicialmente se produce también apnea que cede al aumentar la hipoxia, iniciándose movimientos respiratorios con aspiración de líquido a los pulmones.

Valoración de enfermería

Para la valoración de enfermería en esta entidad, es necesario el estudio de los aspectos básicos siguientes.

Epidemiología. Aproximadamente 140 000 a 150 000 personas fallecen cada año en el mundo por ahogamiento. En EE.UU. ocurren más de 8 000 muertes por ahogamiento al año. El ahogamiento representa 7 % de las muertes accidentales en menores de un año, 17 % de 1 a 4 años y de12 a 14 % en los niños mayores de esa edad. Es la tercera causa de muerte en niños entre 1 a 4 años.

En Cuba, se ha reportado gran cantidad de ahogamiento incompleto en las playas y piscinas, reportándose mayor incidencia en el sexo masculino en las edades comprendidas entre 15 y 19 años.

La inmersión en cubos o baldes es una posibilidad real en niños transicionales y preescolares, los cuales al introducir la cabeza no se pueden enderezar por sí mismo, por tener el centro de gravedad relativamente cefálico y una masa muscular insuficiente para voltear el balde.

También se reportan en Cuba ahogamientos incompletos en tinajas o barriles utilizados para recolectar agua de lluvia, en cisternas, fosas y pozos no cubiertos o protegidos.

En niños mayores, adolescentes y adultos jóvenes el ahogamiento es más frecuente en lugares abiertos. La ingestión de bebidas alcohólicas en estos grupos aumenta el riesgo, al igual que los adultos ebrios que son incapaces de supervisar a los niños pequeños en lugares peligrosos. En ocasiones, la falta de observación directa del niño puede ser tan breve como un valor inferior a los 5 min.

En Cuba resulta más peligroso el baño en los ríos, lagunas, presas y estanques, no acondicionados para actividades acuáticas, por la ausencia de salvavidas o personal que observe y cuide.

Etiología. La mayor parte de los ahogamientos ocurren de forma accidental en piscinas, presas, ríos, lagos y playas por personas que no saben nadar y más raramente por homicidio, suicidio o suplicio.

Los casos de ahogamiento se dividen en 2 grandes grupos.

1. Ahogamiento por sumersión primaria en la que la víctima cae al agua y está imposibilitado de nadar por no saber, por agotamiento físico o por pérdida de sus capacidades físicas o mentales bajo el influjo de bebidas alcohólicas, fármacos o drogas o también como consecuencia de traumas de cráneo o lesiones medulares.
2. Ahogamiento secundario como consecuencia de un síncope debido a enfermedades preexistentes como cardiopatías isquémicas, cardiopatías congénitas o adquiridas, epilepsia, diabetes mellitus, accidentes vasculares encefálicos u otras.

Fisiopatología. La asfixia por sumersión puede ser explicada por la participación de diversos fenómenos patológicos que de una forma aislada o en su conjunto intervienen en la producción de hipoxemia al ocasionar en el paciente serias alteraciones de la función respiratoria normal.

La hipoxemia y la hipotermia son los elementos iniciales más importantes en la lesión producida por inmersión. La hipoxemia puede tener carácter progresivo y afectará todos los tejidos del organismo. La gravedad del daño dependerá de la duración de la inmersión y es la responsable del fallecimiento y de las secuelas neurológicas.

En la actualidad poder diferenciar claramente 2 tipos de mecanismos patogénicos que han servido para clasificarlos, unos como ahogamientos húmedos y otros como ahogamientos secos.

El ahogamiento seco se ha así definido porque la asfixia es producida por un laringoespasmo intenso sin permitir la entrada de agua en el árbol respiratorio a diferencia del ahogamiento húmedo o sumersión verdadera donde lo fundamental es la inundación broncoalveolar.

En un primer momento el individuo aspira una pequeña cantidad de líquido que al hacer contacto con la mucosa a nivel del confluente faringolaringe causando un espasmo reflejo de la laringe que puede durar varios minutos.

A continuación la hipoxia súbita y el pánico provocado por el accidente hacen que la víctima comience a deglutir agua en mayores proporciones y a partir de ese momento pueden ocurrir situaciones diferentes.

Aproximadamente entre 10 y 15 % de las víctimas experimentan una recurrencia del espasmo laríngeo pero de una forma más intensa y mantenida con el cierre subsiguiente de la glotis que impide la ventilación normal lo cual llega a producir hipoxia cerebral, convulsiones, coma y finalmente la muerte por asfixia sin haber aspirado líquido en los pulmones.

El mayor grupo de víctimas, aproximadamente 85 o 90 % la hipoxia logra rebajar el espasmo laríngeo al mismo tiempo que la hipercapnia producida estimula el centro respiratorio, obligando a la víctima a realizar una inspiración profunda y forzada que conduce a la aspiración de gran cantidad de líquido que rápidamente llega a inundar las vías respiratorias y llega a producir el llamado ahogamiento húmedo o sumersión verdadera.

Clásicamente siempre se ha señalado diferencias entre el ahogamiento en agua de mar y agua dulce y actualmente se ha podido establecer de forma experimental las alteraciones características que ocurren tras la sumersión en estos líquidos teniendo en cuenta la diferente osmolaridad de ambos, pues el agua de mar contiene aproximadamente 3,5 % de cloruro de sodio, es decir 35g/L con una osmolaridad de 1 150 mosmol/L, lo cual representa una concentración de sodio y una osmolaridad tres veces superior que la de los líquidos extracelulares normales del organismo humano.

Cuando penetra agua salada en los alvéolos pulmonares, debido a su alta osmolaridad, produce de inmediato un desplazamiento de agua desde el espacio intravascular hacia el interior del alveolo agravando aún más el edema ya existente, a la vez que existe también paso de electrólitos Cl, Na, y Mg, pero en sentido inverso. Todo esto trae como consecuencia una disminución transitoria del volumen intravascular, hipernatremia y hemoconcentración.

Unido a esto, grandes volúmenes de agua salada penetran en vías digestivas donde es reabsorbida y esto aporta cantidades adicionales de cloruro de sodio y contribuye a empeorar aún más el estado de hipernatremia plasmática.

El agua dulce, mientras tanto, debido a su menor osmolaridad, se desplaza desde el alveolo hacia el espacio intravascular produciendo hipervolemia, hemodilución, hiponatremia y hemólisis intravascular, con aumento de la presión hidrostática en los capilares pulmonares y finalmente paso de líquido al espacio intersticial. Sin embargo, estudios muy recientes realizados en perros con soluciones de varias tonicidades no pusieron de manifiesto diferencias en sus efectos sobre la hemodinamia y la hemostasia y las alteraciones sobre el gasto cardíaco, PVC, PCP y resistencias vasculares se consideraron independientemente del tipo de solución utilizada y se responsabiliza a la hipoxemia en dichos cambios.

En la práctica clínica se ha comprobado que las diferencias entre el agua salada y dulce no explican por sí sola la producción del edema pulmonar y la hipoxemia arterial, sino que son un conjunto de hechos patológicos comunes a ambas situaciones que de forma aislada o combinadas son responsables del aumento del *shunt* intrapulmonar, aumento del espacio muerto, disminución de la compliance y alteración de la difusión de los gases, todo lo cual crea serias alteraciones de los gases sanguíneos y trastornos del proceso metabólico a nivel celular y molecular.

Estas situaciones se detallan a continuación y dan lugar a 6 tipos diferentes de mecanismos patogénicos:

1. La entrada de agua a las vías aéreas empuja la columna de aire residual pulmonar originando un verdadero choque alveolar con rotura de estos, y paso de agua y aire al tejido intersticial ocasionando enfisema acuoso y por otro lado parte del aire puede penetrar también en los capilares desgarrados y dar lugar a trombos gaseosos.
2. El agua que ha penetrado produce una irritación local en vías aéreas y desencadena los reflejos parasimpáticos de broncoconstricción y producen aumento de las resistencias pulmonares lo cual unido a la disminución de la *compliance*

condicionan incremento del trabajo respiratorio con aumento de la FR y disminución del volumen corriente y aumento del volumen de espacio muerto.

3. El depósito del agua aspirada en el alvéolo se dispone en forma de una lámina líquida y se comporta como una barrera hidráulica que interfiere de forma importante el proceso de difusión de los gases a través de la membrana alvéolo capilar.
4. El agua puede lesionar directamente la membrana basal alveolar produciendo una verdadera alveolitis y transudación de proteínas plasmáticas con arrastre de líquidos hacia el interior del alvéolo.
5. La inundación de la vía aérea provoca un desplazamiento mecánico del aire alveolar con ocupación líquida de los espacios alveolares lo cual produce un fenómeno restrictivo importante con disminución de la *compliance* pulmonar.
6. El agua salada o dulce al penetrar al interior del alvéolo provoca un arrastre mecánico o destrucción de la surfactante pulmonar e incluso puede ocasionar alteración de sus propiedades físicas tensioactivas provocando el colapso de los alvéolos más pequeños y por tanto áreas hipoventiladas pero bien perfundidas originando aumento del *shunt* intrapulmonar.

Finalmente la broncoaspiración del contenido gástrico, frecuente en el paciente ahogado produce, adicionalmente, un empeoramiento de la lesión pulmonar directa.

Cuadro clínico. Las manifestaciones clínicas del paciente que ha sufrido una sumersión dependen de la etapa o momento en que es examinado desde el momento de rescate hasta su traslado e internamiento en un centro hospitalario. En orden práctico se divide en dos fases o etapas: la fase prehospitalaria y la hospitalaria:

1. Fase prehospitalaria: los síntomas y signos que aparecen en los primeros minutos que siguen al rescate de la víctima del agua son en orden de importancia el estado de inconsciencia y la apnea.

   Al examen físico se constata un cuerpo frío y la cianosis es evidente. La bradicardia y la hipotensión pueden estar presentes y el pulso es imperceptible. Los vómitos pueden ser frecuentes y la distensión gástrica por la cantidad de agua deglutida es evidente.
2. Fase hospitalaria: las manifestaciones clínicas en esta fase dependen fundamentalmente del grado de disfunción respiratoria y neurológica los cuales permiten establecer 5 estadios clínicos de acuerdo con el estado de gravedad del paciente:

   a) Estadio I:
      - No se trata de un verdadero ahogado.
      - Predomina la hipotermia y la taquicardia.
      - Solo presenta trastornos menores de la conciencia como desorientación y obnubilación.

   b) Estadio II:
      - Es un grado menor de ahogado.
      - Presenta hipotermia marcada.

- Hipotensión ligera con taquicardia.
- Agitación psicomotora y desorientación.

c) Estadio III:
- Ahogado verdadero con obstrucción de vías aéreas y signos de broncoconstricción evidente y cianosis ligera.
- Hipotensión y arritmias cardíacas, bradicardia, extrasístoles.
- Vasoconstricción periférica.

Estado de agitación y semicomatoso.

d) Estadio IV:
- Obstrucción importante de vías aéreas. Apnea y cianosis intensa.
- Hipoxia cerebral severa.
- Coma y convulsiones.

e) Estadio V:
- Estado de coma profundo.
- Hipotonía generalizada, hipotermia.
- Paro en fibrilación ventricular.

Tardíamente casi 50 % de las víctimas que sobreviven a una sumersión desarrollan un ARDS potencialmente reversible y las bronconeumonías por broncoaspiración son frecuentes.

En la mayoría de los pacientes se observa fiebre, con frecuencia superior a los 38 ^{o}C dentro de las 24 h siguientes a una aspiración importante, su aparición más tardía suele indicar una complicación infecciosa.

Investigaciones clínicas y resultados:

1. De laboratorio:
   a) Hemogasometría: presencia de hipoxemia según severidad de la disfunción respiratoria. Presencia de acidosis mixta por hipoventilación e hipoxemia.
   b) Ionograma en sangre: cambios electrolíticos transitorios según el tipo, tonicidad y cantidad del líquido aspirado, aunque suelen ser más marcados en caso de sumersión en agua de mar.
   c) Otras investigaciones específicas: se realizarán niveles plasmáticos de alcohol u otras drogas si hay sospechas de su ingestión.
2. Electrocardiograma: cambios eléctricos inespecíficos, desde alteración de la onda T hasta trastornos de la conducción cardíaca e incluso fibrilación ventricular.
3. Rayos X de tórax: las radiografías pueden ser normales o se puede apreciar infiltrados pulmonares difusos y lesiones de edema pulmonar bilaterales, neumotórax y/o neumomediastino. En caso de sospecha de trauma se realizarán radiografía lateral de columna cervical y TAC de cráneo.

Tardíamente puede ponerse en evidencia lesiones de aspecto inflamatorias como complicación.

Las consecuencias de la inmersión en los distintos órganos son:

1. Pulmón: la consecuencia inmediata es la producción de hipoxia, hipercapnia y acidosis mixta.

El paciente puede desarrollar un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), con *shunts* intrapulmonares de derecha a izquierda, alteración de la ventilación/perfusión, disminución de la *compliance* e incremento de la resistencia de las vías aéreas pequeñas.

Cuando las atelectasias y el edema pulmonar se producen gradualmente, aparece el llamado ahogamiento secundario.

Las infecciones, la aspiración de cáusticos y el barotrauma son también causa de morbimortalidad. La infección puede estar relacionada con la aspiración de agua contaminada, con el vómito aspirado o asociada a la ventilación.

2. Cerebro: las lesiones neurológicas que pueden aparecer son similares a otras encefalopatías hipóxico-isquémicas y se producen tanto por el episodio hipóxico inicial, como por la fase de vasodilatación y reperfusión posreanimación. Puede aparecer edema cerebral citotóxico difuso, áreas de necrosis locales y edema mitocondrial principalmente en corteza, hipocampo y cerebelo. De hecho, se sabe que las neuronas pueden sobrevivir al daño cerebral primario, muriendo secundariamente a la hipertensión intracraneal.

   La presencia de hipotermia por inmersión en agua muy fría, puede mejorar el pronóstico ya que el metabolismo cerebral, puede ser 30 % del normal cuando la temperatura corporal alcanza 25 ºC.
3. Corazón: pueden aparecer arritmias ventriculares y parada cardíaca, secundarias a la hipoxia, la acidosis y los trastornos electrolíticos.
4. Sangre: aunque muy raro, puede que en caso de inmersión en agua dulce se produzca hemólisis por hemodilución. Se han descrito trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada y esta última se piensa que es producida por lesiones pulmonares extensas que ponen en marcha el sistema de coagulación extrínseca.
5. Riñón: la hipoxemia y la isquemia pueden alterar la función renal, con expresiones de hemoglobinuria, albuminuria, hasta llegar a una oligoanuria e insuficiencia renal.

Diagnóstico. El diagnóstico del ahogamiento incompleto puede estar sustentado por los estudios que muestran la presencia de edema pulmonar lesional, aspiración de líquidos en vías aéreas y la existencia de trastornos gasométricos en especial hipoxemia. Pero el diagnóstico de ahogamiento la mayoría de las veces no ofrece dudas por la historia referida por los espectadores del suceso o por los rescatadores, sobre todo por el cuadro clínico de la víctima.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial debe establecerse fundamentalmente en aquellas situaciones relacionadas con el buceo con aire comprimido como barotraumas pulmonares y enfermedades por descompresión.

Signos pronósticos. A la hora de valorar la actitud a tomar ante un enfermo que ingresa en la UCI tras sufrir asfixia por inmersión, hay que tener en cuenta los siguientes signos pronósticos:

1.Edad: peor pronóstico si < 3 años.
2.Lugar de la sumersión: mayor riesgo en agua dulce que salada, así como mayor riesgo si la sumersión ocurrió en aguas contaminadas.
3.Duración de la inmersión: normalmente desconocida; estimable por el método del "paréntesis" (tiempo transcurrido desde la última vez que se vio al niño. Mal pronóstico si > 5 min.
4. Temperatura del agua: mejor pronóstico en agua fría.
   Además de la duración de la inmersión y la demora en el rescate, la calidad de las maniobras de reanimación y el tiempo del traslado, trabajos recientes señalan que la sumersión en agua helada se relaciona con mayor número de sobrevivencia sin secuelas neurológicas, pues el agua helada produce hipotermia corporal total lo cual disminuye considerablemente el consumo de oxígeno, en especial por el cerebro y por tanto aumenta el tiempo de tolerancia a la hipoxemia, de forma que hay reportes de pacientes semiahogados en aguas heladas que tuvieron una recuperación completa luego de una inmersión prolongada de más de 40 min, aunque hay que señalar que el enfriamiento excesivo puede dar origen a arritmias graves como la fibrilación ventricular.
5. Tiempo transcurrido hasta el primer esfuerzo respiratorio espontáneo: entre 15 y 30 min tras el rescate, menos de 10 % tienen retraso mental y tetraplejía espástica. Más de 60 min, 60 a 80 % presentan secuelas neurológicas graves.
6. Si se realizó reanimación cardiopulmonar (RCP) antes de 10 min y si fue por personal entrenado: 30 % de posibles complicaciones, se evitan con la PCP adecuada en el lugar del accidente.
7. Puntuación de la escala de Glasgow: si < 5, tiene 80 % de mortalidad o secuelas neurológicas graves. Si > 6, grupo de bajo riesgo, no estando indicadas medidas severas contra el edema cerebral.
8. Pupilas midriáticas y arreactivas al ingreso: fallecen y 16 % de los supervivientes quedan con daño cerebral severo.
9. pH arterial: normalmente no se realiza antes de 1 a 3 h tras el rescate; si < 7,00, signo de mal pronóstico.
10. PaO_2: si < 60 mm Hg. Respirando aire ambiental, signo de mal pronóstico.
11. Medición de la PIC: buen método para predecir supervivencia o muerte, pero no se relaciona con predicción de daño cerebral residual.

Nota. El monitoreo de la presión intracraneal (PIC), en la actualidad no es una técnica de uso habitual y no parece mejorar ni la supervivencia ni los resultados de recuperación definitiva del paciente.

Diagnósticos de enfermería

1. Diagnósticos de enfermería más frecuentes en los pacientes con ahogamiento incompleto.
   Patrón respiratorio ineficaz relacionado con:
   a) La disminución de la energía y expansión pulmonar.

b) El deterioro de la función de los músculos respiratorios.
c) La depresión del SNC.
d) Insensibilidad del centro respiratorio al dióxido de carbono.
e) Obstrucción traqueobronquial.
f) Ansiedad extrema.

2. *Deterioro del intercambio gaseoso* relacionado con:
   a) Alteración de la permeabilidad de la membrana alvéolo-capilar pulmonar.
   b) El desequilibrio ventilación-perfusión y disminución de la distensibilidad pulmonar.
   c) Los efectos de la hiperventilación o hipoventilación.
3. *Limpieza ineficaz de vías aéreas* relacionado con:
   a) Dificultad para eliminar secreciones.
   b) Los efectos de la sedación y relajación.
   c) Los efectos de la inmovilidad.
   d) Los efectos de la intubación orotraqueal.
4. *Disminución del gasto cardíaco* relacionado con:
   a) El deterioro de la actividad mecánica y eléctrica del corazón secundario a los trastornos electrolíticos y metabólicos.
5. *Alteración de la perfusión hística* cerebral relacionada con:
   a) Las reacciones metabólicas en sangre.
   b) La vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo cerebral.
   c) Efectos de la hipoxemia severa.
   d) El aumento de la presión parcial de dióxido de carbono en sangre.
6. *Alteraciones sensoperceptivas* (visuales, auditivas, cinestésicas y táctiles) relacionadas con:
   a) Efectos de la hipoxia.
   b) La estimulación o depresión del sistemas nervioso central.
   c) Los efectos de la sedación.
7. *Ansiedad* relacionada con:
   a) Los efectos de la irritabilidad neuromuscular.
   b) El deterioro de la función cardiopulmonar.
   c) El deterioro de su integridad biológica.
   d) La percepción del deterioro de la función respiratoria, pérdida de la integridad biológica.
8. *Riesgo de lesión pulmonar* relacionado con:
   a) Las altas presiones durante la ventilación.
9. Riesgo de infección relacionada con:
   a) Los efectos de la vía vascular invasiva, respiratoria, gástrica y urinaria.
   b) La ingestión de agua contaminada, jugos gástricos.

Intervención de enfermería

La intervención de enfermería en esta urgencia médica, se centran en la aplicación de medidas generales, específicas y farmacológicas, en los distintos escena-

rios (en el hogar, en el traslado, en el servicio de urgencia y en terapia intensiva); las cuales se planifican y ejecutan en el plan de cuidados.

Medidas generales de prevención. La casi totalidad de los accidentes por inmersión son evitables, por lo que los mayores esfuerzos por tratar de disminuir la mortalidad por esta causa deben ir dirigidos a divulgar en la población los principales factores de riesgo en la comunidad.

La prevención en esta entidad está sustentada por:

1. Programas de educación a las comunidades para alertar a los adultos sobre la magnitud del problema.
2. Supervisión adecuada de lactantes y niños pequeños en piscinas y bañeras.
3. Vallas efectivas que impidan el paso de niños a piscinas, pozos y zonas de excavación.
4. Enseñar técnicas de RCP a propietarios de piscinas.
5. Dar lecciones de natación a los niños, obligatorias a partir de una edad determinada (a los lactantes, enseñarles, al menos a flotar en el agua).
6. Educar a la comunidad del peligro que supone la asociación del baño y la ingestión de alcohol.
7. Hacer un uso adecuado de chalecos salvavidas en las embarcaciones de recreo.

Medidas generales en el lugar del accidente. Se realiza en el lugar de los hechos luego que es rescatado del agua, y en ese momento lo más importante es que las medidas de reanimación sean aplicadas no solo con rapidez sino de forma efectiva porque lo importante es que el paciente llegue vivo al centro hospitalario, pero con el mínimo de secuelas neurológicas.

Con este objetivo deben ponerse en práctica el ABC de la resucitación cardiopulmonar recomendada por la *American Heart Association.*

A – *Airway* (vía aérea).

B – *Breathing* (respiración).

C – *Circulation* (circulación).

Al realizar el rescate de un paciente en apnea, la aplicación de la ventilación boca a boca debe realizarse desde el agua, cuando se trata de un niño grande o un adolescente, es más factible si son 2 los rescatadores. El masaje cardíaco no es efectivo, en general, dentro del agua y entorpecería y retardaría el rescate.

Es importante no realizar la maniobra de Heimlich, a no ser que haya obstrucción de las vías aéreas por cuerpo extraño, ya que no extrae agua de los pulmones y entorpece las maniobras de reanimación. Al llegar personas entrenadas con el equipamiento necesario y si el paciente lo requiriera se realizará RCP avanzada. Se debe tener en cuenta la posibilidad de lesión de la columna cervical, ante está sospecha se debía mantener la cabeza en posición neutral y protegida por un collarín.

Aun durante una reanimación adecuada se observan vómitos en 75 % de las víctimas. En 25 % de ellos se produce aspiración del contenido gástrico, lo que debe de evitarse. La compresión cricoidea durante la respiración boca a boca o con bolsa

y la descompresión gástrica con sondas disminuye el riesgo de vómitos y de aspiración.

En cuanto al tiempo de inmersión, pocas veces se logra la recuperación completa más allá de los 20 o 25 min, no obstante, siempre se debe intentar la reanimación. Si respira espontáneamente se protege la vía aérea y se suministra oxígeno. Se hace prevención de la hipotermia, quitando las ropas húmedas y cubriendo con mantas.

Como no se ha encontrado ningún dato con fiabilidad predictora de 100 %, en el lugar del accidente, en el cuerpo de guardia, o a la llegada a la UTI, todo paciente será reanimado agresivamente, y la decisión del cese de dichas maniobras de reanimación, dependerá del médico a cargo de estas mismas, pues se reporta supervivencia con tiempo de inmersión superior a los 66 min y un pH arterial de 6,33.

Medidas generales y farmacológicas durante el traslado. Durante el traslado desde el lugar del accidente a un servicio de urgencias no deben abandonarse las maniobras de reanimación de avanzada y/o estabilización (son de gran utilidad los ventiladores de traslados y las bolsas autoinflables de ventilación con válvula de PEEP y reservorio unido a una fuente de oxígeno con regulador y medidor de flujo. Se continuará con el recalentamiento del paciente. Se monitorizará la función cardiorrespiratoria y la pulsioximetría. Durante el traslado se debe canalizar vena e iniciar la perfusión de glucosa a 5 %.

Antes de abandonar el lugar del accidente, se debe intentar determinar lo siguiente:

1. Tiempo calculado de la inmersión.
2. Tiempo calculado de la reanimación.
3. Existencia de algún factor precipitante.
4. Existencia de traumatismos.
5. Existencia de malos tratos (en niños).
6. Ingestión de alcohol u otra droga en los adolescentes.
7. Antecedentes patológicos personales de la víctima.
8. Estimar la temperatura del agua.
9. Estimar si el agua estaba limpia.

Todos los pacientes que hayan sufrido inmersión durante más de 1 min o hayan requerido maniobras de reanimación, deben ser trasladados a un hospital y observados, durante al menos 24 h.

Medidas generales y farmacológicas en el servicio de urgencia. A la llegada del paciente a un servicio de urgencia se realizaran las medidas que el mismo precise: observación, estabilización o RCP avanzada.

Si el paciente no ha precisado RCP, en el servicio de urgencias, han de realizarse anamnesis y examen físico completos, aplicar escala de *Glasgow*. Se insistirá en su calentamiento y se procederá a la realización de estudios diagnósticos tales como: urea, creatinina, electrólitos, hemoglobina, hemogasometría y radiografía de tórax.

Todos los pacientes quedarán ingresados al menos por 24 h y los que recibieron maniobras de reanimación o llegaron con dificultad respiratoria, presentan alteraciones radiológicas, gasométricas, disminución del nivel de conciencia o disfunción de uno o más órganos, se trasladarán a la unidad de terapia intensiva (UTI).

Mientras el accidentado permanezca en el servicio de urgencias y durante los traslados se debe mantener la oxigenoterapia y mantenerlo abrigado y en posición semisentado si no hay lesión cervical, ni hipotensión arterial, ya que mejora la capacidad residual funcional de los pulmones y el edema cerebral si existiera, si respira espontáneamente, se administra oxígeno con mascarilla o tenedor nasal.

Medidas generales y farmacológicas en la UCI. Las primeras medidas a aplicar en la UCI son corregir las alteraciones pulmonares, hidroelectrolíticas, ácido-base, hemodinámica y las alteraciones del SNC.

Deben evaluarse los signos indicativos de:

1. Estado hemodinámico: valorar el color de piel, la temperatura diferencial, el llene capilar, la diuresis, etc.
2. Estado neurológico: mediante la puntuación de la escala de Glasgow.
3. Función respiratoria: detectar presencia de apnea, distress, etc.

Medidas generales. Deben monitorizarse: FC y FR, ECG, tensión arterial intravascular, catéter venoso central para medir PVC y, si es posible colocación de catéter de *Swan-Ganz* para medir presión capilar pulmonar (PCP) y gasto cardíaco; si el paciente ingresa en coma, es conveniente monitorizar la PIC.

Colocación de sonda de levine para el vaciamiento gástrico (de no haberse realizado en el servicio de urgencia); canalización de vena profunda para la administración más eficaz de la terapéutica farmacológica; aplicar medidas para prevenir la hipotermia; tener listo el carro de paro y desfibrilador; determinar alteraciones hemogasométricas, al menos cada hora, hasta que el paciente se estabilice; aplicar protocolo para ventilación mecánica si fuera necesario; deben hacer controles frecuentes de bioquímica sanguínea; llevar balance hidromineral, registrando los ingresos y egresos cada 1 h; el examen neurológico hay que repetirlo cada 2 h y buscar signos de hipertensión intracraneal, cada h; se debe realizar *radiografía de tórax* al ingreso, y repetirla cada 6 h, si hay alguna anormalidad.

Medidas específicas. En este capítulo se mencionarán algunas de las medidas que pudieran utilizarse según la situación del paciente.

Medidas terapéuticas respiratorias. Corrección de las alteraciones pulmonares. Los trastornos respiratorios del paciente semiahogado, generalmente, expresa clínica, radiológica y gasométricamente la existencia de un síndrome de distrés respiratorio agudo clásico, lo cual obliga al médico a corregir de forma inmediata las principales alteraciones presentes como son el broncospasmo y aumento de las resistencias en vías aéreas, disminución de la *compliance*, edema pulmonar y sobre todo la hipoxemia grave.

En estas condiciones se hace imprescindible recurrir a la ventilación mecánica con equipos que brinden diversas opciones o modos de ventilación como: PEEP,

CPAP, relación I/E inversa, etc. Luego de varios años de emplearse la PEEP en el tratamiento del edema pulmonar lesional.

Ventilación no invasiva. En los pacientes que al llegar a la UTI mantienen una ligera o moderada hipoxemia a pesar de la oxigenoterapia convencional, que están alertas y ventilan espontáneamente se puede utilizar ventilación no invasiva (presión positiva constante en la vía aérea, CPAP) lo cual mejorará la capacidad residual funcional pulmonar (CRFP) al rescatar un número importante de alvéolos sin funcionar. La forma de su administración será mediante máscara, cánula nasal o nasofaríngea. Si el accidentado es un niño, se debe tener en cuenta la edad y su tolerancia al método.

A los pacientes que se ventilan con CPAP se les colocará una sonda nasogástrica para prevenir la distensión del estómago y una posible broncoaspiración.

Ventilación invasiva. Ventilación mecánica. Está indicada si el accidentado presenta un deterioro del nivel de la conciencia, una respiración espontánea inadecuada, a juzgar por una $PaC0_2$ >35 mm Hg, por una FR demasiado elevada (> 50/min), para conservar gases normales, lo que le llevaría al agotamiento del paciente. Se puede pasar también a ventilación invasiva cuando el paciente que se encuentra ventilando con CPAP, sus volúmenes tidales caen por debajo de los valores normales o si hay hipoxemia ($SatO_2$ menor de 90 %) con FiO_2 mayor o igual a 0,3, será necesario intubarlo y acoplarlo a un ventilador mecánico con ventilación controlada y usar presión positiva al final de la espiración, PEEP.

La hiperventilación terapéutica debe ser ligera hasta lograr una $PaCO_2$ entre 25 y 35 mm Hg, valores inferiores se consideran no adecuados. Si el paciente está distresado no es recomendable la hiperventilación y se está obligado a todo lo contrario para mejorar la oxigenación.

Si el paciente no ha evolucionado con un síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA), se deben utilizar estrategias ventilatorias que minimicen este riesgo. No es recomendable utilizar hipercapnea permisiva por el efecto nocivo sobre la circulación cerebral.

Se usará, habitualmente, PPI + PEEP, con FiO_2 elevada, para mantener la PaO_2 en 80+/- 20 mm Hg y la $PaCO_2$ alrededor de 30 mm Hg.

Una vez que se logra la oxigenación deseada, a un nivel de presión positiva en la vía aérea, dicho nivel debe conservarse sin cambios durante 24-48 h, antes de tratar de disminuirlo, a fin de permitir la regeneración adecuada del tensioactivo.

Los pacientes que desarrollan un SDRA, pueden necesitar altas presiones durante la ventilación, con incremento del riesgo de barotrauma y hacerse necesario la sedación y el bloqueo neuromuscular para mejorar el manejo ventilatorio, aumentar la *compliance*, mejorar el intercambio de gases y acortar el tiempo de acoplamiento al equipo. La sedación, no obstante, crearía problemas para la evaluación neurológica evolutiva.

Aunque la tendencia actual es ventilar de forma mecánica con los niveles más bajos posibles de presión inspiratoria y menor volumen corriente lo cual contribuye a eliminar el riesgo de barotrauma y volutrauma.

Esta modalidad es una alternativa eficaz para mejorar la presión parcial arterial de oxígeno sin necesidad de utilizar fracción inspiratoria de oxígeno elevadas y ha permitido reducir sus valores a niveles no tóxicos, además de acompañarse de una mejoría evidente del edema pulmonar.

Se ha planteado el uso de la membrana de oxigenación extracorpórea ECMO, en los pacientes con SDRA, en extremo graves, aunque sus beneficios e indicaciones deben ser muy bien evaluados y para algunos autores su uso en esta entidad es controversial.

La presencia de broncospasmo puede requerir el uso de los broncodilatadores por vía intravenosa y en aerosoles. Si el paciente está intubado con PEEP o CPAP es necesario mantener durante la aerosolterapia la misma PEEP, para evitar empeoramiento repentino del edema pulmonar.

Medidas terapéuticas cardiovasculares y del medio interno. Las alteraciones electrolíticas no suelen ser significativas en la sumersión por agua dulce, pero en agua salada se producen elevaciones graves del sodio, cloruro e incluso magnesio y calcio que requieren un tratamiento enérgico con ajuste exacto de los fluidos intravasculares que además permita la corrección del equilibrio ácido-base.

Las lesiones hipóxico-isquémica, la hipoxemia en aumento, la acidosis, la hipotermia, el aumento de las presiones en las vías aéreas por la ventilación mecánica, las alteraciones del volumen intravascular y los trastornos electrolíticos pueden ocasionar disfunción miocárdica con insuficiencia cardíaca congestiva, *shock*, arritmias y parada cardíaca.

El monitoreo electrocardiográfico constante es indispensable para reconocer y tratar las arritmias, así como el de la tensión arterial, para tener un parámetro indirecto de la perfusión y el flujo sanguíneo cerebral en los pacientes comatosos. Resulta útil monitorizar la PVC o realizar ecocardiografías seriadas en pacientes con función miocárdica severamente deprimida.

En los pacientes con parada cardíaca o bradicardia severa será necesario el masaje cardíaco a tórax cerrado. La desfibrilación será una necesidad urgente en los pacientes con fibrilación ventricular. La recuperación del ritmo sinusal y una adecuada perfusión tisular serán muy difíciles de lograr hasta que la temperatura no mejore en los casos de enfriamiento. En ocasiones en los niños, la arritmia no se logra revertir a pesar de varias desfibrilaciones, hasta que no adquiere una temperatura central de al menos 30 °C (la hipotermia severa puede desencadenar una fibrilación ventricular).

Es habitual la presencia de acidosis metabólica y/o respiratoria. Aunque el tratamiento etiológico es conseguir una adecuada oxigenación, ventilación y perfusión, se puede administrar bicarbonato sódico si el pH es menor de 7,20 por el efecto depresor que tiene la acidosis sobre el miocardio.

El paciente puede estar hipovolémico y será tratado con la administración adecuada de líquidos, preferiblemente soluciones cristaloides isotónicas y en ocasiones requerirá drogas inotropas como dopamina y/o dobutamina.

El tratamiento de la hiperhidratación es importante para evitar el edema pulmonar y la hipertensión intracraneal, mediante la restricción de líquidos,

perfundiendo soluciones isotónicas a 1/3 de necesidades basales y en ocasiones la administración de manitol a 0,25-0,5 g/kg/dosis.

La administración de furosemida a 0,5-1 mg/kg en casos muy específicos es indicada, pues en la actualidad el uso de diuréticos en el tratamiento del edema pulmonar es controvertido, ya que se plantea que este no es de causa hipervolémica, habitualmente responde de forma adecuada a la ventilación mecánica con PEEP y además se puede acentuar la hipovolemia.

El control evolutivo de la glucemia es importante, pues tanto la hipoglucemia, como la hiperglucemia deben corregirse.

Medidas terapéuticas en el manejo neurológico. Debe aceptar como premisa que aunque a los pacientes con edema cerebral se les hace una restricción de líquidos, el flujo sanguíneo cerebral no puede ser restablecido sin un gasto cardíaco efectivo y, por tanto, el restablecimiento de una perfusión efectiva tiene prioridad antes que las medidas para disminuir el edema cerebral.

En general, los pacientes que llegan a los hospitales despiertos, tienen una evolución neurológica satisfactoria, pero los niños que llegan comatosos, la lesión del SNC es la peor consecuencia.

El tratamiento neurológico irá dirigido a prevenir la lesión secundaria, pues la lesión neurológica provocada por la hipoxemia y la isquemia primaria no puede ser tratada. Basando sus fundamentos en la rápida recuperación y el apoyo a la oxigenación, ventilación y perfusión.

Al igual que la hipovolemia y el *shock* son desastrosos durante el tratamiento del edema cerebral, el exceso de líquidos administrados podría incrementar el edema cerebral y la PIC. Por lo tanto, el mantener un gasto cardíaco efectivo, y una tensión arterial normal y estable es primordial en la terapéutica de los problemas neurológicos de estos pacientes. Se debe colocar la cabeza en posición neutral y elevada 30° sobre la horizontal (si no hay hipotensión arterial). Evitar las hiperglucemias e hipoglucemias, controlar las convulsiones y la fiebre, son elementos fundamentales a tener en cuenta.

En los pacientes ventilados, el manejo gentil de las técnicas de aspiración evita los incrementos bruscos de la PIC.

Si concomitara un gran edema pulmonar con el edema cerebral y hubiera que elevar los valores de la PEEP, se elevará aún más la cabeza y el tórax sobre la horizontal de la cama, buscando mejorar la capacidad residual funcional pulmonar y el drenaje de la porción cefálica, siempre que no hubiera hipotensión arterial.

Un tratamiento adecuado logra que muchos pacientes inicialmente comatosos se recuperen neurológicamente en las primeras 72 h. No obstante, aproximadamente la mitad de los pacientes que ingresan en la UTI en coma profundo muere por la lesión cerebral o sobreviven con secuelas neurológicas graves.

El tratamiento del edema cerebral e hipertensión endocraneana requiere de la utilización de las siguientes medidas:

1. Uso de la hiperventilación pulmonar controlada mediante gasometrías seriadas que permita mantener valores de CO_2 arterial en niveles aceptables para este fin, sin alteraciones colaterales.

2. Uso de manitol por vía i.v. cada 3 o 4 h.
3. La utilización de barbitúricos o la hipotermia para reducir el metabolismo celular y disminuir el consumo de oxígeno.
4. Los esteroides siguen siendo controvertidos y en práctica no se utiliza.
5. Se recomienda la administración de difenilhidantoína, diazepam y el thiopental para la prevención y tratamiento de las convulsiones.

Medidas terapéuticas en el manejo de la infección. El uso de antimicrobianos, depende de la evidencia clínica y en algunos casos se instaura ante la posibilidad de broncoaspiración de contenido gástrico, si el ahogamiento incompleto se produjo en aguas contaminadas, etc. Nunca se espera, ante indicios de infección a obtener un antibiograma para iniciar el tratamiento, se inicia el tratamiento empíricamente, atendiendo a gérmenes más probables y tratando de lograr cobertura antimicrobiana eficaz.

Planes de cuidados de enfermería a pacientes con ahogamiento incompleto

Para darle continuidad a la etapa de intervención, a continuación se ofrecen los planes de cuidados estandarizados para la asistencia de enfermería en los pacientes con ahogamiento incompleto. Los planes de cuidados se encuentran estructurados por los diagnósticos de enfermería más frecuentes en esta entidad, las expectativas del paciente y los cuidados de enfermería específicos; además cada plan de cuidado termina con la evaluación de la respuesta del paciente, etapa final del proceso de atención de enfermería.

Diagnósticos de enfermería

Patrón respiratorio ineficaz relacionado con:
1. La disminución de la energía y expansión pulmonar.
2. El deterioro de la función de los músculos respiratorios.
3. La depresión del SNC.
4. Insensibilidad del centro respiratorio al dióxido de carbono.
5. Obstrucción traqueobronquial.
6. Ansiedad extrema.

Expectativas o resultados esperados:
El paciente evidenciará mejoría del patrón respiratorio alcanzando:
1. Frecuencia respiratoria adecuada:
   a) Lactante menor de 1 año: 30 a 40 FR/min.
   b) Niño de 2- 8 años: 20 a 30 FR/min.
   c) Niño de 8-15 años: 16 a 20 FR/min.
   d) Adultos: 12-16 FR/min.

2. Expansibilidad torácica adecuada.
3. Ausencia de aleteo nasal (en niños).
4. Ausencia de ortopnea.
5. Ausencia de cianosis.
6. Valores gasométricos dentro de los límites de referencia.
7. Capacidad vital adecuada.
8. Radiografía de tórax sin alteraciones pleuropulmonares.

Cuidados de enfermería:

1. Colocación del paciente en posición semisentado, no más de l2 h, luego iniciar de cúbito lateral derecho e izquierdo, movilización cada 2 h.
2. Comenzar la valoración de la función respiratoria cada l5 min. Luego cada 30 min hasta lograr la estabilización.
3. Colocación y valoración de la pulsoximetría cada 15 m.
4. Extracción de sangre arterial para realizar hemogasometría cada 1 h, luego cada 2 h hasta estabilización.
5. Si necesidad aplicar protocolo para ventilación mecánica invasiva o no invasiva (según criterio).

Si necesidad de ventilación mecánica:

1. Inicio de sedación y relajación en bolos o infusión continua con bomba de infusión.
2. Realizar intubación endotraqueal, mediante la colocación de TOT según edad, en adultos se recomienda el No. 8.
3. Instalación de ventilador mecánico (volumétrico o presión). Con el siguiente perfil ventilatorio:
   a) Modo SIMV o AC.
   b) VT 4-8 mL/kg.
   c) $FI0_2$ 100 % de inicio.
   d) PF 45 c.c.
   e) I.E. 1:2.8
   f) PEEP 10 cm.
   g) Onda desacelerada.
4. Fijar adecuadamente los parámetros de alarma.
5. Incrementar protocolo para PEEP.
6. Valoración del patrón respiratorio, cada 15 min, frecuencia movimientos torácicos, uso de músculos accesorios, simetría torácica, respiración paradoja.
7. Auscultación torácica cada 15 min, valoración por segmentos, presencia de crepitantes, ubicación de otros ruidos anormales y sibilantes.
8. Valoración de aumento de presión de vías aéreas medias, aparición de auto PEEP.
9. Control de la presión del *cuff* cada 6 h (no exceder de 25 mm Hg.)
10. Control de la fijación del tubo cada 4 h. Debe estar marcada con cinta adhesiva la ubicación inicial.

11. Control de tubuladuras, humectación y calentamiento cada 6 h.
12. Control y valoración radiológica cada 12 h y luego cada 24 h.

Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con la alteración de la permeabilidad de la membrana alvéolo-capilar pulmonar, el desequilibrio ventilación-perfusión y disminución de la distensibilidad pulmonar y los efectos de la hiperventilación o hipoventilación.

Expectativas o resultados esperados. El paciente evidenciará mejoría del intercambio gaseoso manteniendo la gasometría arterial próxima a los siguientes valores:

1. Ph 7,40-7.42.
2. PCO_2 40-42 mm Hg.
3. HCO_3 22-24 mm Hg.
4. PaO_2 80-90 mm Hg con FiO_2 de 50 %.

Cuidados de enfermería

Ver los cuidados específicos relacionados en el diagnóstico de enfermería *Patrón respiratorio ineficaz*.

Limpieza ineficaz de vías aéreas relacionada con la dificultad para eliminar secreciones, los efectos de la sedación y relajación, los efectos de la inmovilidad y los efectos de la intubación orotraqueal.

Expectativas o resultados esperados. El paciente mantendrá vías aéreas libres de secreciones.

Cuidados de enfermería:

1. Aspiración de secreciones empleando una técnica de succión que debe incluir un sistema cerrado, preoxigenación y manteniendo la PEEP.
2. Implementación y ejecución del programa de fisioterapia respiratoria.
3. Anotar características de las secreciones y enviar cultivos.
4. Control y valoración de ruidos respiratorios y controlar al paciente mediante la oximetría y el monitor cardíaco cada hora y cada vez que se aspire.
5. Aspiración de secreciones según necesidad y nunca después de la alimentación.

Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de la actividad mecánica y eléctrica del corazón secundario a los trastornos electrolíticos y metabólicos.

Expectativas o resultados esperados. El paciente mantendrá un gasto cardíaco aceptable manifestado por una PVC por encima de 11 cm de H_2O, PAM 80-90 mm Hg, FC 60-80/min, ausencia de gradiente térmico, adecuado llenado capilar.

Cuidados de enfermería:

1. Colocación del monitor cardíaco, con parámetros de alarma.
2. Preparación e instalación del PVC.
3. Medición del PVC cada 15 min.
4. Manejo de fluidoterapia (reto de fluido).

5. Aplicación de sonda Foley según técnica.
6. Medición de orina horaria.
7. Anotar características de orina y hacer cultivo.
8. Balance hídrico cada 4 h.
9. Control y valoración de constantes vitales (PA, FR y FC).
10. Auscultación toráxica cada vez que se rete al paciente (posibilidad de incremento de crepitantes).
11. Control de hemoglobina.
12. Tener preparado el equipo para la colocación del catéter de Swan Ganz y monitor cardíaco.
13. Control de electrólitos según la frecuencia establecida.
14. Registro y valoración del ECG según la frecuencia establecida.

Alteración de la perfusión hística cerebral relacionada con las reacciones metabólicas en sangre, la vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo cerebral, los efectos de la hipoxemia severa y el aumento de la presión parcial de dióxido de carbono en sangre.

Expectativas o resultados esperados. El paciente mantendrá una perfusión cerebral adecuada, logrando un adecuado nivel de conciencia.

Cuidados de enfermería:

1. Valorar el nivel de conciencia cada 15 min (detectar la presencia de somnolencia, confusión, obnubilación, creciente agitación o intranquilidad psicomotora).
2. Aplicar la escala de Glasgow para la valoración neurológica de los pacientes en coma cada 15 min la primera hora, luego cada 30 min.
3. Valorar la función cardiovascular (el flujo sanguíneo cerebral no puede ser restablecido sin un gasto cardíaco efectivo).
4. Colocar al paciente en posición semisentado (Fowler a 30º) si no existe hipotensión arterial.
5. Controlar la glucemia, las convulsiones y la presencia de fiebre.
6. Control estricto de la oxigenación, ventilación y perfusión (pues la lesión neurológica es casi siempre provocada por la hipoxemia).

Alteraciones sensoperceptivas (visuales, auditivas, cinestésicas y táctiles) relacionadas con los efectos de la hipoxia, la estimulación o depresión del SNC y los efectos de la sedación.

Expectativas o resultados esperados. El paciente mantendrá una adecuada función sensoperceptiva, logrando un nivel de comunicación eficaz con el personal y familia.

Cuidados de enfermería:

1. Explicar al paciente sobre los procedimientos que se le van a realizar antes que se le inicie la sedación.
2. Siempre explicar al paciente lo que se le va a realizar a pesar de estar dormida.
3. Explicar a la familia la situación de su paciente y la necesidad de tratarlo como si estuviera despierto.

4. Realizar un trabajo conjunto con el equipo y la familia (ver otros cuidados establecidos en el diagnóstico de enfermería de la alteración de la perfusión hística).

Ansiedad relacionada con los efectos de la irritabilidad neuromuscular, con el deterioro de la función cardiopulmonar,y de su integridad biológica , y con la percepción del deterioro de la función respiratoria y la pérdida de la integridad biológica.

Expectativas o resultados esperados. El paciente disminuye ansiedad, expresando sentimientos de seguridad y tranquilidad.

Cuidados de enfermería:

1. Proporcionar ambiente tranquilo sin sobreestimulación, respetar los períodos de descanso.
2. Brindar apoyo psicológico durante los contactos con el paciente.
3. Proporcionar relajación.
4. Mantención de la sedación y relajación del paciente.
5. Aplicación de la técnica de relajación (masajes terapéuticos).
6. Interacción plena con la familia (en relación al bienestar del paciente y de su entorno familiar).

Riesgo de lesión pulmonar relacionado con las altas presiones durante la ventilación.

Expectativas o resultados esperados. El paciente se mantendrá sin signos de lesiones pulmonares agregadas.

Cuidados de enfermería:

1. Realizar auscultación torácica cada 1 h.
2. Revisión de las alarmas de alta presión en el VM y correlacionarlos en el tiempo, cada 2 h.
3. Disminución progresiva de la FiO_2 según análisis gasométricos.
4. Tener preparado equipo de drenaje pleural.
5. Control y valoración radiológica cada 12 h las primeras 24 h, luego se realizarán con una frecuencia diaria.
6. Registro de todo cambio de parámetros del perfil de ventilación.
7. Evitar acciones que incrementen la presión intratorácica.

Riesgo de infección relacionada con los efectos de la vía vascular invasiva respiratoria, gástrica y urinaria, y la ingestión de agua contaminada, jugos gástricos.

Expectativas o resultados esperados. El paciente debe mantenerse sin signos y síntomas de infección; manifestado por la ausencia de hipertermia y cultivos negativos.

Cuidados de enfermería:

1. Control de temperatura cada 2 h.
2. Aspirar secreciones bronquiales para mantener la vía respiratoria permeable, evitando así que la acumulación de las secreciones favorezca la infección.
3. Cambios de corrugados cada 48 h.

4. Cultivos de los implementos usados en los procedimientos: corrugados, humidificador y trampas de agua.
5. Iniciar destete precoz.
6. Utilización de barreras de protección para curación de las zonas invadidas.
7. Curación de las zonas de venopunción según protocolo.
8. Llevar registros de los sondajes para el seguimiento de los cambios respectivos.
9. Iniciar dieta precoz y evitar el uso de bloqueadores H_2 o antiácidos.
10. Aseo de cavidad oral cada 6 h.
11. Limpieza de la zona perineal en forma rigurosa.

Evaluación

La evaluación del paciente con ahogamiento incompleto está centrada en la evaluación de la efectividad de las medidas generales, de la terapéutica farmacológica impuesta, de las respuestas del paciente a los cuidados de enfermería aplicados y la detección de complicaciones.

La evaluación de las respuestas del paciente en relación a los diagnósticos de enfermería se puede encontrar:

Evaluación (respuesta del paciente). El paciente evidencia mejoría del patrón respiratorio manifestado por FR adecuada, expansibilidad torácica adecuada, ausencia de aleteo nasal (en niños), ausencia de ortopnea, buena coloración de la piel (ausencia de cianosis), valores gasométricos dentro de los límites de referencia y radiografía de tórax sin alteraciones pleuropulmonares; se mantiene con vías aéreas libre de secreciones; alcanza un gasto cardíaco aceptable manifestado por una PVC por encima de 11 cm H_2O, PAM 80-90 mm Hg, FC 60-80/min, ausencia de gradiente térmico y adecuado llenado capilar; logra una perfusión cerebral adecuada, manifestado por un adecuado nivel de conciencia; mantiene una adecuada función sensoperceptiva, manifestado por un nivel de comunicación eficaz con el personal y familia; expresa sentimientos de seguridad y tranquilidad; se mantiene sin signos de lesiones pulmonares agregadas y se mantiene sin signos y síntomas de infección. manifestado por ausencia de fiebre y cultivos con resultados negativos.

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes en los pacientes con ahogamiento incompleto son:

A corto plazo pueden aparecer: neumotórax, neumomediastino, neumopericardio, neumonía y pulmón de *shock*.

La principal complicación a largo plazo es el daño neurológico: manifestado por lesión axonal difusa con deterioro de la cognisión, daño cerebral severo, cuadraplejía espástica, síndrome extrapiramidal, atrofia cortical y daño neuromuscular periférico.

Consideraciones finales

Los accidentes por inmersión constituyen una causa frecuente de muerte accidental; las victimas principalmente son los niños y adultos jóvenes, por lo general sanos, y casi 80 % son varones, la incidencia máxima se produce durante los meses cálidos del verano.

Las consecuencias de la inmersión pueden traer trastornos en los distintos órganos, como el pulmón, cerebro, corazón, riñón y en la sangre.

La intervención de enfermería en esta urgencia médica, se centran en la aplicación de medidas generales, específicas y farmacológicas, en los distintos escenarios (en el hogar, en el traslado, en el servicio de urgencia y en terapia intensiva); las cuales se planifican y ejecutan en el plan de cuidados.

Los profesionales de enfermería deben desarrollar adecuados conocimientos y habilidades que permitan valorar, diagnosticar, tratar y evaluar oportunamente a las personas que puedan experimentar un ahogamiento incompleto.

Bibliografía

Caballero, L.A (2000) : *Terapia Intensiva*. Editorial de Ciencias Médicas".

Callejo, M.F y H.O. Martínez (2004): "Síndrome de casi ahogamiento". *Rev. Cub. Med. Integ. Emer*g. 3 (1).

_____ (2002): *Ahogamiento o casi ahogamiento*. En: *Manual de prácticas clínicas para la atención integral al adolescente*. 1ra ed. La Habana. MINSAP, 11:383-387.

Callejo, M.F. y H.O. Martínez (2001): Martínez: *Síndrome de casi ahogamiento*. En: *Colectivo de autores. Guías de práctica clínica. Terapia Intensiva Pediátrica* 1ra ed. Editora Política. 17:88-98.

Colectivo de Autores. (2002): Manual *de diagnóstico y tratamiento de especialidades clínicas*. Editora Política.

_____ (2002): *Manual de urgencias y emergencias*.

_____ (2006): Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. UNINET. Ed. http:/tratado.uninet.ed.

Sosa, A. (2004): *Urgencias médicas. Guía de primera atención*. Cuba: Ciencias Médicas.

_____ (1991): *Manual para la instrucción del socorrista*. Editorial de Ciencias Médicas.

Simcock, A.D. (1991): "The treatment of immersion victims". *Care Crit Ill* 7: 177-181.

Servicio de Difusión Estadística. *Fallecimientos por ahogamiento en Andalucía de 1980-1994*. Instituto de Estadística de Andalucía. Junta de Andalucía.

Wallace, J.F.: "Ahogamiento y casi ahogamiento". En: Braunwald E, Isselbacher KS, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Faucci AS. *Harrison`s.*

Capítulo 15

Asistencia de enfermería a pacientes con ventilación mecánica artificial

Aracely Riscart Rivero

Ventilación mecánica artificial

La primera función fisiológica en el ser humano es la respiración, de hecho constituye un criterio evaluador del buen estado físico en un individuo es equivalente de vida y ha de asegurarse con eficiencia y prontitud.

El sistema respiratorio pone en contacto el aire y la sangre venosa (pobre en oxígeno) de forma tal que se produce un adecuado intercambio gaseoso que elimina el CO_2 y le provee O_2 y la transforma en sangre arterial (oxigenada). La función responsable de este intercambio gaseoso se conoce con el nombre de respiración.

El intercambio gaseoso entre aire y la sangre se realiza a nivel de la membrana alvéolo-capilar de los pulmones y este proceso comprende:

1. La ventilación.
2. La difusión.
3. El flujo sanguíneo.

En el paciente grave, la función respiratoria puede sufrir afectaciones por múltiples causas, y en ocasiones, es insuficiente, por lo que, es necesario recurrir al uso de la ventilación artificial.

En personal de enfermería que labora en las unidades de atención al grave debe poseer conocimientos suficientes, para brindar la atención adecuada a los pacientes sometidos a régimen de ventilación artificial: debe tener dominio de las técnicas que se realizan para mantener una buena ventilación pulmonar, sin complicaciones y la atención específica de enfermería: no se debe olvidar que el enfermero/a constituye la piedra angular en la atención del paciente grave, y que su buen desempeño y competencia influye de manera notable en la evolución satisfactoria del paciente.

Desarrollo. *Ventilación artificial*. Sustitución de la función respiratoria normal cuando por diversos motivos patológicos no cumple los objetivos fisiológicos que le son propios. Este método es un procedimiento temporal, hasta que el propio paciente sea capaz de realizar su función normal.

Clasificación:

1. Ventilación o respiración artificial.
   a) Ventilación boca-boca.
   b) Ventilación boca-careta.
   c) Ventilación boca-nariz.
2. Ventilación manual.
3. Ventilación mecánica artificial.

Permeabilidad de las vías aéreas

Es fundamental para mantener una ventilación y respiración adecuada, esto se puede lograr con el empleo de recursos técnicos, que facilitan el acceso a las vías respiratorias (endoscopia del aparato respiratorio) mediante la cual es factible la introducción de una cánula o tubo endotraqueal (intubación endotraqueal).

El acceso a las vías respiratoria puede alcanzarse por vía indirecta, vía directa o por métodos denominados a ciegas.

Métodos

Laringoscopia indirecta. Se realiza a partir del uso de una fuente de iluminación y un espejillo laríngeo que permite visualizar las vías aéreas superiores y colocar una cánula para su permeabilización; es un procedimiento sencillo que se realiza con el paciente consciente, permitiendo su cooperación y cierto grado de anestesia tópica.

Laringoscopia directa. Se realiza mediante el uso de un laringoscopio, que no es más que un instrumento constituido por una fuente de iluminación y un sistema de espátulas rectas y curvas, que permiten permeabilizar las vías aéreas con la colocación de una cánula o tubo (intubación endotraqueal).

Métodos a ciegas. Se hace sin el uso de instrumental, por lo que tiene que existir el movimiento respiratorio del paciente, ya que la utilización del flujo de aire permite al operador situar el extremo de la cánula a la entrada del orificio glótico.

Indicaciones:

1. Permitir una ventilación adecuada.
2. Mantener las vías aéreas superiores permeables.
3. Facilitar la limpieza pulmonar mediante la aspiración con sondas.
4. Proteger el aparato respiratorio contra la aspiración de contenido gástrico, secreciones, sangre, etc. (broncoaspiración).
5. Garantizar una concentración de oxígeno adecuada en el aire respirado.

Complicaciones:

1. Movilización o desplazamiento de la cánula:
   a) Autoextubación.
   b) Intubación selectiva.

2. Obstrucción de la luz de la cánula:
   a) Tapón mucoso.
   b) Acodamientos.
   c) Obstrucción de la luz por la pared de la tráquea.
3. Disfunción del neumotaponamiento:
   a) Ruptura del neumotaponamiento.
   b) Distensión gástrica.
   c) Incorrecta adaptación a la pared de la tráquea.
4. Traumáticas:
   a) Ulceración de la mucosa oral o nasal.
   b) Ulceración laringea o traqueal.
   c) Fístulas traqueoesofágicas o traqueoarterial.
5. Durante la intubación:
   a) Traumáticas por lesiones de la columna cervical, dientes, labios, lengua, mucosas y epiglotis.
   b) Reflejas o vagales (parasimpáticos, simpáticas y espinales).
   c) Errores técnicos (intubación fallida, esofágica o selectiva).
6. Después de la extubación:
   a) Obstrucción de la vía por edema glótico, subglótico y por laringoespasmo.
   b) Proceso neoformativo y cicatrízales (granuloma, pólipos y otros).
   c) Estenosis traqueal.
   d) Dilatación de la tráquea.
   e) Alteraciones de la deglución.

Atención de enfermería en la intubación endotraqueal

El enfermero/a es la parte esencial del grupo técnico que participa en las maniobras que se llevan a cabo con el propósito de permeabilizar las vías aéreas a un paciente, deben de permanecer junto al médico, todo el tiempo necesario para garantizar el equipo indispensable para la intubación a tiempo y en condiciones óptimas junto al paciente, por tanto:

1. Proveer el material necesario para realizar la laringoscopia e intubación traqueal:
   a) Laringoscopio (fuente de iluminación).
   b) Espátulas curvas y rectas.
   c) Dispositivo para administrar anestesia tópica.
   d) Cánulas o tubos endotraqueales con neumotaponamiento (*cuff*).
   e) Cánulas orofaríngeas (Guedel).
   f) Fórceps auxiliar de Magill.
   g) Guía metálica (para intubación difícil).
2. Prever el material necesario para realizar la limpieza del árbol traqueobronquial:
   a) Sistema de vacío (aspiradora).
   b) Sondas para realizar la succión (de diversas medidas).
3. Garantizar que se halle disponible el dispositivo para administración manual de aire enriquecido con oxígeno (bolsas autoinflables tipo *ambu* o *airviva*).

4. Dispondrá junto al paciente una mesa o carro que contenga los medicamentos necesarios para el manejo de la situación de paro cardiocirculatorio.
5. Asegurará que el paciente disponga de una vía de abordaje venoso (preferible profundo) antes del inicio de la maniobra de intubación.
6. Condicionará (de ser posible) que el paciente esté acoplado a un sistema de monitoreo cardíaco, mientras se realiza la maniobra de intubación.
7. Prestará la cooperación necesaria al médico para realizar la maniobra.

Traqueostomía

Consiste en la realización de un orificio en la tráquea mediante el cual se coloca una cánula endotraqueal que permite mantener permeable la vía aérea superior.

Técnica. Aplicar anestesia local con lidocaína a 1 % y agujas de 1 cm en el borde inferior del cartílago tiroideo hasta la horquilla esternal (si el paciente está consciente) después de haber colocado su cuello en hiperextención; realizar incisión longitudinal, para exponer la tráquea y fijarla con pinza herina, tracción hacia delante y seleccionarla de manera vertical con el bisturí, por debajo del cartílago cricoides en los 2do. y 3er. anillos de la tráquea en su parte central; introducir cánula con pinza Laborde y fijarla a la piel (la herida cutánea no se sutura para facilitar salida de sangre, secreciones y aire proveniente del pulmón hacia el exterior) e insuflar el cuff.

Complicaciones:

1. Durante la técnica:
   a) Traumáticas:
      - Por lesiones en la columna cervical del paciente.
      - Sangramientos locales con o sin broncoaspiración.
      - Lesiones de esófago y tiroides.
   b) Reflejas:
      - Parasimpáticas (espasmo de la glotis, bradicardia y broncospasmo).
      - Simpáticas (taquicardia, arritmias y elevación de la tensión arterial).
      - Espinales (tos o vómitos).
2. Durante la permanencia de la cánula:
   a) Pérdida de la vía aérea o mala colocación:
      - Autodecanulación.
      - Colocación en tejido subcutáneo.
   b) Obstructivas:
      - Tapón mucosa.
      - Acodamientos.
   c) Traumáticas:
      - Ulceraciones laringeas y traqueales.
      - Fístulas traqueo esofágico y traqueoarteriales.
      - Sangramientos del traqueostoma.

d) Infecciones inflamatorias:
   - Traqueobronquitis.
   - Celulitis o mediastinitis.
   - Neumonías por contaminación al aspirar.

3. Después de retirarla:
   a) Edema local.
   b) Granulomas o pólipos laringotraqueales.
   c) Estenosis traqueales.
   d) Alteraciones de la deglución, disfagia y dolor al deglutir.

Atención de enfermería en la traqueostomía:

1. Durante:
   a) Tener el material necesario y buena iluminación.
   b) Tener elementos necesarios para la adecuada colocación del cuello (toalla y frazada).
   c) Disponer de oxigenación suplementaria, aspiración endotraqueal, bolsa autoinflable (por si la canulación es incorrecta).
   d) Mantener en posición el tubo endotraqueal para evitar una intubación selectiva o extubación accidental durante la técnica.
   e) Vigilar la eficiencia ventilatoria espontánea o artificial, la tensión arterial, ritmo cardíaco y FC.
2. Después:
   a) Mantener la luz de la cánula libre de secreciones mediante aspiración.
   b) Realizar la fijación de la cánula con las cintas correspondientes velando que la cánula no haya salido de la tráquea.
   c) Vigilar complicaciones.
   d) Realizar su limpieza cada 8 h utilizando solución desinfectante.
   e) Cambiar tiras fijadoras cada vez que se contaminen y las cánulas cada 48 o 72 h. La cánula de *cuff* de baja presión dura de 10 a 12 días.
   f) Si la cánula es metálica limpieza y desinfección de la recánula cada 8 h.
   g) Analizar bacteriológicamente las secreciones.

Aspiración endotraqueal

Método en que se utiliza una sonda para extraer las secreciones alojadas en el árbol traqueobronquial en pacientes con traqueotomía o intubados, con el objetivo de mantener las vías aéreas expeditas sin acumulo de secreciones que conllevan a trastornos vetilatorios o infecciones del aparato respiratorio.

Precauciones:

1. Lavado de manos antes y después de realizar la técnica.
2. Uso de gorro y tapa-boca.
3. Empleo de guantes estériles o pinzas.
4. Cambio de tramo de goma cada 8 h, así como el uso de soluciones bactericidas en el frasco colector de las secreciones y depósitos de las sondas.

5. Realizar la técnica por dos operadores, lo que permitirá su integridad aséptica.
6. Cambio de la solución de suero fisiológico para lavar las sondas cada 8 h y evitar los caldos de cultivos.
7. Usar una nueva jeringuilla cada vez que se realice la instilación, para asegurar la esterilidad de este proceder.
8. Usar una sonda por cada aspiración permite la esterilidad de la técnica.
9. La erradicación de sondas en solución evitará riesgos de contaminación.
10. El cambio de gasa de tubos y cánulas endotraqueal, así como el aseo bucal garantizan parte de la higiene.
11. La limpieza inmediata de techos, paredes y demás muebles, cambios de ropa de cama y limpieza de las áreas asistenciales, evitan la contaminación del medio y de otros pacientes, cuando las secreciones salgan en forma de proyectil.
12. El cultivo diario de secreciones endotraqueales permite detectar las infecciones traqueobronquiales precozmente.
13. El cambio de solomón y rotatorio, cuando se requieran, es fundamental para mantener las reglas de asepsia y antisepsia.
14. El control de portadores sanos evitan riesgos para el paciente.

Técnica:

1. Tener todo el material listo.
2. Desacoplar al paciente del equipo de ventilación.
3. Comenzar la técnica con ventilación manual (*ambu* o *airviva*).
4. Mediante el uso de guantes o pinzas estériles, el operador introduce el catéter con suavidad en el tubo endotraqueal o cánula de traqueostomía.
5. Luego de avanzar el catéter todo lo posible, se retira 1 cm para liberarlo de la pared bronquial, aplica una succión intermitente, mediante el uso de la técnica de abrir y cerrar el interruptor, al tiempo que se va girando muy lento el catéter de succión a medida que se retira.
6. El procedimiento de succión no debe nunca rebasar 10 s. En pacientes ventilados con concentraciones altas de O_2, no toleran una succión de más de 5 s, ya que durante una aspiración más prolongada descienden los niveles de PaO_2 y este riesgo puede ser compensado aspirando a través de una pieza en T o conector rotatorio (válvula de Swivel) sin desconectar el respirador, elevando momentáneamente el volumen respiratorio y aumentando la FiO_2, para compensar el escape. Se debe recordar restablecer la FiO_2 una vez terminado el procedimient.
7. Durante la técnica es importante observar la gráfica electrocardiográfica en el monitor, así como la coloración de piel y mucosas para detectar cianosis.
8. La instilación de humidificantes y soluciones medicamentosas, se aplicará según las indicaciones médicas, el enfermero/a debe valorar la viscosidad de las secreciones y de acuerdo con el grado de esta, se aumentarán las instilaciones para evitar la formación de tapones mucosos que ocluyan la luz del tubo o cánula que producen complicaciones como aletectasia, hipoventilación, aumento de la presión intrapulmonar, etc.

9. La instilación de la solución se realiza de la manera siguiente: se contrasta la cara interna de las paredes del tubo o cánula de traqueostomía, se fracciona el volumen determinado y se ventila manualmente al paciente entre una y otra instilación.
10. El enfermero/a debe tener en cuenta las características de las secreciones aspiradas para ello, debe observar su color, cantidad, olor y consistencia, e informarle al médico las variaciones que puedan existir.
11. Al finalizar la técnica de aspiración se procederá a la aspiración de la región nasofaríngea y orofaringea, y para ello, se puede utilizar la sonda que anteriormente utilizó en la aspiración del tubo si esta no presenta secreciones adheridas en su parte externa, como principio fundamental no aspirar el tubo después de aspirar la boca o la nariz o de haber introducido la sonda en el frasco lavador.
12. Durante el proceso de aspiración la sonda se cambiará cada vez que sea necesario, el frasco de solución para lavar las sondas debe cambiarse, cuando en su interior se depositan las secreciones adheridas a la sonda, para evitar formar verdaderos caldos de cultivo, también han de cambiarse cuando el tiempo de abierto sea muy prolongado (4 a 8 h).
13. Terminado el proceso de aspiración la sonda se desecha, se introducen en una cubeta con solución de fenol o ácido acético, con el fin de evitar contaminación, se recomienda que el frasco colector de las secreciones se le adicione este tipo de solución con el mismo fin.
14. Es importante reflejar en la hoja de parámetros la cantidad de secreciones aspiradas. El volumen se obtiene restando del volumen total coleccionado en el frasco aspirador el volumen de líquido utilizado para lavarlas.

Complicaciones por aspiración endotraqueal:

1. Hipoxia y paro cardíaco por succión prolongada y bradicardia.
2. Infección de las vías respiratorias por mala manipulación de las sondas (violación de los principios de asepsia y antisepsia).
3. Atelectasia por tapones mucosos que ocluyen la luz del bronquio; obstrucción del tubo o cánula de traqueostomía e hipoventilación.
4. Sangramiento de la mucosa traqueobronquial.
5. Broncoespasmo durante la succión traqueal.
6. Broncoaspiración por mantener el manguito del tubo o cánula desinflados.
7. Aumento de la FC por exceso de medicamentos broncodilatadores, etc.

Ventilación mecánica artificial

Es el resultado del uso de equipos que en ocasiones apoyan, ayudan o asisten a los músculos inspiratorios en sus funciones de entrar el aire a los pulmones y en otro se hace necesario que comanden o controlen esta vital función.

Métodos ventilatorios:

1. Ventilación controlada.

2. Ventilación asistida.
3. Ventilación controlada-asistida (CMV-ASIS).
4. Ventilación controlada más suspiro (CMV+suspiro).
5. Ventilación mandatoria intermitente (IMV) (controlada-espontánea).
6. Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) (con el equipo).

Ventilación mecánica controlada. Es el modo ventilatorio mediante el cual el ventilador comanda en su totalidad la actividad ventilatoria del paciente, el cual no es capaz, en ningún momento, de iniciar el ciclo respiratorio. Este régimen se utilizará cuando se conoce desde el primer momento que el paciente es incapaz de respirar espontáneamente.

Al conectar al paciente al equipo será necesario fijar los parámetros ventilatorios que se desean suministrar: frecuencia de descarga del equipo, FR, volumen corriente, relación inspiratoria/espiración, FiO_2, etc.

Ventilación asistida. Es el modo de ventilación en que el paciente inicia la fase inspiratoria mediante su propio esfuerzo; se determina de esta forma la FR y que el equipo termine apoyando, asistiendo, la entrada de aire a los pulmones.

Ventilación mecánica controlada-asistida. Con este método el paciente es capaz de iniciar el movimiento respiratorio, descargando posteriormente el equipo; con este movimiento el paciente logra crear un flujo de 0,1 L/s, momento en el cual el ventilador suministra el volumen corriente fijado; este, como la FR, se ajustan igual que en el modo CMV garantizando, en caso de ausencia de actividad respiratoria del paciente, un volumen minuto adecuada.

Ventilación mecánica controlada más suspiro. Con este modo existen las mismas posibilidades que con el método CMV ya explicado, excepto que cada cierto número de ciclos (en algunos equipos fijos y en otros según una frecuencia programada) se produce la entrega de un volumen corriente mayor que el prefijado (suspiro) cuyo valor oscila entre 50 y 150 % del VT prefijado, luego de lo cual se restablece el nivel de ventilación programado.

Ventilación mandataria intermitente (controlada espontánea). Es una forma mixta de ventilación en la cual se alternan ciclos dados por el ventilador, a presión positiva intermitente, de una manera programada (CMV), con respiración espontánea del paciente, sin ayuda del equipo. Mediante esta técnica se garantiza un volumen minuto mínimo, ya que se ha preestablecido un volumen corriente y una FR obligada o mandatoria y que asegura un pH en sangre arterial mayor de 7,35 y con valores de gases en sangre aceptables.

La IMV tiene varias ventajas potenciales sobre otras técnicas de ventilación mecánica, principalmente como método de "destete" o separación cuando se intenta separar al paciente del ventilador; otras ventajas significativas son:

1. Permite mantener la actividad espontánea de los músculos respiratorios durante el curso agudo de la insuficiencia respiratoria.
2. Tiene menor repercusión sobre la actividad cardiovascular.
3. Disminuye el tiempo de ventilación mecánica.
4. Es más fisiológica.

5. Disminuye la posibilidad de neumotórax.
6. Influye psicológicamente de forma positiva en el paciente, etc.
   Por tanto las mejores indicaciones de IVM serán:
   a) Fase de "destete" o separación del equipo.
   b) Adaptación del paciente al ventilador.
   c) Ventilación a pacientes que cursan con edema cerebral.
   d) Ventilación a paciente con bajo gasto cardíaco.

Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (con el equipo). Es similar a la IMV con la ventaja de que cada ciclo respiratorio mandatorio del equipo se sincroniza con los ciclos espontáneos del paciente; el esfuerzo ocurre en un determinado período de tiempo antes del siguiente ciclo mandatorio y lo más importante, no hay "lucha" entre el paciente y el respirador.

Ventiladores presiométricos

Estos ventiladores insuflan los pulmones hasta que en las vías aéreas se llegue a la presión fijada de antemano, en cuyo momento se detiene la inspiración y a partir de ahí el pulmón se desinfla solo.

Características generales:

1. Sus mecanismos de funcionamiento se basan en la utilización de flujo gaseoso, sistema venturi, válvulas, etc., por lo cual se pueden definir como equipos eminentemente neumáticos, es decir, para que funcione se necesitan gases (oxígeno u oxígeno más aire comprimido).
2. Son equipos, por lo general pequeños y de poco peso, por lo cual pueden desplazarse con facilidad y llevarse en camillas, ambulancias, etc.
3. Por las características de sus partes integrantes, pueden ser limpiados y esterilizados de manera sencilla.
4. En su construcción interviene predominante el material plástico, por lo que resulta menos resistente, lo que hace obligado manejarlo con cuidado para evitar su rotura.
5. Aunque en término de "potencia" algunos son muy potentes, se utilizan casi "siempre" para ventilaciones cortas o para aerosolterapia.
6. Como la presión de inflamación o presión de corte; es decir, presión hasta donde el ventilador suministra la mezcla gaseosa, es prefijada por el que lo maneja, este nunca supera el nivel predeterminado y se mantiene constante.
7. El volumen corriente, que liberan hacia el paciente, depende de la presión que se le fije (a mayor presión prefijada mayor volumen) si esta se mantiene constante se producen grandes fluctuaciones del volumen corriente entregado (por lo cual, el paciente puede resultar hiperventilado o hipoventilado) en dependencia del estado de sus pulmones y de las vías aéreas incluyendo las tubuladoras del equipo.
   Las presiones que se alcanzan dentro de los pulmones y en las vías aéreas dependen, entre otros factores de:

a) El diámetro de la vía: a menor radio mayor presión. Las mucosidades y otras secreciones disminuyen mucho el diámetro de la vía respiratoria, sobre todo bronquios pequeños y bronquiolos. De la misma forma lo hace el broncospasmo.
b) La mayor o menor dificultad o facilidad de distenderse los pulmones, o sea, de la *compliance*: a medida que disminuye la adaptabilidad el pulmón, se hace más pesado y se necesitan mayores presiones para insuflarla un volumen gaseoso dado. Las situaciones que con mayor frecuencia producen este estado son edema pulmonar (cardiogénico), distrés respiratorio y distensión abdominal (íleo, ascitis, etc.).
c) Las resistencias al flujo: cuando en un paciente ventilado por medios mecánicos, el flujo gaseoso que se le insufla, adopta una progresión lineal o laminar (sin turbulencia) la resistencia se elevará si aumentan la longitud del tubo, la viscosidad del gas o si disminuye el diámetro de la vía. Si por el contrario, el flujo es turbulento la resistencia aumenta más, ya que entonces es directamente proporcional al cuadrado del flujo y a la densidad del gas.

En resumen. Si aumenta la resistencia también aumentará la presión. Los ejemplos más frecuentes en la práctica lo constituyen el broncospasmo y las acodaduras de las tubuladuras, sondas traqueales, etc.

Todos estos equipos poseen un mecanismo que detecta los cambios de presión que se producen cuando se realiza una inspiración por parte del paciente. De esta forma puede regularse, para que una vez iniciado el ciclo espontáneo por el paciente lo complete. Es decir, pueden funcionar asistiéndolo.

Todos poseen controles que permiten regular la duración de la inspiración y modificar la relación inspiración/expiración (relación I/E), con esta maniobra, se puede conseguir que el volumen corriente entregado al paciente sea mayor o menor. A mayor duración de la fase inspiratoria, mayor volumen entregado y viceversa.

La mayoría cuentan con nebulizadores que permite administrar aerosoles.

En general no es posible conocer con exactitud el volumen de gas administrado. Para medirlo hay que realizar espirometría del gas que sale del paciente (espirómetro de Wright o similar).

En resumen se puede plantear que:

1. Son neumáticos.
2. Son pequeños, livianos y fácilmente desplazables.
3. Pueden limpiarse y esterilizarse fácilmente.
4. Son relativamente frágiles.
5. Se usan casi siempre para ventilaciones cortas.
6. Producen menos complicaciones por sobrepresión.
7. No garantizan una ventilación alveolar constante.
8. Pueden asistir al paciente o controlar si necesario.
9. Puede darse aerosoles con ellos.
10. Necesario hacer espirometrías para conocer los volúmenes espirados.

Aerosolterapia. Un aerosol es una suspensión de partículas en un chorro de gas a alta velocidad; para conseguirlo se necesitan: un generador que produzca la pulverización no refinada de partículas de tamaño variable o un nebulizador que refina la pulverización mediante el uso de deflectores. Este procedimiento, que utiliza básicamente un nebulizador, se aplica mediante careta, boquilla plástica o adaptada al tubo endotraqueal o cánula de trasqueostomía.

Indicaciones. Asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva (aguda o crónica), atelectasias, sepsis respiratorias, rehabilitación de pacientes operados de tórax o pulmón y como coadyuvante de la ventilación mecánica.

Técnica. Desinfección de las manos, antes y después del procedimiento; revisión de las condiciones del equipo manométrico que se va a utilizar (Mark 7, 7ª, 8, *bird* ventilador, etc.) el cual no puede presentar escape de oxígeno y además, debe contar con un nebulizador sin obstrucción de sus pequeños conductos; explicarle al paciente en que consiste el procedimiento; introducir en el nebulizador la solución prescrita, que habitualmente será solución salina fisiológica 3 mL y bicarbonato de sodio a 4 % ,3 mL; se alternará cada 4 o 6 h y se le agregará un broncodilatador (salbutamol 1 o 2 mL o solución salina fisiológica 3 o 4 mL); puede utilizarse si después de este aumenta el broncoespasmo y se aplicará este método hasta que se agote el contenido de aerosol y posteriormente se realizara fisioterapia respiratoria.

Precauciones del ventilador para aerosoles a presión positiva intermitente:

1. Verificar la esterilidad y estado técnico del equipo.
2. Revisar el nebulizador, comprobándose su funcionamiento y la ausencia de obstrucciones al flujo de gas.
3. Prefijar la presión a la que se desea trabajar, por lo general es de 20 cm de H_2O.
4. Ajustar la sensibilidad de tal forma que se necesite de un esfuerzo mínimo por parte del paciente.
5. Ajustar el flujo inspiratorio en un rango medio de velocidad.
6. Instilar en el nebulizador el tipo de solución a suministrar, utilizando la vía recomendada por el fabricante sin violar las medidas de asepsia y antisepsia.

Contraindicaciones

Absolutas. Hemorragia pulmonar masiva y enfisema subcutáneo masivo.

Relativas. Uso de la VPPI con cuidado, hipovolemia, cardiopatías graves, tuberculosis activa, hemoptisis y neumotórax (si no tienen pleurotomía mínima).

Otras. Hipersensibilidad a los diversos medicamentos que pueden ser utilizados por esta vía.

Atención de enfermería

En el curso de la aerosolterapia es necesaria la presencia de un personal calificado y con pleno conocimiento de los equipos y la técnica a emplear, debido a los riesgos absolutos y relativos del procedimiento.

El personal de enfermería debe velar sobre todo por la esterilidad del equipo que se va a utilizar, así como el resto de los aditamentos (máscaras, boquillas y nebulizador).

Si el paciente está consciente, debe lograr su máxima cooperación y brindarle a su vez, su mayor apoyo psicológico, pues este procedimiento genera, con frecuencia en pacientes disneicos, sensación inicial de asfixias de donde se produce intranquilidad y rechazo a la técnica.

Ventiladores ciclados mixtos

Son los que controlan el volumen de aire que recibe el paciente en cada inspiración, cuando se aporta el volumen preestablecido, el ventilador se desactiva y tiene una exhalación pasiva, lo que garantiza que la respiración sea constante de un ciclo a otro. Sus dos controles básicos son el volumen corriente y la FR, poseen sistemas de alarmas acústicas para las funciones de suministro de gases, oxígeno, conexión eléctrica, volúmenes y presión.

Estos equipos constan de varios mandos que deben ser ajustados para garantizar el proceso de ventilación: volumen corriente o mínimo, FR, selector de funciones, sistema de alarmas, relación inspiración-expiración, presión positiva espiratoria final (PEEP), mando de tipo de flujo, selector de mezcla de gases e indicador digital de volumen y presión.

Aplicación de la presión positiva espiratoria final/ presión positiva continua en vía aérea

Concepto. La PEEP es la técnica que permite mantener de manera artificial una presión positiva después de una espiración completa.

Este término se aplica cuando en un paciente ventilado se mantiene una determinada presión positiva al final de la espiración; en realidad es una asociación de ventilación con inspiración y PEEP, por lo que se le denomina también ventilación con presión positiva continua (CPPV). La denominación presión positiva continua en vía aérea (CPAP) se reserva para cuando el paciente, respirando de manera espontánea, mantiene artificialmente presión positiva al final de la espiración.

Tanto la PEEP como la CPAP tienen como objetivo mantener una presión positiva en la espiración con el fin de aumentar la capacidad residual funcional (CRF), lo que evita así el cierre precoz de vías aéreas y la consiguiente hipoxemia.

En resumen, la aplicación de las técnicas de PEEP y CPAP se realiza con el objetivo de mejorar la oxigeneración de los pacientes afectados por lesiones parenquimatosas pulmonares, cuyo exponente más grave es el SDRA. Su efecto beneficioso sobre la oxigenación, radica en que permite mantener una adecuada PaO_2 con concentraciones no tóxicas de oxígeno, al aumentar la capacidad de residual funcional y disminuir la fracción de cortocircuitos (Qs/Qt).

En los últimos años, se ha visto un interés creciente por la CPAP en el tratamiento del SDRA y a pesar de que ambas determinan presión positiva en la espiración, hay algunas diferencias, con relación a la PEEP, que la hacen preferible.

Técnica de aplicación

Existen diferentes criterios en cuanto al nivel de PEEP necesario para obtener una buena respuesta terapéutica, sin que los efectos indeseables sean importantes.

El más usado y convencional es que la PEEP haga posible normalizar la CRF en los pacientes con SDRA (hasta en 80 % de los casos), con el empleo de alrededor de 15 cm H_2O, lo que permite utilizar una FiO_2 menor de 0,6; estos niveles no tienen repercusiones cardiovasculares indeseables, a menos que el paciente esté en franca hipovolemia, y no hacen imprescindible el uso del catéter de Swan-Ganz.

Para seleccionar el nivel de PEEP en un paciente con SDRA tratado con ventilación mecánica, se recomienda empezar con FiO_2 de 1,0 y valorar el intercambio de gases. Si la PaO_2 es menor de 150-175 mm Hg, se incrementa a intervalos de 5 cm de H_2O, valorando la repercusión gasométrica y hemodinámica cada 10 min hasta obtener una PaO_2 igual o superior a 150 mm Hg. El nivel de PEEP al cual se logre este resultado permite reducir la FiO_2 a 0,6 o menos.

Técnica de supresión

La retirada de la PEEP debe ser gradual y más lenta que su instauración, comenzando a descender su nivel en el momento que se ha estabilizado la oxigenación con niveles no tóxicos de FIO_2. Por ninguna causa se debe suprimir de manera brusca la PEEP y se insiste que ello incluye mediciones de la presión en cuña del capilar pulmonar y aspiraciones endotraqueales.

Complicaciones. Pulmonares. Barotrauma, enfisema intersticial, neumomediastino, neumotórax, enfisema subcutáneo, retroneumoperitoneo y neumoperitoneo.

Cardiovasculares. Disminución del gasto cardíaco, en especial si hay hipovolemia.

Limitaciones y contraindicaciones. No se ha demostrado la utilidad de la PEEP como un medio profiláctico para prevenir la aparición del SDRA en pacientes con alto riesgo de padecerlo.

Las contraindicaciones del uso de la PEEP más importantes son la presencia de una obstrucción crónica al flujo de la vía aérea y el estatus asmático.

Se considera una contraindicación el paciente con intervención quirúrgica previa de vías digestivas altas y con distensión gástrica aguda como complicación.

Fármacos de apoyo a la ventilación mecánica

Es importante para mantener un paciente acoplado a un ventilador mecánico se precisan de agentes que no le proporcionen conciencia de este hecho y que eviten la lucha entre él y el ventilador. Para ello, se emplean toda una serie de medicamentos fundamentalmente sedantes e hipnóticos, los cuales junto a los relajantes musculares permiten aplicar este procedimiento, aumentando el grado de tolerancia por parte del paciente y disminuyendo en cierto sentido, los peligros de esta técnica. Todos ellos empleados junto a otros medicamentos que actúan

sobre la complicación y/o la enfermedad de base del paciente que ha condicionado la ventilación artificial.

De esta forma se pueden clasificar los fármacos empleados en apoyar la ventilación mecánica en 2 grandes grupos:

1. Los que permiten una adecuada interrelación entre el ventilador y el paciente.
2. Los que actúan sobre la patología de base. Medicamentos que interrelacionan al paciente con la VMA.
   a) Hipnóticos: depresores del SNC; permite a los paciente dormirse más fácil o intensifican la profundidad del sueño. En general carecen de acción analgésica y no inducirán el sueño en presencia de dolor intenso.
   b) Sedantes: alivian la tensión y la ansiedad y como resultado de la calma producida, la entrada en el estado de sueño puede hacerse más fácil para el paciente.
   c) Tranquilizantes: tienen como acción predominante el alivio de la ansiedad sin poseer una acción sedante excesiva.

Benzodiazepinas. Son fármacos con una acción tranquilizante sedante-hipnótica relacionada con la dosis y con propiedades relajantes musculares y anticonvulsivantes entre ellos están:

Diazepam. Se presenta en ámpulas de 10 mg de propihaglicol solo para uso i.m., por la vía i.v., puede producir arritmias. Las ámpulas en agua (valium-faustan) se emplean por vía i.v. y tienen propiedades antiarrítmicas. Dosis 5 a 40 mg/día/4 o 6 h.

Flunitrazepam (rohyprol). Tiene efecto ansiolítico. Puede deprimir el centro respiratorio. Presentación ámpulas de 2 mg/1 mL. Dosis 0,0015 a 0,03 mg/kg/día.

Narcóticos. Producen analgesia (alivio del dolor) y sedación. Su empleo crea hábitos y son depresores severos del centro respiratorio. Un grupo de ellos derivan del opio (opiáceos) entre los cuales se encuentran los siguientes:

Morfina. Tiene efectos importantes sobre el aparato respiratorio y es efectiva para deprimir el centro respiratorio y tusígeno.

Efectos cardiovasculares. Puede producir bradicardia, hipotensión, depresión miocárdica y disminuye el retorno venoso con mejoría del gasto cardíaco en el tratamiento del edema agudo del pulmón.

Efectos sobre el SNC. Produce sedación, sueño y analgesia elevada.

Otros efectos. Náuseas, vómitos, estreñimiento, retención urinaria, vasodilatación, etc.

Presentación. Ámpulas de 10 a 20 mg de clorhidrato de morfina por 1 mL.

Dosis. De 5 a 30 mg/día i.m., i.v. o s.c.

Meperidina (petidina y demerol). Tiene poderosa acción analgésica y antiespasmódica, se emplea en el alivio eficaz del dolor de origen visceral, tiene efectos similares a la morfina y está contraindicada en la hipertensión endocraneal y fibrilación auricular.

Presentación. Ámpulas de 50 a 100 mg/1 y 2 mL, respectivamente.

Dosis. De 25-50 mg s.c./ cada 10-20 min si necesario, 30 a 100 mg /3 h i.m., s.c. e i.v.

Fentanyl. Es el opiáceo más potente que hasta ahora ha llegado al uso clínico, se considera 50 veces más poderoso que la morfina, se caracteriza por su acción rápida y fugaz (30 min) produce marcada analgesia, tiene la ventaja de no producir hipnosis. Produce bradicardia y rigidez de los músculos de la pared torácica.

Presentación. Bulbo de 0,5 mg/1 mL.

Dosis. 0,05 (1 mL) por cada 15 días con fines analgésicos se emplean dosis de hasta 150 mg/kg de peso, se administra por vía i.v. o i.m. a razón de un cuarto de la dosis calculada de inicio y el resto en dosis fraccionadas según la respuesta obtenida.

Antagonistas de los narcóticos

Nalorfin. Antagoniza los efectos de la morfina y meperidina, puede producir miosis, letargia, sudoración, palidez y náuseas. Presentación: ámpulas de 5 mg. Dosis de inicio 10 mg i.v. y se repite cada 10 min si no si obtienen una adecuada respuesta de la mecánica ventilatoria.

Lorfán (levolorfan): se emplea 1 mg de entrada que se repite a igual intervalo.

Relajantes musculares

Son sustancias que, mediante diferentes mecanismos que modifican los factores señalados, son capaces de inhibir la transmisión neuromuscular e impedir la contracción del músculo.

Clasificación:

1. Según su origen:
   a) Naturales: el curare se obtiene de extractos de hojas, corteza y tallo de varias plantas.
   b) Sintéticos: se comenzaron a obtener en 1946 tras el estudio de la estructura química del curare.
2. Por su mecanismo de acción:
   a) Agentes despolarizantes: producen un bloqueo de la despolarización; impiden la transmisión neuromuscular al mantener la membrana postsinaptica o muscular, despolarizada (recordar que mientras esta membrana esté despolarizada, es incapaz de responder ante un nuevo estímulo) por ejemplo: succinilcolina y yoduro de decametonio.
   b) Agentes no despolarizantes o competitivos: producen un bloqueo de no polarización al ocupar los receptores postsinápticos de la acetilcolina, por ejemplo: bromuro de vecuronio (norcuron), clorhidrato de pancuronio (pavulón), bromuro de pipecuronio (arduán) y besylato de atracurium (tracrium). En el recién nacido y en el paciente con miastenia gravis, estos receptores posjuncionales se encuentran disminuidos, y por ello, existe un mayor efecto de los relajantes no despolarizantes, y un menor efecto de los relajantes polarizantes. Puede producirse un bloqueo prejuncional con el empleo de neomicina y otros antibióticos, así como las toxinas del botulismo, al disminuir la cantidad de acetilcolina liberada en cada impulso.
   c) Bloqueo de desensibilización: en este caso, la membrana muestra un mayor umbral a la despolarización y semeja un bloqueo de tipo competitivo. Se obtiene tras la administración de grandes dosis de agentes despolarizantes y con el empleo del imbretil.

Dosis, efectos y presentación de los relajantes musculares:

Succinilcolina. Efectos. Aparato cardiovascular: puede producir bradicardia con frecuencia en niños; taquicardia, arritmias y paro cardíaco e incrementar la tensión arterial; sobre el SNC, en dosis clínica no tiene efectos y puede inhibir efectos muscarínicos; sobre el aparato digestivo, aumenta la secreción salival y gástrica, y aumenta la presión intragástrica por encima de 20 cm H_2O, vinculado con la intensidad de las fasciculcaciones; liberación de histamina, menor que con la d-tubocurarina, aunque se ha comunicado anafilaxia verdadera; aumenta el potasio sérico, la presión intraocular y fasciculaciones y mialgias después de su empleo.

Otros efectos. Se metaboliza por la colinesterasa sérica y puede sufrir hidrólisis alcalina, siempre que no haya acidosis; alcanza 50 % en 1 h; está contraindicado en el glaucoma y en el desprendimiento de retina.

Presentación. Bulbo de 1 g en forma liofilizada y se preparan soluciones a 0,2, 0,4, 2 y 5 % con el diluente necesario.

Dosis. Debe ajustarse a las necesidades del paciente.

Para intubación: bolos de hasta 1-2 mg/kg y continuar con infusión a razón de 2,5 mg/min.

Bromuro de pipecuronio (arduán). Se elimina principalmente por el riñón; no tiene efectos cardiovasculares.

Presentación. Bulbos de 4 mg para 2 mL de diluente solución salina a 0,9 %. Dosis: 0,02 a 0,8 mg/kg de peso.

Bromuro de pancuronio (pavulón). No libera histamina en cantidades importantes; tiene acción vagolítica cardíaca, puede producir aumento de la frecuencia central y de la tensión arterial. Se elimina principalmente por el riñón pero 25 % se excreta por la bilis.

Presentación. Ámpula de 4 mg/2 mL. Dosis. 0,06 a 0,1 mg/kg de peso.

Antagonistas de los relajantes musculares

Requisitos para la decurarización:

1. Definir los niveles precisos de acetilcolina en la unión neuromuscular.
2. Contar con circulación adecuada y el riesgo del lecho muscular para que llegue el antagonista y se elimine el relajante.
3. Cuidar que el volumen extracelular sea normal para predistribución y dilución del fármaco que se busca eliminar.
4. Definir los sitios de unión para el curare desplazado, esto es corrección de los niveles adecuados de proteínas plasmáticas.

De forma práctica, nunca debe decurarizarse (competir con el efecto del relajante) si el paciente no tiene movimientos espontáneos de ventilación que indiquen que ya el relajante comenzó a eliminarse, porque se corre el riesgo de la recurarizacion, que se define como el fenómeno que acontece cuando transcurrido el efecto del anticoliesterásico, el relajante vuelve a ocupar los receptores y se reinicia la parálisis muscular.

Anticolinesterásicos. Son sustancias que inhiben la acetilcolinesterasa, enzima que degrada la acetilcolina y tiene como efecto aumentar la cantidad de acetilcolina en la placa neuromuscular. Cuando se usan en dosis muy elevadas son capaces de producir, *per se*, bloqueo neuromuscular porque el incremento excesivo de la acetilcolina mantiene la membrana despolarizada y actúa de forma similar a los relajantes despolarizantes. Los anticolinesterásicos solo antagonizan los efectos de los relajantes que no producen despolarización o los bloqueo por desensibilización cuando están en la fase de no despolarización.

Anticolinesterásicos de uso frecuente:

Neostigmina. Dosis. 5 mg con 3 mg de atropina. Inicialmente se administra la mitad de la dosis (2,5 mg, es decir, 5 ámpulas de 0,5 mg) con 1,5 mg de atropina (3 ámpulas de 0,5 mg) para contrarrestar los efectos muscarínicos de la neostigmina, que se manifiestan por bradicardia, que puede ser intensa, por lo que se recomienda monitorizar la FC durante su administración y 10 min después de ello; por sialorrea, exceso de secreciones bronquiales, broncoespasmo, aumento de la motilidad intestinal y bloqueo de conducción, con depresión del nódulo sinusal y bloqueo auriculoventricular.

Puede administrarse simultáneamente la neostigmina y la atropina en la misma jeringuilla, ya que el efecto de esta última es más rápido que el de la primera o administrar la atropina tras la neostigmina, pero, retardos mayores de 30 s, pueden originar arritmias graves. La administración previa de la atropina no tiene ventajas netas.

Piridostigmina. Se emplea más en el tratamiento de la miastenia gravis.

Dosis límite. 0,15 mg/kg a 0,25 mg/kg de peso.

Dosis promedio. 0,20 mg/kg de peso.

Dosis total.10-20 mg.

Presentación. Ámpulas de 10 mg en 2 mL (mestinón).

Notas. Si se repite la dosis se administra 1/5 del inicial. La atropina se administra 0,6 a 1,2 mg en la misma forma recomendada.

Edrofonio (tensilón). Dosis recomendada: 0,3 mg/kg

Dosis promedio. 5-20 mg.

Su duración es breve (5 min) por lo que permite con más frecuencia, la recurarización no se recomienda con este propósito.

Antagonistas de los agentes de despolarización

No tienen empleo clínico, aunque puede utilizarse la colinesterasa plasmática humana concentrada para acelerar la hidrólisis de la succinilcolina. Está contraindicado si esta ha producido un bloqueo desensibilizacion.

Atropina. Alcaloide de la belladona, de presentación natural, empleada para bloquear la actividad colinérgica. El efecto vagolítico es mayor que el efecto antisecretor; tiende a excitar la corteza cerebral y, a veces, provoca delirio. Las desventajas incluyen grado importante de falta de predictabilidad del efecto; con frecuencia no es eficaz para inhibir las secreciones y puede causar taquicardia. Además de estimular el SNC aumenta el metabolismo. La falta de sudación es importante, hay trastornos en la regulación térmica central en mayor grado que con otros fármacos colinérgicos. De 85 a 88 % se excreta en la orina.

Presentación. Ámpulas de 0,5 mg/1 mL.

Dosis. 0,5 a 2 mg (provoca bloqueo parasimpático completo).

Atención de enfermería en la administración de fármacos de apoyo a la ventilación mecánica:

1. Tener presente las complicaciones que del uso de estos agentes puedan derivarse, para prevenirlas o tratarlas.
2. Tener presente que algunas de estas sustancias tienen yodo o bromo en su composición y que no pueden ser administrado a pacientes con conocida hipersensibilidad a estos agentes.
3. Monitorización cuidadosa de la FC durante la administración de anticolinesterásicos y un tiempo después, por la bradicardia que son capaces de desencadenar, además de diluir la mezcla para administrarla lentamente.
4. Recordar que por depresión del centro respiratorio o por relajación muscular, todos los agentes mencionados pueden producir hiperventilación o apnea, por lo que se debe tener prestos los equipos para instaurar la ventilación mecánica.
5. Familiarizarse con el empleo de estos antes de decidir su administración.

Diagnósticos de enfermería

Diagnósticos de enfermería más frecuentes en los pacientes con ventilación mecánica artificial.

Patrón respiratorio ineficaz relacionado con la obstrucción traqueobronquial, la ansiedad extrema, la lucha del paciente con el equipo y los daños en las estructuras de la membrana alvéolo-capilar.

Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con:

1. Alteración de la permeabilidad de la membrana alvéolo-capilar pulmonar.
2. Desequilibrio ventilación-perfusión.
3. Disminución de la distensibilidad pulmonar.
4. Los efectos de la hiperventilación o hipoventilación.
5. Los efectos del colapso alveolar.
6. Los efectos de la compliance pulmonar disminuida.
7. El ajuste del ventilador durante la estabilización.

Limpieza ineficaz de vías aéreas relacionada con:

1. La dificultad para eliminar secreciones.
2. El efecto de la sedación y relajación,
3. Los efectos de la inmovilidad.
4. Los efectos de la intubación orotraqueal.

Hipertermia relacionada con:

1. El proceso infeccioso pulmonar.

Alteraciones sensoperceptivas (visuales, auditivas, cinestésicas y táctiles) relacionadas con:

1. Los efectos de la sedación.
2. Los efectos de la hipoxemia severa.
3. El aumento de la presión parcial de dióxido de carbono en sangre.

Ansiedad relacionada con:
1. Los efectos de la irritabilidad por el tubo orotraqueal.
2. La percepción del deterioro de la función respiratoria.
3. La presencia mantenida de dificultad respiratoria.
4. Los efectos de la hipercapnia o hipoxia severa.

Fatiga relacionada con:
1. El esfuerzo significativo del trabajo respiratorio (fase de extubación).
2. La disminución de la capacidad de generar fuerzas para mantener la respiración (fase de extubación).

Deterioro de la movilidad física relacionado con:
1. La dependencia del ventilador.

Deterioro de la comunicación verbal relacionado con:
1. Los efectos del tubo endotraqueal.

Afrontamiento individual ineficaz relacionado con:
1. La permanente dependencia al ventilador.

Riesgo de infección relacionado con:
1. Los efectos de la ventilación prolongada.

Riesgo de lesión pulmonar relacionado con:
1. Las altas presiones durante la ventilación.

Riesgo de lesión relacionado con:
1. Los efectos de la intubación endotraqueal.

Resultados esperados

Se debe recuperar el patrón respiratorio eficaz, para que se manifieste una igualdad bilateral de ruidos respiratorios, buena expansibilidad torácica, FR dentro de los valores de referencia y ausencia de cianosis; mejorar el intercambio gaseoso, para alcanzar resultados hemogasométricos dentro de los valores aceptables; recuperar la limpieza eficaz de vías aéreas, para lograr acumulación mínima de moco y ambos pulmones limpios; disminuir la hipertermia y alcanzar temperatura corporal entre 36 y 36,9 ^{o}C; Se deben disminuir las alteraciones sensoperceptivas (visuales, auditivas, cinestésicas y táctiles), expresado por el paciente; disminuir la ansiedad, expresando sentimientos de confianza y seguridad, bienestar psicológico,

calmado y relajado; disminuir la fatiga, para lograr mantener la respiración espontánea; se debe mantener la movilidad física, con la realización de actividades diarias en el lecho o en el sillón, los ejercicios de arco de movimiento cada 6 a 8 h; es necesario lograr la comunicación eficaz, con el uso de la escritura, las señales o el uso de tarjetas prediseñadas, para la comunicación extraverbal; recupere afrontamiento individual eficaz e incorpore nuevas estrategias adaptativas, con el desarrollo de mecanismos efectivos y bienestar psicológico, presente una percepción real de los factores de estrés, para enfrentarlo y reducirlo. Debe mantenerse sin infección, lograr cuenta leucocitaria normal, ausencia de fiebre, cultivo de secreciones bronquiales negativos y sin lesión pulmonar, con radiografías negativas, ausencia de dolor y ausencia de infección.

Cuidados de enfermería a pacientes acoplados a ventiladores mecánicos

Cuidados generales

Debe cerciorarse, antes de conectar el ventilador, que el oxígeno y el aire comprimido funcionan adecuadamente, así como también el propio ventilador; tener al alcance una bolsa para ventilación manual, que se pueda utilizar, si se presentan desperfectos en el funcionamiento del equipo u otras situaciones que así lo requieran; tener disponible carro de paro y mesa de anestesia para su uso, en caso de urgencia y verificar que el sistema de aspiración este dispuesto para ser utilizado.

Cuidados con el ventilador. Se deben mantener activados los sistemas de alarmas (prefijarlas); mantener el humificador con el nivel de agua adecuado; verificar el grado de sincronización existente entre el paciente y el ventilador; vaciar, periódicamente, las trampas de agua; chequear el funcionamiento del equipo, si tiene evidencia de mal funcionamiento o que el paciente no se está ventilando bien, desacoplar y ventilarlo con el *ambu* o *airviva*; mantener la correcta conexión del sistema de mangueras al paciente; realizar espirometrías seriadas y, chequear y anotar los parámetros prefijados en el ventilador (UM, FR, FiO_2).

Cuidados con el paciente. Nunca se debe dejar solo o sin vigilancia; se deben medir los signos vitales cada una hora, incluir la PVC (horarios); observar la mecánica respiratoria del paciente (expansión torácica y movimientos torácicos) y la coloración de piel y mucosas para detectar hipoxia; verificar el nivel de conciencia mediante preguntas y otros estímulos; chequear la posición y permeabilidad del tubo ET; mantener al paciente sedado y relajado para evitar la lucha con el ventilador; brindar apoyo psicológico si el paciente está consciente. Realizar aspiración periódica de las secreciones traqueobronquiales y cultivo de secreciones endotraqueales a diario; pasar sonda de Levine y vesical; vigilar la insuflación del manguito o *cuff* (lograr insuflación adecuada para evitar la broncoaspiración, fuga de gases y lesiones traumáticas de la pared traqueal por hiperinsuflación); verificar grado de hidratación y control del balance hidromineral; realizar auscultación pe-

riódica, para detectar intubación selectiva y la presencia de secreciones bronquiales. Además, se deben mantener los principios de asepsia y antisepsia en las diferentes técnicas relacionadas con el manejo del paciente; protección ocultar; movimiento pasivo de los miembros; cambio de posición, estimulaciones cutáneas; higiene personal y de la cavidad bucal; control de los valores hemogasométricos, medir diuresis horaria; la valoración neurológica; el cambio diario o con mayor frecuencia según necesidad de la gasa o del sistema de fijación del tubo ET y el monitoraje cardíaco.

Atención de enfermería a pacientes ventilados con presión positiva espiratoria final/presión positiva continua

Debe ir encaminada a la detección precoz de alteraciones cardiorrespiratoria, expresión de complicaciones ocasionadas por el uso de la PEEP/CPAP como son:

1. Aumento de las cifras de PVC.
2. Aumento de las presiones de la arteria pulmonar (si se está usando catéter de Swan-Ganz) y observar en el monitor, variaciones de la curva, así como de sus valores expresados de forma digital.
3. Disminución de las cifras de tensión arterial.
4. Disminución del volumen de diuresis. Las mediciones deben ser horarias.
5. Alteraciones en la coloración de la piel. La palidez es expresión de disminución del gasto cardíaco. La cianosis es expresión de trastornos en la oxigenación hística.
6. Observación frecuente del capmógrafo y del neumotacómetro si se usa el respirador Servo 900 C o del analizador de gases del respirador *Erica*. En ambos ventiladores, se expresa de forma monitorizada y con alarmas los siguientes indicadores: presión en pico de vías respiratorias, *compliance* y concentración del CO_2 al final de la espiración, expresión este último, de la $PaCO_2$.
7. Alteraciones en la mecánica ventilatoria como la lucha contra el ventilador, el abombamiento de un hemitórax y el dolor torácico si está consciente.
8. Observar si se presenta enfisema subcutáneo.
9. Si se usa CPAP y el paciente está consciente, debe observar si presenta alteraciones de la conciencia o de la conducta, ello puede ser expresión de disminución del gasto cardíaco o de aumento de la $PaCO_2$.
10. Para la aspiración no desconectar al paciente del ventilador, utilizar aditamento especial, para realizar la aspiración mediante la válvula lateral conectada al tubo endotraqueal o cánula de la traqueostomía.
11. Reflejar en la hoja de seguimiento cualquier variación en el nivel de PEEP/CPAP aplicado y su correlación gasométrica.

Interrupción de la ventilación mecánica (separación del equipo de ventilación)

La separación del equipo de ventilación es la desconexión del paciente de este medio, que hasta ese momento era parte indisoluble de su tratamiento y que, al

retirarlo, puede suceder tanto la habituación como el rechazo del paciente al equipo; lo cual no quiere decir que se retire también la vía aérea permeabilizada, con un tubo endotraqueal o cánula de traqueostomía.

La terminación de la dependencia del paciente respecto al ventilador mecánico tiene lugar en 3 etapas: cuando el paciente se aparta gradualmente de:

1. Ventilador.
2. Tubo.
3. Oxígeno.

Técnica de separación:

Antes de iniciar la separación del ventilador deberán medirse los parámetros siguientes:

1. Nivel de conciencia y aprehensión.
2. Medida de los parámetros vitales.
3. Vigilancia estrecha del ritmo y la FC.
4. Determinación de los gases en sangre arterial.

¿Qué se espera de los parámetros señalados?

Que el paciente sea capaz de entender el paso que se va a seguir, evitar que se desespere y que su angustia pueda falsear el resto de los parámetros, por lo tanto, el apoyo emocional que le brinde el enfermero/a será fundamental. No obstante, puede darse el caso de que la separación se realice en un paciente en estado de coma, por lo general con traqueostomía y donde el resto de los parámetros enunciados, requieran aún de más rigor en su análisis.

Se evitará siempre iniciar la separación en medio de picos febriles que impliquen una mayor demanda de ventilación y cuando, la tensión arterial y el pulso, muestren una inadecuada estabilidad hemodinámica.

La presencia de una arritmia de comienzo agudo, de cualquier tipo, o una frecuencia de 100 lat/min o más limitan el proceder.

La gasometría deberá mostrar un valor de pH entre 7,35 y 7,45. La $PaCO_2$ cercana a 35 o la calculada como normal, para cada paciente en específico. La PaO_2 mayor de 80 torr, con una FiO_2 de 0,3.

Hecho este análisis preliminar, se procederá a iniciar la separación del ventilador. Esta se lleva a cabo mediante determinados esquemas (protocolos), los cuales se apoyan en la experiencia de los distintos servicios. Sin embargo, esto no quiere decir que puede violarse la evaluación de distintos parámetros, por cuanto sería catastrófico. Se enuncian, entre otros, los siguientes:

1. Capacidad vital de 12 a 15 mL/kg de peso.
2. Fuerza inspiratoria de -20 cm de H_2O o mayor.
3. Volumen corriente en espontánea de 5 mL/kg de peso o más.
4. Volumen minuto en espontánea menor de 10 L/min.
5. FR < 35/min.

Estos parámetros unidos a los anteriores, permiten iniciar el proceso de separación el cual decursará según el método ventilatorio que se emplee.

1. IMV y SIMV:
   a) Disminución paulatina de los ciclos mandatarios, en el régimen de IMV, hasta lograr cuatro ciclos mandatarios, con una FR total de menos de 25 ciclos/min, luego de retirar relajantes y sedantes.
   b) Suspensión del régimen de IMV y sustituirlo por un régimen de respiración espontánea sin asistencia inspiratoria.
   c) Colocar un tubo en T con humidificación y oxigenación adecuada.
   d) Durante todo este período la vigilancia se incrementará toda vez que, de producirse un fallo hemodinámico, arritmias o una pobre presión de oxígeno arterial, se volverá al régimen ventilatorio que tenía el paciente. Es muy importante que nadie se desespere: ni el médico, el enfermero/a o el paciente.
   e) El paso que continúa será la extubación, para lo cual hay que tener aún más seguridad y por tanto, un control más estricto, lo que determina que el trabajo en equipo del médico y enfermería sea mayor.
   f) La fisioterapia respiratoria por puño percusión, con el paciente incorporado en la cama; la aspiración adecuada, obligando al paciente a movilizar las secreciones, desinflar el manguito de forma lenta y progresiva, previa limpieza orofaringea gentil, permitiendo la retirada del tubo de forma correcta y siempre en el momento en que se inspira; obligarlo a toser después de extubarlo, colocarle una nube de oxígeno, todo esto impedirá, en la mayoría de los casos, la aparición de complicaciones.
   g) La vigilancia durante el período de deshabituación estará dada por el control continuo del paciente: disnea, baja respuesta, somnolencia progresiva o intranquilidad pueden ser signos de una mala ventilación. La tensión arterial sistémica debe permanecer constante: un descenso orienta hacia la disminución del gasto cardíaco, mientras que se aumento debe ser considerado, más bien, como consecuencia de la hipoxia. Taquicardia mayor de 120/min, taquiarritmias, cualquier otra arritmia que aparezca durante este período, obligan de nuevo a la ventilación. Entre los parámetros pulmonares deben comprobarse repetidamente la FR, el volumen espiratorio y la gasometría arterial. Un incremento de la FR mayor de 30/min y/o un descenso del volumen espiratorio por debajo de 300 mL pueden determinar la vuelta al respirador. La PaO_2 no debe ser menor de 60 torr. La $PaCO_2$ se tendrá en cuenta, siempre partiendo del valor calculado como normal en cada caso y no permitiendo que ascienda en más de 10 torr por encima de esta. De todos los valores obtenidos, los gasométricos son los más importantes para el esquema de retirada.
2. CMV:
   a) Se retiran relajantes y sedantes y se coloca en un equipo presiométrico en controlada hasta que pase el efecto relajante.
   b) Se pasa a asistida, vigilando la mecánica respiratoria.
   c) Si es brusca pasa a respiración espontánea con tubo y se cumplen todos los requisitos señalados a partir del numeral 2 de IMV.

Pasadas 12 h de extubación el riesgo de volver atrás es más remoto, pero es importante que quede bien establecido que el control estricto del paciente comienza desde el momento en que se piensa la retirada del ventilador y dura todo el tiempo que sea necesario.

Complicaciones de la UMA:

1. Por la intubación:
   a) Arrancamiento de cuerdas vocales.
   b) Laringotraqueítis.
   c) Traqueomalacia.
   d) Ulceraciones nasales.
   e) Sinusitis.
2. Por la extubación:
   a) Laringoespasmo.
   b) Parálisis de cuerdas vocales.
   c) Broncoaspiración de contenido gástrico.
3. Por la ventilación:
   a) Barotrauma.
   b) Infección de las vías aéreas.
   c) Bronconeumonía.
   d) Toxicidad por oxígeno.
   e) Compromisos hemodinámicos (hipotensión, disminución del gasto cardíaco, *shock* y paro cardíaco).
   f) Arritmias cardíacas.

Ventilación no invasiva para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda

Definición. Ventilación no invasiva (VNI)=soporte ventilatorio dado al sistema pulmonar con el empleo de técnicas, que no requieren una intubación endotraqueal; tratamiento de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda o crónica y proporcionar mediante una interfase (mascarilla) BIPAP = PSV + PEEP.

Ventilación presión soporte (PSV)

Presión inspiratoria. El flujo inspiratorio iniciado por el paciente permite, en función del *trigger* inspiratorio, la administración de un soporte de presión ventilatoria. La disminución del flujo inspiratorio lleva al ventilador a la fase expiratoria del ciclo y PEEP.

Presión positiva continua de la vía aérea. Administración de una presión constante en inspiración y expiración, circuito de flujo continuo, por ejemplo el sistema Boussignac, con una válvula bidireccional, aplicada a una mascarilla facial.

Perspectiva histórica:

De 1985-90: introducción de la VNI para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda y crónica: edema pulmonar agudo, EPOC, síndrome de apnea del sueño, patologías neuromusculares y *rationale* para el uso de VNI.

Tratamiento efectivo de la insuficiencia respiratoria aguda: disminución del esfuerzo muscular respiratorio, mejoría de los intercambios gaseosos y *rationale* para el uso de VNI.

Evitar los riesgos relacionados con la intubación endotraqueal: disminuciones de las infecciones nosocomiales, especialmente la neumonía asociada al ventilador, de tasa de intubación, de la estadía en las UCI y de la mortalidad.

Uso actual de la ventilación no invasiva:

Estudio prospectivo en 42 UCI (Francia, 2001): VNI en 35 % de los pacientes admitidos sin IET en las UCI necesitando soporte ventilatorio; 20 % pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, 50 % pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica; VNI no fue usada en pacientes en coma; promedio de 50 % de éxito; en 40 % de los casos, una intubación fue necesaria después de la VNI; disminución de incidencia de neumonías nosocomiales y disminución de mortalidad en el grupo VNI. Uso actual de la ventilación no invasiva-Lausana.

Equipo. La VNI puede ser aplicada usando ventiladores usuales para la ventilación invasiva, con modalidad de presión soporte; ventiladores portátiles con presión positiva (ventilador *Bilevel* por ejemplo, BIPAP *Vision*).

BIPAP. Combinación de presión soporte inspiratoria y PEEP; mejor sincronización paciente-ventilador; mejora el intercambio gaseoso comparado con la ventilación controlada; el ciclaje de inspiración a expiración puede fallar en caso de fugas de aire debido a que ni la disminución de flujo ni el aumento de presión son detectados.

Interfase=mascarilla. Mascarillas nasales; menos claustrofobia; no impide hablar, comer y expectora; disminución de las fugas de aire en pacientes desdentados y con barba y para insuficiencia respiratoria crónica.

Mecanismo de acción. Mecánica respiratoria (disminución de el esfuerzo muscular respiratorio del paciente; disminución de variaciones de presión transdiafragmática y disminución de las grandes variaciones negativas de la presión intratorácica); intercambio gaseoso (aumento del volumen corriente y la ventilación alveolar; disminución de $PaCO_2$ y aumento de pH y aumento de oxigenación.

Hemodinámica. Disminución de retorno venoso; disminución de poscarga ventricular izquierda; disminución de trabajo respiratorio y aumento del rendimiento cardíaco; efectos hemodinámicos favorables en caso de presiones de llenado altas (falla ventricular izquierda) y efectos hemodinámicos adversos en caso de presiones de llenado bajas (hipovolemia) o alta resistencia ventricular derecha.

Criterios de inclusión. Necesidad de una asistencia ventilatoria (dificultad respiratoria moderada a severa; taquipnea; utilización de musculatura accesoria o movimiento abdominal paradójico; perturbaciones de la gasometría y $pH < 7{,}35$, $PaCO_2 > 45$ mm Hg, o $P/F < 200$); paciente alerta y colaborador; estabilidad hemodinámica y ritmo cardíaco, y no se necesita una intubación endotraqueal para proteger las vías respiratorias y remover secreciones.

Criterios de exclusión. Incapacidad de colaborar o proteger las vías aéreas; incapacidad de expectorar (alto riesgo de broncoaspiración); inestabilidad

hemodinámica; arritmia potencialmente letal; hemorragia digestiva alta; cirugía reciente gastrointestinal alta (esofágica, gástrica, hepática) o en las vías aéreas superiores y cirugía, trauma o deformidad facial.

Predictores de éxito positivo. Capacidad de colaborar, paciente alerta; capacidad de sincronizar la respiración con el ventilador; pocas pérdidas de aire; hipercapnia, pero no demasiado severa (45 mm Hg < $PaCO_2$ > 92 mm Hg); acidemia, pero no demasiado severa (7,35 < pH > 7,10) y mejoría de los intercambios gaseosos (aumento de pH, disminución de la $PaCO_2$) y disminución de las FR en los primeros 60 min.

Predictores de éxito negativo. Disminución de GCS; incapacidad de movilizar las secreciones +++; pH disminuido/, $PaCO_2$ aumentado/; aumento del índice de severidad y aumento de la edad.

Guías prácticas. Posición del espaldar a 45°; escoger el tamaño adecuado de mascarilla; empezar con PEEP 0 cmH_2O, presión inspiratoria de 10 cm H_2O y adaptar la FiO_2 para S_pO_2>90 %; aplicar la mascarilla a la cara del paciente hasta que el paciente se sienta cómodo y esté sincronizado con el ventilador.

Guías prácticas. Aumentar la PEEP a ≥ 5 cmH_2O (5-10); presión soporte para obtener un volumen corriente expirado de ≥ 7 mL/kg, FR≤ 25/min; presiones de pico < 30 cm H_2O; fijar las alarmas y los parámetros de *backup* de apnea; controlar pérdidas de aire; filtro humidificador para disminuir la resistencia nasal y las pérdidas de aire, especialmente, cuando VNI de > 8-12 h/día y secreciones espesas y monitoreo de la oximetría de pulso y gasometría (control a 1 y 2h, y después según evolución).

Comodidad y tolerancia del paciente. Mascarilla acolchonada; adaptación adecuada de la mascarilla; mantener la presión de pico < 30 cm H_2O para disminuir la aerofagia y la distensión gástrica; sonda nasogástrica solo en pacientes con distensión gástrica y/o para alimentación enteral (en la noche); espaldar de la cama: inclinación de > 45° y equipo bien entrenado.

Monitoreo. Respuesta subjetiva (disminución de cansancio y disminución de dificultad respiratoria); respuestas fisiológicas (disminución de FR en las primeras 1 a 2h, disminución de actividad de los músculos accesorios y de la FC) e intercambios gaseosos (disminución de $PaCO_2$, aumento de pH y aumento oxigenación (S_pO_2, S_aO_2 y PaO_2).

Complicaciones. Relacionados con la mascarilla (incomodidad, eritema facial, claustrofobia y ulceración del puente nasal entre 30-50, 20-35, 5-10 y 5-10 % respectivamente); relacionados con la presión del aire (congestión nasal, dolor de oídos/senos, sequedad nasal/bucal, irritación ocular y distensión gástrica (20-50), (10-30), (10-20), (10-20) y (5-10), respectivamente y con la pérdidas de aire (80-100 %).

Complicaciones mayores. Neumotórax (<5) e hipotensión (<5).

Criterios para suspender la ventilación no invasiva. Incapacidad de tolerar la mascarilla y de mejorar los intercambios gaseosos o la disnea; necesidad de intubación endotraqueal para el control de las secreciones o para proteger las vías aéreas e inestabilidad hemodinámica e inestabilidad del ECG.

Indicaciones para la ventilación no invasiva. Descompensaciones de EPOC; edema pulmonar cardiogénico agudo; neumonía severa; enfermedades restrictivas; insuficiencia respiratoria posoperatoria e insuficiencia respiratoria postraumática.

Descompensaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Aplicación de la más eficiente y estudiada de la VNI; mejoría de la disnea y de los signos vitales, y disminución de mortalidad, de tasa de intubación, de estadía en UCI y de neumonía nosocomial.

Descompensaciones agudas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Criterios de selección (dificultad respiratoria importante a severa, FR > 24/min, uso de musculatura accesoria o movimiento paradójico abdominal, insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica pH 7,25-7,35, $PaCO_2$) > 45 mm Hg, PaO_2/FiO_2 < 200 y descompensaciones agudas de EPOC); BIPAP = modo ventilatorio de primera elección (*standard of care* in pacientes con descompensaciones hipercápnica severa de EPOC (*Curr Opinion in Critical Care*, 2005) y no funciona en 20-30 % de los pacientes.

Edema pulmonar cardiogénico. CPAP (disminución de P transmural + tensión parietal del ventrículo izquierdo disminución de poscarga ventricular izquierda) BIPAP (reexpansión de los alvéolos inundados y mejoría de la oxigenación y disminución del trabajo respiratorio y mejoría del rendimiento cardíaco).

Los efectos hemodinámicos favorables en caso de altas presiones de llenado ventricular:

1. Edema pulmonar cardiogénico.
2. CPAP *vs.* BIPAP.
3. Edema pulmonar cardiogénico.
4. CPAP *vs.* BIPAP.
5. CPAP.

No recomendada en otras formas de insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, indicada para el tratamiento preventivo de atelectasias posoperatorias, después de cirugía cardíaca y pulmonar e indicación fuerte.

Neumonía severa. Hipoxemia severa (P/F ratio < 200), dificultad respiratoria importante (FR > 35/min); VNI (BIPAP) en la neumonía severa; benéfica en pacientes con EPOC; el beneficio en pacientes no EPOC y es aún incierto; mejoría de la oxigenación y la FR, pero más pacientes necesitan IET y VNI en pacientes con neumonía es menos eficiente para mejorar la FR y el intercambio gaseoso.

Pacientes imunodeprimidos. Varios estudios han demostrado que la aplicación temprana disminuye las complicaciones (en particular en casos de infecciones nosocomiales), la tasa de intubación y la mortalidad (~50 % en VNI *vs* > 80 % en IET); la VNI a través de una mascarilla facial mientras se practica la broncoscopia y LBA en pacientes imunodeprimidos es segura y mejora la oxigenación y la VNI (BIPAP) en la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica; SDRA (la VNI puede ser usada en fases precoces y poco severas de SDRA y monitoreo cuidadoso), en trauma (mejoría rápida del intercambio gaseoso con 72 % tasa de éxito).

Ventilación no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda *hipoxémica*. Estudios aleatorizados controlados en pacientes no-EPOC con insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica (Antonelli, 1998; Ferrer, 2003), con utilización de BIPAP (disminución de la tasa de infecciones y *shock* séptico, de la estadía en UCI, de la tasa de intubación y de la mortalidad); VNI en la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica; VNI en la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica y predictores de fracaso de la VNI (índice de severidad alto, SDRA y falta de mejoría después de 1 h de tratamiento).

BIPAP en caso de enfermedades restrictivas. Enfermedades neuromusculares (Guillain-Barré, útil para evitar intubación, ausencia de gastroparesia y/o disautonomía, crisis miasténica y la VNI puede evitar la intubación) y cifoescoliosis (mejoría del intercambio gaseoso y reduce la tasa de intubación).

Otras indicaciones de la ventilación no invasiva. Pacientes en el posoperatorio cardiotorácico (resección pulmonar, *bypass* coronario y cirugía valvular.

Indicaciones. Prevención de atelectasias posoperatorias (CPAP) y en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda (BIPAP).

Dónde realizar la ventilación no invasiva. Puede ser iniciada fuera de la UCI (salas de emergencia y cuidados intermedios); la eficacia y el éxito de la VNI dependen de la experiencia y el entrenamiento del equipo, de los medios a disposición y de la capacidad de monitoreo; la VNI aumenta la carga de trabajo del personal de enfermería o de fisioterapia durante las primeras 6-8 h.

Dónde realizar la ventilación no invasiva. Puede ser iniciada en las urgencias cuando el equipo ha sido entrenado adecuadamente; la mayoría de los pacientes deberían ser supervisados en una unidad que asegure un monitoreo cuidadoso y con disponibilidad inmediata de un equipo capacitado en el manejo de vías aéreas y en pacientes seleccionados con descompensaciones de EPOC/EPC, la VNI puede ser iniciada y realizada fuera de la UCI cuando la experiencia y el entrenamiento del equipo es adecuado

Consideraciones finales

La ventilación mecánica artificial, se emplea como sustitución de la función respiratoria normal cuando esta, por diversos motivos patológicos, no cumple los objetivos fisiológicos que le son propios: este método es un procedimiento temporal, hasta que el propio paciente sea capaz de realizar su función normal.

En personal de enfermería que labora en las unidades de atención al grave, debe poseer conocimientos suficientes, para brindar la atención adecuada a los enfermos sometidos a régimen de ventilación artificial.

El éxito de la ventilación depende del dominio que posea el enfermero/a sobre los procedimientos que se realizan para mantener una adecuada ventilación pulmonar sin complicaciones y de los cuidados específicos de enfermería; pues no se debe olvidar que el enfermero/a constituye la piedra angular en la atención del enfermo

grave y que su buen desempeño y competencia influye, notablemente, en la evolución satisfactoria del paciente.

Bibliografía

American Asociation of Critical Care Nurses (1985): *Cuidados intensivos en el adulto*. ed. Científica-técnica: La Habana.

____ (1987): *Cuidados intensivos en el paciente crítico*, ed. Revolucionaria: La Habana; 1985.

____: *Cuidados intensivos*. ed. Revolucionaria: La Habana.

Brunner, L. y D. Suddarth (1998): *Enfermería Médico-Quirúrgica*, Vol I, 8va ed, México: Interamericana, McGraw-Hill.

Cecil Gray, T. (1986): *Anestesia general*. ed. Revolucionaria: La Habana.

ChurchilL-Davidson, H. C. (1969): *Anestesiologia*. ed. Salvat: España.

____ (1980): *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica*, Vol. 6.

Collins V.J. (1984): *Anestesiología*. Tomo 1, ed. Revolucionaria.

De la Torre E. (1983): *Avances en medicina intensiva*. ed. Cientifico-Médica: Barcelona.

____ (1981): *Manual de cuidados intensivos*". 2da ed. Edit. Científico Media: España.

Fernández Mirabal J.E. (1984): *Manual de procedimientos de diagnóstico en medicina interna*. ed. Pueblo y Educación: Cuba.

Ferrer J.: Coello, R (1983): "Epidemiología de los procesos infecciosos en la UCI". Rev. Todo Hospital, 1-51.

Godman Gilman A. (1982): *Bases farmacológicas de la terapéutica*. ed. Revolución: Cuba.

Goldin M.D. (1982): *Cuidados intensivos en pacientes quirúrgicos*. ed. Revolucionaria: La Habana, Cuba.

Lawin P. (1979): *Cuidados intensivos*, 2da. ed. Ed. Salvat: Barcelona, España. p.p 268-345.

____ (1985): *Cuidados intensivos*, 2da. ed.. Ed. Revolucionaria: La Habana.

____ (1979): *Cuidados intensivos*. ed. Científico-Técnica: La Habana.

Lovesio, C. (1987): *Medicina intensiva*; ed. Revolucionaria: La Habana.

MINSAP (1989): *Guía terapéutica*. ed. Pueblo y Educación. La Habana.

Net A. y S. Benito (1987): *Ventilación mecánica*. ed. Doyma: Barcelona.

Oddo M.: *Ventilación no invasiva para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda*. Material impreso. Suiza.

Rouviere H. (1961): *Anatomía humana descriptiva y fotografía*. ed. Cooperat: Cuba.

Ruza F. (1981): *Cuidados intensivos pediátricos*. ed. Norma S. A.: Madrid.

Shoemaker WC. (1986): Tratado de medicina critica y terapia intensiva. ed. Médica Panamericana.

Whalin A.; L. Westermark y A. Van Der Vliet (1980): *Cuidados intensivos*. ed. Limusa: México.

Capítulo 16

Asistencia de enfermería en el paciente con infarto agudo del miocardio

Carlos A. León Román

Infarto agudo al miocardio

En Cuba, ocurren alrededor de 12 000 a 20 000 infartos agudo de miocardio (IMA) al año; manifestación clínica grave de la cardiopatía isquémica y primera causa de mortalidad.

Por su alta incidencia en la población, es importante que todos los profesionales de enfermería desarrollen los conocimientos y habilidades esenciales para una adecuada valoración e intervención oportuna en este problema de salud.

Para el estudio de este tema, es de suma importancia retomar algunos aspectos esenciales clínicos y preclínicos de la cardiopatía isquémica, estudiados en años anteriores, que permitirán la comprensión adecuada del IMA.

La cardiopatía isquémica es un término genérico que engloba una serie de entidades clínicas bien definidas e incluyen la angina estable crónica, la isquemia silente y los síndromes coronarios agudos: angina inestable, IMA y la muerte súbita isquémica; afecciones que obedece a un disbalance entre el flujo coronario y las demandas miocárdicas de O_2.

Se excluyen de esta afección los trastornos motivados por cambios en el flujo coronario que obedezcan a otras causas (estenosis aórtica, hipertensión arterial, etc.).

En un comienzo se llamó cardiopatía coronaria o insuficiencia coronaria; en la actualidad toma el nombre de cardiopatía isquémica, ya que es la isquemia el resultado final de esta afección.

Circulación coronaria

El miocardio recibe sangre procedente de las arterias coronarias izquierda y derecha. Estas parten de la aorta por encima y por detrás de la válvula aórtica. Aunque el curso exacto de las coronarias puede variar, el flujo más abundante de sangre riega el miocardio ventricular izquierdo, esto se debe a que este ventrículo realiza la mayor parte del trabajo.

La arteria coronaria derecha irriga la aurícula, el ventrículo derecho y el aspecto posterior del septo (en 90 % de la población), además, el músculo papilar posteromedial y anterolateral, los senos y los nódulos auriculoventriculares, así como el parte inferior del ventrículo izquierdo.

La arteria coronaria izquierda, descendente anterior izquierda, irriga la pared ventricular izquierda anterior, el septo interventricular anterior, las ramas septales del sistema de conducción, el haz de His y las ramas, el músculo papilar anterior y el ápex ventricular izquierdo.

La circunfleja irriga la aurícula izquierda, las superficies posteriores del ventrículo izquierdo y la parte posterior del septo.

Aunque el flujo sanguíneo coronaria sigue circulando durante todo el ciclo cardíaco, el flujo que se dirige al miocardio se ve deprimido durante la sístole, pero aumenta durante la diástole.

El flujo sanguíneo que circula por el miocardio está influido por la demanda miocárdica de oxígeno. En situación de reposo normal el corazón extrae de 60 a 70 % de oxígeno presente en el flujo coronario. Existe una variedad de factores, como el ejercicio, que pueden incrementar las demandas de oxígeno, lo cual, a su vez, aumenta el flujo coronario Cuando las demandas de oxígeno exceden la capacidad de circulación coronaria producen la isquemia miocárdica.

Patogenia. Como las demás arterias, las coronarias pueden sufrir cambios degenerativos o enfermedades. La causa fundamental de esta cardiopatía es la presencia de la placa de ateroma, en 90 % de los casos, debida a un disturbio del metabolismo de las grasas, lo cual provoca una disminución de la luz del vaso y, como resultado, la reducción del flujo de O_2 al miocardio.

Debe de existir una estenosis de más de 75 % en la luz del vaso para que se afecte la perfusión miocárdica.

En la actualidad existen varias investigaciones que han identificado diversos factores que incrementan el riesgo de la aparición de dicha afección cardíaca.

Factores de riesgo coronario. Es un término que combina un concepto clásico de causa directa de enfermedad con conceptos más recientes de probabilidad, predicción y pronóstico. La idea en sí se centra en un pensamiento clínico sólido, en una buena práctica de prevención.

Los factores de riesgo coronario se clasifican en, no modificables (que no dependen del sujeto) y los modificables (que dependen del sujeto o por lo menos, este puede influir en la prevención de la enfermedad):

1. No modificables:
   a) Edad.
   b) Sexo.
   c) Historia familiar de enfermedades coronarias (herencia).
2. Modificables:
   a) Tabaquismo.
   b) Hipertensión arterial.
   c) Dislipidemia (mayor cantidad de colesterol y triglicéridos).

d) Dieta rica en grasas.
e) Estilo de vida sedentario.
f) Gota.
g) Diabetes mellitus.
h) Obesidad.
i) Anticonceptivos orales.
j) Patrones de conducta de la personalidad.
k) Situaciones emocionales angustiosas (estrés).

La unión de los factores de riesgo de hipertensión arterial, dislipidemia y el tabaquismo, elevan la posibilidad del surgimiento de cardiopatía isquémica a 10 veces, si se encuentran de manera combinada y a 6,5 %, si estos factores de riesgo se encuentran de manera aislada.

El aumento de la expectativa de vida en Cuba favorece el incremento de personas expuestas al riesgo de padecer cardiopatía isquémica.

La aterosclerosis es una enfermedad obstructiva arterial, progresiva que se inicia en la infancia y tiene manifestaciones clínicas en adultos y en personas de edad avanzada, es de causa multifactorial y constituye un desafío para la prevención primaria.

Esta afección tiene mayor incidencia en el hombre hasta los 60 años de edad, a partir de la cual este índice se iguala en ambos sexos. Esto se debe a la influencia de factores hormonales (estrógenos) que provocan una acción protectora ante el desarrollo de aterosclerosis, diferencia que se va disminuyendo después de los 50 años, una vez que la mujer entra en el período de involución ovárica.

Aterosclerosis

En 1856 el sabio alemán Rudolf Virchow definió que las alteraciones de las paredes de las arterias, conocidas hoy como arteriosclerosis, se producían como resultado de las interacciones de 3 elementos básicos:

1. Los fenómenos hemodinámicos derivados por el flujo sanguíneo.
2. La sangre y sus componentes, responsables de los fenómenos hemorreológicos.
3. Los integrantes de la pared arterial.

Estos criterios se han visto reforzados a lo largo de todos estos años por los resultados de las muchas investigaciones científicas realizadas.

La aterosclerosis se puede interpretar como la respuesta defensiva obligada del tejido conectivo de la pared arterial, ante una agresión permanente y de carácter exponencial. El orden biológico de la pared se ve alterado por los agentes agresores y como consecuencia obligada de la biología de los seres vivientes, en la zona agredida, se produce la correspondiente respuesta hística defensiva caracterizada por los fenómenos de las respuestas inflamatoria y de la inmunidad. La aterosclerosis debe ser considerada como una enfermedad del metabolismo general que se trasmite por la sangre y cuyo órgano diana es la pared arterial.

La aterosclerosis es un evento crónico, silencioso, larvado, por lo general ignorado y desconocido por el paciente y sus familiares. Su debut es con frecuencia una gran crisis de agudización y en ocasiones, su primer síntoma es la muerte súbita, un infarto de miocardio, una enfermedad cerebrovascular, un aneurisma aterosclerótico fisurado o roto, o una crisis vascular arterial periférica obstructiva.

En 1957 la Organización Mundial de la Salud (OMS) reunió a un grupo de expertos en aterosclerosis con el objetivo de organizar, orientar y sobre todo clasificar y uniformar internacionalmente los conocimientos referentes a la lesión aterosclerótica. Este grupo, presidido por Holman, definió 4 tipos de lesiones ateroscleróticas de acuerdo con sus características patomorfológicas: estría o banda adiposa, placa fibrosa, placa complicada y placa calcificada.

En 1960 el mismo grupo de expertos se reunió para examinar el desarrollo de los acontecimientos de acuerdo con la clasificación inicial y señalaron que las placas complicadas y calcificadas tenían una influencia clínica muy similar y decidieron dejar la clasificación en 3: estría adiposa, placa fibrosa y placa complicada. A esta última en 1980, se sugirió denominarla placa grave, englobando en este concepto a las complicadas y calcificadas.

Muchos han sido los científicos que pretendieron establecer diferentes clasificaciones de la lesión aterosclerótica, entre ellos merece especial mención Stary, quien en 1990 definió algunos conceptos generales básicos para el estudio de estas lesiones.

Stary revolucionó el concepto de la íntima arterial normal, al demostrar la existencia de 2 capas en la íntima: la de proteoglicanos, inmediatamente posterior al endotelio y posterior a está la musculoelástica; demostró la presencia de células musculares lisas en estadio contráctil (CMLc) y en estadio sintético (CMLs) en la íntima normal de los niños, así como la presencia de macrófagos en estas, también considerados como elementos normales de esta capa arterial. Asimismo, describió la proliferación intimal normal diferenciándola de la lesión aterosclerótica inicial y definió 6 variedades microscópicas de lesión aterosclerótica. Las 2 primeras se corresponden con las estrías adiposas, la tercera con la placa adiposa, que se explicará a continuación, la cuarta con la placa fibrosa y la quinta y sexta con las complicadas o graves. No obstante, para los estudios de la morfometría macroscópica de la lesión aterosclerótica la OMS y su grupo de expertos internacionales siguen utilizando la clasificación propuesta en 1957 y modificada en 1960 por esta misma organización. De acuerdo con estos criterios se definirán los conceptos que se describen a continuación.

La lesión aterosclerótica inicial o lesión grado I, denominada estría adiposa o banda de grasa, se caracteriza macroscópicamente por presentar estrías amarillentas, muy bien puestas en evidencias por técnicas histológicas especiales para teñir las grasas, como por ejemplo la descrita por Holman utilizando Sudán IV. Estas lesiones iniciales suelen localizarse en algunas regiones específicas de las arterias, allí donde se producen bifurcaciones, trifurcaciones, curvaturas, o sea, donde el flujo sanguíneo sufre modificaciones. Vistas al microscopio están formadas por células llenas de vacuolas de grasas, unas son macrófagos y otras células

de músculo liso (CML); en general se les conoce con el nombre de células espumosas, lipófagos o aterocitos, los que adquieren, con las técnicas histológicas habituales de hematoxilina y eosina un aspecto de células llenas de vacuolas o espacios vacíos, pues la grasa se disuelve con los reactivos utilizados en esta técnica, de aquí el nombre de células espumosas. Esta lesión, generalmente, no protruye hacia la luz arterial y si lo hace es muy discreto; su consistencia es muy blanda y no altera de manera importante la elasticidad, la flexibilidad, ni la distensibilidad de la pared, por lo tanto, no modifica el flujo sanguíneo. Se observa desde los primeros años de la vida y en los niños se localiza, principalmente, en la aorta. Su mayor importancia radica en su capacidad de evolucionar hacia otra lesión más agresiva que se describe a continuación.

Se conoce como placa aterosclerótica, la lesión que protruye hacia la luz arterial disminuyendo el calibre vascular. Estas placas o lesiones elevadas, como también se les conoce, se dividen según sus características histopatológicas en placas adiposas, placas fibrosas, placas complicadas, placas calcificadas y placas graves; algunos de estos nombres engloban varias de estas lesiones.

La placa adiposa es la continuidad cuantitativa de la acumulación de grasas en la lesión inicial o estría adiposa, donde se ha incrementado la cantidad de macrófagos y CML repletas de grasa (células espumosas), suficiente como para comenzar el proceso de abultamiento con protrusión de esta lesión hacia la luz arterial. El exceso de macrófagos y su excesiva ingestión de grasas los llevan a romperse y liberar esta grasa, en ocasiones predigerida, en la matriz extracelular de la íntima arterial, lo que inicia la formación de un núcleo central de depósito de grasa extracelular; todo esto contribuye a la formación del abultamiento de la lesión y su consecuente protrusión hacia la luz arterial. Durante muchos años se ha discutido si la placa adiposa debe considerarse una lesión especial o interpretarse como una variedad de la estría adiposa. Independientemente de cualquier opinión, los que se han visto muchas arterias por dentro conocen perfectamente bien la existencia de ambas lesiones y sus características patomorfológicas.

La placa fibrosa, lesión aterosclerótica grado II, constituye la lesión más discutida e interesante de la aterosclerosis; la mayor parte de los investigadores en la materia la aceptan como la lógica evolución progresiva de la estría y de la placa adiposa. Es una lesión elevada, dura, prominente, que protruye hacia la luz arterial, de color blanco perlado y con bordes, por lo general hiperhémicos y teñidos de rojo con la técnica del Sudán IV. Contribuye a la obstrucción y consecuente estenosis de la luz arterial y es responsable de muchos cambios hemodinámicos y hemorreológicos del flujo y los componentes de la sangre, precisamente donde se localiza. Estos cambios influyen en la evolución progresiva de esta placa hacia otras más graves y predisponen a los fenómenos de aterotrombosis, tan peligrosos para el paciente. Esta placa divide la íntima arterial en 3 zonas importantes desde el punto de vista hemodinámico y hemorreológico: la anterior a la lesión, la de la lesión y la posterior a la lesión. Precisamente el crecimiento de esta lesión y su transformación hacia otra variedad más agresiva radica en el efecto, o sea, los cambios morfopatológicos y fisiopatológicos que introduce en la biología de la pared arterial y su obligada consecuencia, la lesión aterosclerótica de mayor gravedad.

Se caracteriza, microscópicamente, por la presencia de abundantes CML transformadas de su variedad fenotípica contráctil (CMLc) a su variedad sintética (CMLs) y abundante material de la matriz del tejido conectivo, segregado por ella, colágeno en diferentes estadios de maduración, fibras colágenas, elastina y sus correspondientes fibras elásticas, proteoglicanos, glicosaminoglicanos, glicolípidos, fibronectina, laminina, vitronectina, versican, etc.

En la placa fibrosa suele observarse el núcleo central de lípidos extracelulares, con cristales de colesterol y abundantes células espumosas, rodeado de la cápsula fibrosa más o menos colagenizada y hialinizada, que le da el nombre a esta lesión. Se ha interpretado esta disposición como la reacción de agresión de los lípidos en la íntima arterial y la respuesta del tejido conectivo tratando de limitar la progresión del reciente depósito de lípidos.

Esta respuesta hística está producida por las CML que se encuentran, normalmente, en la capa musculoelástica de la íntima y en la media y resultan estimuladas y activadas por diferentes factores de crecimiento provenientes de las células endoteliales (FCDE), de las plaquetas (FCDP), de los monocitos-macrófagos (FCDM-M), de los linfocitos (FCDL), mastocitos (FCDMt) y otros, desconocidos o aún no descubiertos. Estas CML en estadio contráctil (CMLc), resultan estimuladas, activadas y se transforman en sintéticas (CMLs), proliferan y migran hacia el espacio subendotelial de la íntima donde se localizan y comienzan un proceso intenso de secreción de los componentes normales del tejido conectivo, tal y como se han mencionado.

La placa grave o lesión aterosclerótica grado III. Así se ha denominado desde 1980, por el grupo de investigadores del Centro de Investigaciones y Referencia de Aterosclerosis de La Habana (CIRAH), a las placas complicadas y calcificadas descritas desde 1957 por el grupo de expertos de la OMS. Esta placa grave (complicada o calcificada) es la continuidad biológica evolutiva de la progresión patológica de la placa fibrosa. Es una placa fibrosa que ha sufrido alguna de las alteraciones siguientes: fisura del endotelio, ruptura del endotelio con inicio de la formación de un trombo, presencia de grupos de plaquetas agregadas y adheridas al endotelio, iniciando la formación de un trombo, trombosis ya establecida en la pared arterial, hemorragia intraplaca o presencia de depósitos de calcio en la íntima y media arterial. Se definió como placa calcificada en la que el depósito de calcio era muy intenso y dominaba el cuadro histopatológico.

Más adelante, este mismo grupo de expertos, definió que la calcificación era una de las complicaciones que transformaban una placa fibrosa en complicada y que solo su cuantificación respecto a la cantidad de calcio depositado o de territorio ocupado por este era lo que definiría si una placa debería ser considerada complicada o calcificada; como puede apreciarse esta división resulta poco precisa y artificial. Ante esta disyuntiva y los criterios de algunos que continuaron utilizando la clasificación de 4 y otros la de 3, denominando, indistintamente, placa o lesión complicada se prefirió, por el grupo de investigadores del CIRAH darle el nombre de placa grave a estas lesiones.

Fisiopatología de la lesión aterosclerótica. Las fuerzas hemodinámicas como el *shear stress* (SS) ejercen sus influencias sobre las células endoteliales de forma diferente de acuerdo con las características e intensidad del SS. En las zonas donde el SS es bajo se ha demostrado que se produce un cierto estancamiento de la sangre por el enlentecimiento de la circulación a ese nivel (una cierta fuerza de succión actúa sobre las células endoteliales [CE] precisamente a ese nivel). Está, perfectamente, demostrado que la geometría arterial tiene bien definidas las zonas donde se inician y desarrollan las lesiones ateroscleróticas en cada arteria. Estas son precisamente donde el SS es bajo, en las bifurcaciones, trifurcaciones, dobleces, emergencias arteriales, etc. Estos cambios hemodinámicos estimulan a las CE a segregar interleuquina 8 y una proteína especial, conocida como proteína quimiotáctica de macrófago-1, además, otras sustancias resultan también secretadas y todas ejercen influencia sobre los leucocitos circulantes en la sangre, principalmente los monocitos y los polimorfonucleares neutrófilos

En general, los leucocitos son estimulados y atraviesan por las 3 fases siguientes: resultan atraídos hacia el endotelio; contactan el endotelio y comienzan a resbalar lentamente por él y al final resultan, fuertemente, fijados al endotelio y se inicia el proceso de penetración al espacio subendotelial de la íntima. Además de los monocitos, que al ser estimulados de esta forma ya se han transformado en macrófagos, resultan estimulados los linfocitos, los polimorfonucleares neutrófilos y algunos escasos mastocitos, todas estas células entran al subendotelio en diferentes cantidades y a diferentes velocidades, en dependencia de muchos otros factores, algunos bien conocidos, otros sospechados y otros aún no definidos.

Una vez iniciado el proceso se desencadena un conjunto de acciones simultáneas. De esta manera las CE resultan afectadas y modifican su metabolismo y sus características y entre ellas una de las más importantes es la alteración de su permeabilidad, lo que facilita el paso de macromoléculas al subendotelio y entre estas las LDL que se acumulan en el remanso sanguíneo del área de bajo SS y pasan en avalancha a la íntima arterial.

Una vez en la íntima las LDL siguen 3 caminos diferentes: en pequeñas cantidades penetran en las CMLc de la capa musculoelástica de la íntima, para contribuir a la formación de las membranas celulares de estas; otra cantidad de ellas retornan al torrente circulatorio por la misma vía que penetraron y otras se quedan residentes en la íntima arterial.

El exceso de LDL residentes en el subendotelio estimula otra serie de mecanismos fisiopatológicos. Se ha demostrado que, en el mátrix extracelular, existen muchos elementos bioquímicos y entre ellos, se encuentran algunos proteoglicanos que atraen y fijan las LDL, las que detienen su movilidad y resultan, fácilmente, expuestas para ser modificadas. La carga, fuertemente, negativa de este proteoglicano se une a la fuertemente positiva de la capa externa de las LDL. Diferentes procesos bioquímicos se producen en la íntima para modificar las LDL; estas modificaciones consisten en un cambio sustancial de su estructura exterior, en ocasiones, esto responde a la oxidación producto de las acciones de los radicales libres o especies reactivas del oxígeno, o glicosilación, o como se ha demostra-

do *in vitro*, modificación por metilación o por acciones del ácido malondialdehído; lo cierto es que las LDL modificadas no pueden ser incorporadas a las CMLc de la íntima por no tener estas receptores de membrana para estas nuevas estructuras. Sin embargo, los macrófagos son las células que, selectivamente ingieren las LDLm pues estos sí poseen los receptores de membrana específicos para estas nuevas estructuras. Pero sucede que los macrófagos son de las pocas células, o quizás las únicas, que no poseen la capacidad de metabolizar en su interior las LDL, lo que hace que estas células almacenen los lípidos ingeridos que no pueden metabolizar. La acumulación de estos lípidos dentro de los macrófagos es lo que da el aspecto de células llenas de vacuolas y por eso se les ha llamado células espumosas.

Ahora los procesos se hacen cada vez más complejos y las interacciones se aceleran más y más entre sí. Más LDL penetran, más se hacen residentes, más resultan modificadas, más resultan ingeridas por los macrófagos, más grande se va formando el núcleo de lípidos acumulados. Se produce un intenso intercambio entre los lípidos residentes, los macrófagos y el núcleo de lípidos acumulados.

Mientras este proceso avanza el intercambio fisiopatológico entre las células de la sangre, plaquetas, hematíes, leucocitos, las CE, los componentes del mátrix extracelular, las fuerzas hemodinámicas y otras acciones, van cada vez haciendo todo este proceso más y más complejo.

De esta manera las CE estimulan a las plaquetas las que comienzan a fabricar diferentes sustancias y entre estas, el bien conocido PDGF (*platelets derived grow factor)*, o factor de crecimiento derivado de plaquetas. La función mejor conocida de este factor es su enorme influencia en la transformación genotípica y fenotípica de las CML eh su estadio o fase contráctil, en CML sintéticas (CMLs).

Al igual que el PDGF, existen otros factores de crecimiento estimulantes de la transformación de las CMLc en CMLs, derivados de las propias CE, del sistema MM, de los linfocitos y de los mastocitos. Cada una de estas células estimulan grupos de CMLc, tanto de las presentes en la íntima en su capa musculoelástica, como las de la media, las que como se mencionó adquieren nuevas funciones y entre estas la de migrar a la íntima subendotelial.

Los conceptos más modernos indican que la placa aterosclerótica puede seguir 3 caminos diferentes en su evolución: la progresión de la lesión; la regresión de la lesión y la estabilización de la lesión.

En los últimos años se ha modificado el concepto de lo que se puede hacer para evitar los grandes desastres clínicos consecuentes a la evolución fatal de la placa aterosclerótica y hoy existe acuerdo entre los expertos de que lo que sí se puede lograr es estabilizar la placa aterosclerótica, para evitar su ruptura e inmediata formación del trombo causante del posterior infarto hístico, cualquiera que sea el órgano de que se trate.

La mayoría de los investigadores acepta que la disminución general de los lípidos en el paciente repercute muy favorablemente en la disminución de los lípidos dentro de la lesión aterosclerótica y por lo tanto, la consecuencia obligada es la estabilización de la placa y el mejor pronóstico del paciente.

La severidad de la enfermedad se mide por el grado de obstrucción que hay en el interior de cada arteria y por el número de vasos afectados.

Perfusión miocárdica. Son los cambios fisiológicos básicos que se producen como resultado del proceso aterosclerótico, debidos al disbalance, entre el aporte y la demanda de oxígeno al miocardio. Cuando la demanda de oxígeno del miocardio, excede el aporte suministrado por las arterias coronarias, se produce la isquemia. El metabolismo de las células miocárdicas es oxígeno dependiente (aeróbico), y extrae hasta 80 % del aportado en el flujo coronario que tiene lugar durante la diástole. Los factores que influyen en el aporte miocárdico de oxígeno son la presión de perfusión coronario (presión sistólica de la aorta-presión telediastólica del ventrículo izquierdo) y el contenido arterial de oxígeno (hemoglobina x saturación de oxígeno).

La demanda de oxígeno miocárdico está determinada por la FC, la tensión de la pared miocárdica y el estado de la contractilidad del miocardio. A medida que aumenta la FC, también lo hace la demanda de oxígeno de las células miocárdicas. La tensión sistólica de la pared está determinada por la presión sistólica intraventricular, el radio de la cavidad y el grosor de la pared.

Formas clínicas de la cardiopatía isquémica:

1. Paro cardíaco primario:
   a) Muerte súbita.
   b) Recuperado.
2. Infarto del miocardio.
3. Angina de pecho (con todas sus variantes).
4. Cardiopatía isquémica silente.
5. Arritmias.
6. Insuficiencia cardíaca congestiva.

Desarrollo. Dentro de las enfermedades del corazón que más inciden en la mortalidad se encuentra en primer lugar, el infarto del miocardio y en segundo lugar, otras formas clínicas de cardiopatía isquémica.

El IMA, descrito por primera vez en 1912, es el cuadro clínico resultante de la necrosis o muerte de una parte del músculo cardíaco, causado por la interrupción o disminución exagerada de riesgo sanguíneo coronario.

El 90 % de los casos infartados ocurren entre los 40 y 70 años de edad.

Valoración de enfermería

Para la valoración de enfermería en esta entidad, es necesario el estudio de los aspectos básicos siguientes:

Patogenia. La necrosis miocárdica suele ir precedida de la oclusión brusca de una de las arterias coronarias principales. La trombosis coronaria es la causa más frecuente de infarto, aunque pueden ser responsables otros factores, como el espasmo de la arteria coronaria.

La isquemia celular persistente interfiere en el metabolismo miocárdico, causando una rápida progresión de la lesión celular irreversible. Sin las intervenciones adecuadas, la isquemia puede progresar hasta la necrosis. El infarto puede requerir hasta un total de 6 h para ser completado, por lo que la restauración de la perfusión miocárdica adecuada es importante.

Diagnóstico. Se basa en la presencia de criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos. Con 2 de estos criterios se puede llegar al diagnóstico, pero se considera que la elevación de los niveles enzimáticos, cuando describe una curva característica es definitoria.

Cuadro clínico (al interrogatorio). Es un episodio brusco y progresivo, caracterizado por dolor opresivo retroesternal, que se irradia hacia el cuello, el miembro superior izquierdo, la espalda o el epigastrio, de comienzo súbito, con duración más de 30 min, que puede hacerse desesperante. No se alivia con el reposo ni con el uso de la nitroglicerina sublingual y requiere del uso de opiáceos (morfina) para su alivio.

Signos y síntomas acompañantes:

1. Cardiovascular: palpitaciones.
2. Psicológico: miedo o sensación de muerte inminente.
3. Digestivo: constipación, náuseas y vómitos.
4. Genitourinario: poliuria.
5. Neurológico: alto grado de excitación por el dolor, puede presentar *shock,* ansiedad o pérdida del conocimiento.

Cuadro clínico (al examen físico):

1. General: piel fría, pálida y sudorosa, que puede llegar a sudación copiosa, facies ansiosa y puede presentar febrícula.
2. Aparato cardiovascular: inspección normal.
3. Palpación: normal.
4. Percusión: se difiere.
5. Auscultación: presencia de taquicardia u otra arritmia cardíaca.
6. Tensión arterial: puede estar normal o disminuida.

Clasificación:

1. Según localización:
   a) Septal V1-V2.
   b) Anteroseptal V1-V4.
   c) Lateral alto DI –AVL.
   d) Lateral bajo V5 -V6.
   e) Posterior V7-V8-V9 (R alta en V1-V2).
   f) Anterior extenso DI –AVL y V1-V6.
   g) Inferior DII, DIII, AVF.
2. Según presencia de onda Q: en la actualidad con la conducta inmediata que se brinda en las unidades de salud y la trombólisis, esta clasificación va perdiendo utilidad, así se tiene que:

a) IMA con elevación del ST.
b) IMA sin elevación del ST.

3. Según tiempo:
   a) Agudo: menos de 30 días.
   b) Reciente: de 30 a 90 días.
   c) Antiguo: de 90 días en adelante.
4. Según las capas miocárdicas afectadas:
   a) Infarto subendocárdico: limitado a pequeñas áreas del miocardio (sobre todo en la pared subendocárdica del ventrículo, el septum ventricular y los músculos papilares).
   b) Infarto transmural: es una necrosis miocárdica extensa que abarca desde el endocardio hasta el epicardio (afecta todo el grosor del miocardio).

Exámenes complementarios y resultados:

1. ECG: establece de manera definitiva el diagnóstico; muestra, además las alteraciones características en la fase aguda, así como la presencia de otras alteraciones del ritmo.
   a) Alteraciones eléctricas características:
      - Presencia de onda T negativa (manifiesta la presencia de isquemia).
      - Desplazamiento positivo del segmento ST (pone de manifiesto la presencia de lesión).
      - Variación de la onda Q (ancha y profunda), pone de manifiesto la presencia de necrosis (00,3 s o más de duración y de 00,4 mm o más de profundidad).
      - Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) de nueva aparición.

   Estas alteraciones aparecerán en el trazado eléctrico que corresponden a la zona lesionada.
2. Laboratorio clínico:
   a) Enzimas en suero:
      - CK-MB (isoenzima de la creatincinasa del músculo cardíaco). La CK-MB es la más específica, pues está presente en una concentración mayor en el miocardio, aunque pueden hallarse pequeñas cantidades (1-2 %) en el músculo esquelético, especialmente, en la lengua, el intestino delgado y el diafragma. La CK-MB aumenta en el plazo de 4 a 6 h desde el comienzo de los síntomas, alcanza sus niveles máximos entre 12 y 24 h y la elevación media de su actividad es de 1 a 3 días.
      - CPK (creatina fosfocinasa): aumenta de 4 a 6 h (elevación máxima a las 24 h).

   Existen otras enzimas que aunque en la actualidad están bien definidas como no marcadores directo de necrosis miocárdicas se utilizan en la práctica asistencias.
      - TGO (transaminasa glutámica oxalacética): aumenta a partir de las 8 a 12 h (elevación máxima a las 24 a 48 h.

- LDH (dehidrogenasa láctica): aumenta a partir de las 12 a 24 h (elevación máxima de 3 a 5 días). Comienzan a disminuir sus niveles en sangre en el mismo orden que comenzaron a elevarse.

b) Glucemia: puede aparecer normal o aumentada (por respuesta adrenérgica).
c) Eritrosedimentación: puede estar ligeramente acelerada a partir del 2do. día (respuesta a la necrosis hística).
d) Leucocitos: pueden estar aumentados a partir de las 2 o 3 h de instalado el infarto (respuesta a la necrosis hística).

3. Ecocardiografía: es muy útil para identificar zonas de hipoquinesia segmentaria, que pueden corresponder con la topografía del infarto, lo cual adquiere un valor particular. Este estudio permite identificar si existe trombo mural, colección de líquido pericárdico, así como el estado de la contractilidad global y acrca de las funciones sistólicas y diastólitas del ventrículo izquierdo, lo que facilita la decisión del uso de anticoagulantes, beta bloqueadores o aminas. Este estudio debe hacerse diario.
4. Ventriculografía con tecnecio 99 m: confirma la lesión miocárdica, localiza o muestra la extensión y tamaño del infarto trasmural, determina anomalías en el movimiento de la pared, permite la estimación de la función ventricular mediante la determinación de la fracción de eyección (debe ser realizada dentro de los 2 a 6 días posteriores al infarto agudo).
5. Coronariografia: se realiza para la aplicación de angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) primaria (Tabla 16.1).

Tabla. 16.1. Complicaciones del infarto agudo del miocardio

Tipos	Complicaciones
Mecánicas	Ruptura miocárdicas:
	De la pared libre del ventrículo (pseudoaneurisma)
	Del tabique interventricular (comunicación interventricular)
	De un músculo papilar(insuficiencia mitral aguda)
Arritmias y	Taquicardia, bradicardia
alteraciones de la	Bloqueos A-V
conducción	Trastornos de la conducción IV
Isquémicas	Extención del infarto
	Reinfarto
	Angina posinfarto
	Isquemia silente posinfarto
Tromboembólicas	Trombosis mural
	Embolismo periférico
	Embolismo pulmonar
Disfunción contráctil	Insuficiencia cardíaca congestiva
	Edema agudo del pulmón
	Shock cardiogénico
Otras	Pericarditis y síndrome posinfarto

Diagnósticos de enfermería más frecuentes en los pacientes con IMA:

1. Alteración de la perfusión mística cardíaca relacionada con la disminución brusca y exagerada de la circulación coronaria.
2. Dolor (torácico) relacionado con la disminución exagerada o interrupción brusca del aporte de oxígeno a las células miocárdicas.
3. Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de los factores eléctricos del corazón.
4. Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de los factores mecánicos del corazón.
5. Alteración de la perfusión hística periférica relacionada con la disminución del gasto cardíaco.
6. Alteración de la protección relacionada con los efectos del tratamiento trombolítico y/o efectos del tratamiento anticoagulante.
7. Déficit de autocuidado (total) relacionado con el reposo absoluto prescrito y la disminución de la reserva cardíaca.
8. Intolerancia a la actividad relacionada con la disminución de las reservas cardíacas.
9. Afrontamiento individual ineficaz relacionado con el progresivo deterioro de su estado de salud.
10. Ansiedad relacionada con el deterioro de la actividad cardíaca y amenaza real o percibida de la integridad biológica.
11. Déficit de conocimiento (especificar proceso de la enfermedad, régimen y medidas terapéuticas, tratamiento farmacológico y dietético, cuidados de seguimiento, estilo de vida e investigaciones invasivas) relacionado con interpretación errónea de la información, incorrecta o incompleta, limitaciones cognitivas y falta de interés.
12. Alto riesgo de infección relacionado con la presencia de vía venosa invasiva.

Nota. Aunque en la práctica clínica se pueden agrupar los factores eléctricos y mecánicos en la misma categoría diagnóstica de disminución del gasto cardíaco, esta se dividió en 2 (3 y 4) para su adecuado estudio y comprensión.

Intervención de enfermería

La intervención de enfermería en esta urgencia médica se centra en la aplicación de medidas generales, diagnósticas, farmacológica y rehabilitatorias, en el escenario prehospitarario y hospitalario; las cuales se planifican y ejecutan en el plan de cuidados.

Conducta terapéutica en el paciente con IMA:

1. Medidas generales.
2. Tratamiento farmacológico del IMA no complicado.
3. Tratamiento intervensionista.
4. Rehabilitación cardíaca (fase aguda).

Medidas generales. Aunque estas medidas están centradas en las medidas no farmacológicas (reposo, oxigenación, electrocardiografía, monitorización

y dieta) utilizado en este capítulo dentro de las medidas generales, se ha algunos elementos del tratamiento farmacológico, para establecer un algoritmo lógico de medidas asistenciales que sirva de guía al trabajo de enfermería en el contexto prehospitalarias e intrahospitalario.

Las medidas asistenciales prehospitalarias aplicadas a los pacientes con sospecha de IMA son la piedra angular en su supervivencia. Pues 64 % de la mortalidad por IMA ocurren durante las primeras horas del infarto donde puede presentarse una fibrilación ventricular.

El tiempo prehospitalario es considerado como la suma del tiempo en que el paciente identifica su gravedad y decide ser atendido más el de la evaluación médica primaria y el de su transportación.

Por tal motivo, la reducción de la mortalidad, depende de la rapidez de la valoración, las medidas asistenciales tomadas, la aplicación del tratamiento trombolítico y su traslado, es decir acortar el tiempo prehospitalario.

Así como acortar el tiempo intrahospitalario o puerta aguja (aquel que transcurre desde que el paciente llega a la puerta del hospital hasta el momento en que le administran el fibrinolítico), si no se le administró en el servicio de urgencia del policlínico o en la unidad de terapia intensiva a nivel comunitario. La disminución de estos tiempos constituye uno de los factores determinantes en la supervivencia de los pacientes infartados.

La mejor estrategia, para disminuir los tiempos de demora, estriba en la educación sanitaria que los profesionales de la atención primaria logren desarrollar en los pacientes con riesgos de hacer un IMA, así como en sus familiares, en cuanto a la búsqueda inmediata de ayuda médica ante la presentación de un patrón de síntomas que incluyen: dolor precordial, fatiga extrema, disnea, diaforesis, palpitaciones, disminución de la audición o sensación de muerte inminente. Además, otros elementos esenciales dentro de la estrategia es la incorporación de unidades de terapia intensiva en los cuerpos de guardia y las unidades de urgencias, con sus departamentos de trombólisis a nivel de policlínico, el sistema integral de urgencias médicas con sus ambulancias especializadas, así como la preparación del personal médico, de enfermería y paramédico del sistema.

Medidas asistenciales en el consultorio médico:

1. Ante un paciente en quien se sospeche infarto, debe ponerlo en reposo, acostado, y vigilar sus parámetros vitales.
2. Brindar apoyo psicológico a paciente y familiares, por el alto grado de ansiedad que estos pueden tener, transmitir al paciente confianza y seguridad.
3. Administrar oxígeno: en el infarto existe un gran desequilibrio entre la oferta y demanda de oxígeno al nivel de las células cardíacas, esto produce la necrosis. La administración de oxígeno mejora la saturación, lo cual favorece al abastecimiento adecuado de oxígeno al miocardio. Se administra de 2 a 4 L/min mediante mascarilla.
4. Administrarle cuanto antes aspirina 1/2 tableta (250 mg), por la v.o.
5. Administración de nitroglicerina sublingual.

6. Realizar ECG para detectar las alteraciones eléctricas características en la fase aguda, así como presencia de otras alteraciones del ritmo.
7. Trasladar cuanto antes al paciente para las unidades de urgencias o de terapia intensiva, en los cuerpos de guardia de los policlínicos, con el objetivo de comenzar con otras medidas asistenciales y farmacológicas en breve plazo (de ser posible, este traslado debe hacerse en camilla y en una unidad móvil especializada, de no contar con la unidad móvil, utilizar un carro ligero, siempre y cuando el paciente no deambule y sea acompañado por los profesionales del consultorio).

Medidas asistenciales en las unidades de urgencias o de terapia intensiva en los cuerpos de guardia de los policlínicos:

1. Tener siempre una recepción lista por si no existió una comunicación previa a la llegada del paciente.
2. Tener listo el carro de paro y desfibrilador.
3. Recepcionar al paciente, acostarlo en posición supina con la cabecera inclinada a 30° . Es importante que en todo momento se le transmita al paciente confianza y seguridad por el alto grado de ansiedad que este presenta, así como mantener un clima organizacional y terapéutico a su alrededor.
4. Garantizar oxigenoterapia.
5. Colocarle y garantizar la monitorización electrocardiográfica continua, para detectar presencia de arritmias importantes.
6. Control de los parámetros vitales: detectar presencia de alteración en la tensión arterial (hipotensión o hipertensión), así como la alteración en la frecuencia y el ritmo respiratorio. Aunque el paciente este monitorizado, se debe medir la FC para corroborar esta con la mostrada por el equipo (recordar que la presencia de arritmias es frecuente y la detección oportuna es importante para prevenir complicaciones).
7. Administrarle aspirina 1/2 tableta (250 mg), por la v.o y nitroglicerina sublingual si no se administró con anterioridad.
8. Realizar ECG en el momento de su llegada y posteriormente cada 12 h para detectar cambios del patrón eléctrico.
9. Administrar opiáceos para aliviar el dolor, si no existe una respuesta efectiva a la nitroglicerina.
10. Canalizar vena periférica, la canalización de vena profunda, no se le debe de realizar por la posibilidad de tratamiento trombolítico, a no ser que se detecten complicaciones como fallo de bomba, arritmias, *shock* y no se le ha realizado el tratamiento trombolítico. Si se ha administrado un trombolítico, no se recomienda utilizar un vaso profundo en lugares no compresibles, hasta tener un coagulograma normal, que puede obtenerse a partir de las 72 h.
11. Mantener vena periférica con dextrosa a 5 % con 25 mEq de potasio.
12. Vigilar la aparición de hipotensión, la cual se debe tratar con la administración i.v. de solución salina en 30 min y evaluar respuesta del paciente.

13. Comenzar el tratamiento trombolítico, si no existiera contraindicaciones en el paciente y si existen las condiciones en la unidad; no esperar su traslado para la unidad intensiva del hospital, comenzar con el tratamiento de manera inmediata.

Nota. Es importante destacar que como la trombólisis precoz puede repermeabilizar la arteria responsable del infarto entre 43 y 80 %, además de enfatizar que por cada hora de retraso en iniciar el tratamiento se dejan de salvar 10 vidas de por cada 1 000 pacientes tratados. La American Heart Association recomienda administrar el fibrinolítico en menos de 30 min desde que el paciente llega al servicio de urgencias y en menos de 60 min desde el inicio de los síntomas: según el protocolo, comenzar con la infusión i.v. de nitroglicerina; mantener un estricto control de los líquidos administrados en el balance hidromineral del paciente; la administración de otras medidas terapéuticas, según el protocolo establecido como anticoagulante, betabloqueadores, vasodilatadores, antiagregante plaquetario, Inhibidores de la ECA, sedantes y laxantes que se estudiarán más adelante en el tratamiento farmacológico; suspender alimentos las primeras 10 h y mantener un control hematológico que permita evolucionar la curva enzimática.

Nota. Después de haber aplicado las medidas generales y el tratamiento trombolítico, debe trasladar a una unidad de terapia intensiva o una unidad de coronario del hospital de referencia, con el objetivo de continuar con otras medidas asistenciales y farmacológicas (este traslado debe hacerse en camilla y en una unidad móvil especializada). Recordar que la estadía de los pacientes en estas unidades es de aproximadamente 6 a 12 h, pues su función esencial es aplicar las medidas de soporte vital en las urgencias y emergencias médicas que ocurran en la comunidad y estabilizar al paciente para su traslado.

Medidas asistenciales en unidad de terapia intensiva o una unidad de coronario del hospital. Si el paciente no ha recibido las medidas asistenciales mencionadas, porque viene directo de un consultorio médico, de una sala de hospitalización o de un cuerpo de guardia donde no existía esta posibilidad, se deben aplicar estas medidas lo antes posible, siguiendo el mismo orden que se detalló antes.

A las medidas antes mencionadas se le agregan las siguientes.

1. Reposo absoluto durante las primeras 24 h, comenzando con el programa de rehabilitación cardíaca en la fase aguda lo antes posible, según estado clínica del paciente (ver más adelante en este capítulo).
2. Control de los parámetros vitales cada 4 h.
3. Realizar ECG cada 12 h los primeros 3 días y después diario, hasta el 5to. día, para detectar cambios del patrón eléctrico.
4. Mantener dieta adecuada: suspender alimentos las primeras 10 h, posterior a este tiempo se comienza con dieta blanda y líquida, hiposódica e hipograsa hasta las 72 h. Evitar comidas copiosas, de difícil digestión y bebidas frías. Después de la fase aguda, si el paciente no es hipertenso o no presenta insuficiencia cardíaca, se le puede ofertar una dieta libre normo sódica.
5. Administrar oxígeno de 2 a 4 L/min según la necesidad del paciente mediante careta o tenedor nasal, para mantener saturación de la hemoglobina mayor de

90 %, lo que favorece el abastecimiento adecuado de oxígeno al miocardio. Es meritorio señalar que la FiO_2 muy elevada puede provocar aumento de la resistencia vascular sistémica e hipertensión arterial.

7. Continuar con el control hematológico cada 12 h las primeras 72 h, que permita evolucionar el ionograma, la glucemia y las enzimas cardíacas. Si se aplicó tratamiento trombolítico, controlar la hemoglobina, el tiempo de protombina y el fibrinógeno.

Después del tratamiento intensivo de las primeras 24 a 48 h y el paciente no presenta ninguna complicación, puede pasar a la sala de hospitalización donde se continuará con las medidas generales, farmacológicas y rehabilitatorias. Donde se le debe brindar una adecuada educación sanitaria sobre su enfermedad, los factores desencadenantes del dolor, la terapéutica farmacológica impuesta y su estilo de vida(ver cuidados de enfermería).

Estratificación de riesgo. En la sala de hospitalización se le debe realizar al paciente la estratificación de riesgo antes del alta mediante:

1. Evaluar la función ventricular:
   a) Ecocardiograma basal.
   b) Pruebas nucleares.
2. Evaluar isquemia residual:
   a) Prueba ergométrica.
   b) Ecocardiograma con estrés.
   c) Pruebas de perfusión nuclear.
3. Potencial arritmogénico:
   a) Holtter de 24 h.
   b) Viabilidad de R-R.

Dentro de la estratificación de riesgo, la prueba ergométrica, el eco y la evolución del paciente son los criterios más utilizados en la práctica clínica.

La prueba ergométrica (PE) permite detectar la isquemia miocárdica residual y aporta datos indirectos sobre el estado de la función ventricular, así como permite una valoración objetiva de la capacidad funcional; de esta forma es posible detectar a los grupos de alto riesgo, candidato a la coronariografía y que podían beneficiarse con un tratamiento médico o ser susceptibles de revascularización miocárdica mediante la angioplastia coronaria transpercutánea (ACTP) o cirugía (by-pass coronario).

Existen 3 estrategias según el criterio médico:

1. PE limitada por síntomas a los 10-14 días.
2. PE submáxima a los 5-7 días después del infarto, antes del alta y a las 4–8 semanas para valorar pronóstico, así como la capacidad funcional.
3. Se egresan a los pacientes de bajo riesgo clínico no antes de los 7 días y se les realiza PE previa al egreso.

Tratamiento farmacológico del infarto agudo del miocardio no complicado

El tratamiento farmacológico tiene cuatro objetivos fundamentales: Aliviar el dolor; restablecer la circulación coronaria adecuada para disminuir la zona necrosada; lograr una rápida estabilidad hemodinámica y evitar complicaciones y la mortalidad.

Medicamentos empleados en el infarto del miocardio no complicado:

1. Opiáceo: morfina para disminuir el dolor y la ansiedad.
2. Tratamiento trombolítico: con el uso de la estreptoquinasa recombinante provocar una lisis (trombólisis) o destrucción del coágulo, con el objetivo de obtener una permeabilidad coronaria.
3. Anticoagulante: su uso en el paciente infartado es esencial y persiguen los objetivos siguientes:
   a) Disminuir la formación de trombos murales y el posible embolismo arterial.
   b) Disminuir la formación de trombos venosos profundos y tromboembolismo pulmonar.
   c) Evitar la recurrencia de oclusión coronaria.
   d) Los anticoagulantes más empleados son la heparina sódica o heparina de bajo peso molecular (heparina cálcica).
4. Betabloqueadores: propranolol, atenolol y metroprolol. Se ha demostrado que el uso de atenolol en la fase precoz del IMA, tiene una relación directa con la reducción de la mortalidad en el paciente. Estos medicamentos disminuyen el consumo de oxígeno del miocardio. Su utilización comienza cuando el paciente se encuentre hemodinámicamente estable.
5. Vasodilatadores (de acción rápida): nitroglicerina en infusión continua.
6. Vasodilatadores (de acción prolongada), si el paciente persiste con el dolor o está hipertenso. Se utiliza después de la administración de NTG en infusión para evitar el efecto de rebote al suspender este medicamento.
7. Inhibidores de la ECA: captopril y enalapril para evitar la remodelación del miocardio. Se ha demostrado que el uso de captopril en la fase precoz del IMA, tiene una relación directa con la reducción de la mortalidad en el paciente. Su utilización comienza cuando este paciente se encuentre hemodinámicamente estable.
8. Hipolipemiante: uso de las estatinas (lovastatina, sinvastatina, pravastatina, fluvastatina y atorvastatina), para tratar la dislipidemia y estabilizar la placa de ateroma.
9. Antiagregante plaquetario, por ejemplo: ASA, para inhibir la agregación plaquetaria.
10. Sedantes: diazepam para reducir los estados de ansiedad.
11. Laxantes: bisacodilo para evitar los esfuerzos durante la defecación.

Especificación de la terapéutica farmacológica más frecuente

Opiáceos. La utilización de los opiáceos en la fase precoz del paciente infartado, se realiza sobre la base de disminuir el dolor y la ansiedad. El más utilizado en la práctica clínica es la morfina:

Sulfato de morfina

Presentación Ämpula de 10 y de 20 mg.

Posología. En el infarto se debe administrar de 3 a 5 mg. i.v. (lento) cada 5 a 10 min. hasta un máximo de 20 mg (según la respuesta del paciente y la tolerancia), casi siempre con 10 mg se logra una respuesta óptima.

Si el ámpula es de 10 mg se debe diluir en 9 mL, si el ámpula es de 20 mg, se debe diluir en 19 mL. Para el mejor control de la dosis administrada, si necesidad de interrumpirla.

Nota importante. No administrar en pacientes con bradicardia o trastorno de la conducción aurícula-ventricular.

Demerol (*meperidina*)

Presentación. Ámpula de 50 mg y de 100 mg.

El uso del demerol está recomendado en el alivio del dolor cuando existe bradicardia o trastorno de la conducción aurícula-ventricular en el paciente.

Posología. Se administra 30 mg cada 5 a 10 min (no administrar más de 300 mg.) Si el ámpula es de 100 mg diluirla en 10 mL, si es de 50 mg diluirla en 5 mL para el mejor control de la dosis administrada, si necesidad de interrumpirla.

Es importante recordar que hay que aliviar el dolor y si se produce hipotensión, esta se trataría con bolos de solución salina i.v.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a morfina en insuficiencia respiratoria aguda o EPOC grave: los efectos depresores respiratorios de los opiáceos, pueden exacerbar estas situaciones.

Reacciones adversas. Frecuentes: náuseas, vómitos, constipación, somnolencia, desorientación, sudación y euforia. Ocasionales: cefalea, agitación, temblor, convulsiones, alteraciones del humor (depresión), rigidez muscular, alucinaciones, insomnio, hipertensión intracraneal, sequedad de la boca, espasmo de la laringe, diarrea, calambres abdominales, alteraciones del gusto, taquicardia, bradicardia, hipertensión, hipotensión, colapso, depresión respiratoria, apnea, paro cardíaco, retención urinaria, reducción de la libido, impotencia, visión borrosa, nistagmo, diplopía, miosis, edema, prurito, urticaria, erupciones exantemáticas, dermatitis por contacto y dolor en el punto de la inyección. Raras: reacción anafiláctica después de la inyección i.v.

Interacciones. Alcohol etílico: potenciación mutua de la toxicidad, con aumento de la depresión central (evitar la ingestión de bebidas alcohólicas). Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, clomipramina y desipramina): aumento de los niveles plasmáticos de morfina, con posible potenciación de su acción. Betabloqueadores (propranolol): potenciación de la toxicidad de morfina. Cimetidina: potenciación de la toxicidad de morfina, por posible inhibición de su metabolismo hepático. Hipnóticos (secobarbital): potenciación mutua de los efectos depresores respiratorios. Metoclopramida: aumento de la velocidad y duración del efecto de morfina, por aumento de su absorción. Rifampicina: disminución de los niveles plasmáticos de morfina, con riesgo de disminución de su actividad analgésica. Alteraciones de laboratorio: aumento de CPK y prolactina. Reducción de testosterona.

Precauciones. Se debe vigilar la depresión respiratoria que suele ser una complicación. Adulto mayor: usar con cautela por riesgo de hipotensión ortostática.

Vasodilatadores. Los nitritos son los vasodilatadores utilizados en esta entidad y es siendo la nitroglicerina el agente de elección para el alivio del dolor, disminuir la resistencia vascular periférica (RVP), que disminuye además la tensión arterial y la congestión pulmonar.

Efectos hemodinámicos de los nitritos. Producen relajación del músculo liso, tanto en arterias como en venas. Bajas concentraciones de nitroglicerina provocan mayor dilatación venosa que arterial. La venodilatación ocasiona disminución de la precarga y la presión diastólica final ventricular con disminución del trabajo cardíaco y del consumo de oxígeno; a estas concentraciones ocurren pequeños cambios en la resistencia vascular sistémica. La tensión arterial sistémica puede descender ligeramente y la FC puede no cambiar o elevarse de modo discreto. La resistencia vascular pulmonar y el gasto cardíaco disminuyen ligeramente. Altas dosis de nitratos producen estasis venosa y descenso de las resistencias arteriolares, disminuyendo la presión diastólica, sistólica y el gasto cardíaco, mientras que activan el sistema nervioso simpático. La taquicardia resultante y la vasoconstricción arteriolar periférica tienden a restaurar la resistencia vascular sistémica.

El flujo sanguíneo coronario puede incrementarse, de manera transitoria como resultado de la vasodilatación coronaria, pero ocurre descenso si disminuye lo suficiente el gasto cardíaco y la presión sanguínea.

Efectos sobre la circulación coronaria. Existe un efecto vasodilatador de los nitratos sobre las arterias de mayor calibre (de conductancia) y existen datos, según los cuales, la nitroglicerina causa dilatación coronaria.

Efecto antianginoso. Es probable que las acciones de los nitratos: dilatación de arterias coronarias epicárdicas estenosadas, dilatación de vasos colaterales coronarios y disminución de la resistencia extravascular al riego endocárdico, actúen en conjunto para aumentar el aporte de oxígeno al miocardio isquémico.

Infarto agudo del miocardio. El empleo i.v. continuo de nitroglicerina en el infarto está bien justificado en el infarto agudo e insuficiencia cardíaca; en el infarto e hipertensión arterial; isquemia persistente y, en aquellos pacientes que aún recibiendo tratamiento fibrinolítico, no han sido reperfundidos. El empleo en estos casos debe hacerse vigilando que no haya reducciones significativas de la tensión arterial que puedan causar una caída del flujo sanguíneo coronario:

Nitroglicerina

Presentación. Tabletas de 0,5 mg y ámpulas de 5 mL/5 mg.

Posología. Se comienza con su uso sublingual, siempre que la intensidad del dolor lo permita, se indica con TAS mayor de 100 mm Hg, si hay persistencia del dolor, hipertensión o signos de congestión pulmonar. Repetir la dosis sublingual si hay dolor y la tensión arterial lo permite, a los 5 min. Si no hay alivio, no demorar la administración del opiáceo y si el paciente tiene criterios, seguir con nitroglicerina en infusión.

Si infusión continua intravenosa.Se debe comenzar en las primeras 4 a 6 h de iniciado el dolor. Se reserva su uso para pacientes con dolor e hipertensión arterial mantenida.

Posología. Diluir 2 ámpulas (ámpulas de 5 mL/5 mg) en 240 mL de dextrosa a 5 %. Dosis 0,1 μ g/kg/min a 1 μg/kg/min para disminuir la RVP. Para tratamiento de hipertensión administrar 1 μg/kg/min a 3 μg/kg/min.

Reacciones adversas. Su administración puede producir rubor, taquicardia, hipotensión postural, cefalea (por dilatación de las arterias meníngeas) y *rash* cutáneo.

Contraindicaciones. Solo para nitroglicerina en infusión: hemorragia cerebral, trauma craneal reciente (la nitroglicerina puede aumentar la presión del líquido cerebroespinal), taponamiento pericárdico y pericarditis constrictiva. Considerar riesgo-beneficio en las siguientes situaciones (todos los nitratos): anemia severa, hemorragia cerebral o trauma craneal reciente, glaucoma, disfunción hepática severa (riesgo de metahemoglobinemia), miocardiopatía hipertrófica, insuficiencia renal severa e IMA (riesgo de hipotensión y taquicardia, lo que agrava la angina).

Solo para formas de administración oral (además de lo anterior): hipermotilidad intestinal y síndrome de mala absorción.

Precauciones. Si la vía utilizada es la i.v., se recomienda proceder su retirada con la disminución gradual de la dosis. Su administración debe realizarse mediante bomba de infusión y con estricto control de la tensión arterial.

El goteo debe ser detenido si la tensión arterial desciende por debajo de 90 mm Hg, si la PAM desciende por debajo de 80 mm Hg y si la FC aumenta más de 20 % o desciende por debajo de 50 latidos/min.

Antiagregante plaquetario. El antiagregante plaquetario más utilizado en el tratamiento del infarto es la aspirina, por su acción inhibidor de la agregación plaquetaria, que favorece la disminución del área de penumbra.

Ácido acetilsalicílico (*ASA*).

Presentación. Tabletas de 500 mg.

Acciones farmacológicas. Analgésico; antiinflamatorio (no esteroideo), antipirético; antirreumático (no esteroideo) e inhibidor de la agregación plaquetaria; esta última acción es por lo que se utiliza en el infarto del miocardio.

Posología. Se administra ½ tableta (250 mg) en el paciente con sospecha o con diagnóstico de IMA, si no existen contraindicaciones.

Mecanismo de acción. Como inhibidor de la agregación plaquetaria mediante su capacidad para donar una molécula acetiladora en la membrana de la plaqueta, lo que afecta la función plaquetaria inhibiendo la enzima ciclooxigenasa lo que impide la formación del tromboxano A2. Esta acción es irreversible y persiste durante toda la vida de la plaqueta. También inhibe la formación de la prostaciclina (prostaglandina I2) en la célula endotelial vascular; sin embargo, esta acción sí es reversible. Estas acciones son dependientes de la dosis. Aunque hay algunas evidencias de que dosis menores de 100 mg al día pueden inhibir la síntesis plaquetaria de tromboxano A2, no se ha demostrado que estas dosis óptimas para la generación de dicha enzima, sean capaces también de impedir la síntesis de prostaciclina endotelial vascular.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a los salicilatos, úlceras gastrointestinal activa y/o sangrantes. Estados hemorrágicos activos, hemofilia, insuficiencia renal crónica avanzada y trombocitopenia.

Precauciones. Debe tomarse con precaución cuando existan los siguientes problemas médicos: anemia, asma, alergia y pólipos nasales, gastritis erosiva, úlcera péptica. Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenada, gota, disfunción hepática, hipoprotrombinemia, deficiencia de vitamina K, disfunción renal, tirotoxicosis, la sensibilidad cruzada entre el ácido acetilsalicílico y otros analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, que da lugar a reacciones cutáneas o broncoespásticas, puede eliminarse si el paciente se somete a un proceso de desensibilización diseñado para restablecer la tolerancia al ácido acetilsalicílico. Embarazo. Primer trimestre: los estudios controlados usando ácido acetilsalicílico no han demostrado teratogenicidad. Tercer trimestre: el uso excesivo o el abuso del ácido acetilsalicílico durante la fase final del embarazo aumenta el riesgo de parto con producto muerto o muerte del neonato posiblemente debido a hemorragia antenatal o al cierre prematuro del *ductus arteriosus*, y a un menor peso del recién nacido, sin embargo, los estudios en los que se han utilizado dosis terapéuticas de ácido acetilsalicílico no han demostrado que pueden producir estos efectos adversos. Lactancia: no se han descrito problemas en humanos con dosis analgésicas usuales, sin embargo, se excreta en la leche materna. Pediatría: estudios recientes indican que el uso de ácido acetilsalicílico puede estar asociado al desarrollo del síndrome de Reye en niños con enfermedades febriles agudas, especialmente gripe y varicela; de ahí que se deba evitar su uso siempre que sea posible en los niños con gripe o varicela hasta que la naturaleza de la posible asociación del ácido acetilsalicílico y el síndrome de Reye se haya esclarecido.

Advertencias. Tomar el medicamento después de las comidas o con alimentos para minimizar la irritación del estómago. Tener cuidado si se precisa cualquier tipo de cirugía; no tomar el ácido acetilsalicílico durante los 5 días anteriores a la cirugía a menos que el médico o el dentista lo indiquen de otra manera, debido al riesgo de hemorragia.

Reacciones adversas. El broncoespasmo inducido por el ácido acetilsalicílico es más probable que ocurra en pacientes con asma, alergia y pólipos nasales inducidos por el ácido acetilsalicílico. También pueden producirse reacciones anafilactoides. Los efectos secundarios gastrointestinales son muy probables que se produzcan y más con la administración crónica de dosis elevadas que con el uso ocasional. Tiempo de sangramiento aumentado, náuseas, vómito, hemorragia oculta, estudios anormales de funcionamiento hepático y cansancio o debilidad no habitual.

Betabloqueadores. La introducción de los beta bloqueadores hace más de 3 décadas ha proporcionado desde el punto de vista terapéutico uno de los adelantos más relevantes de este siglo. Pruebas clínicas han demostrado su eficacia para disminuir el peligro de muerte cardiovascular y la repetición del IMA en personas que se están recuperando de uno previo, para disminuir el grado de lesión miocárdica y la mortalidad en la fase aguda del IMA. Diversos estudios preconizan que debe iniciarse su uso, independientemente, del método de reperfusión empleado.

La utilización en la fase precoz se realiza sobre la base de disminuir el consumo de oxígeno por el miocardio, prolongar la diástole (efecto bradicardizante),

aumentar el flujo coronario subendocárdico y la disminución del consumo de ácidos grasos, se podrá reducir el dolor, el tamaño del IMA y la mortalidad a largo plazo, además, podrían reducir la incidencia de fibrilación ventricular que en las primeras horas puede asociarse a un aumento de los niveles de catecolaminas.

Dentro de los betabloqueadores utilizados en el infarto se pueden encontrar: el metroprolol, el propranolol y el atenolol. Este último, es el más empleado en la práctica clínica, por lo que se ampliará su estudio en este capítulo:

1. Metroprolol: se administra 5 mg en bolo por v.i. o administrar 20 mg si se utiliza la v.o.
2. Propranolol: se administra 1 mg en bolo por v.i. o administrar 20 mg si se utiliza la v.o.
3. Atenolol (tabletas de 50 y 100 mg y ámpulas de 5 mg en 10 mL).

Atenolol en tabletas

Acción farmacológica. Bloqueante beta adrenérgico; antianginoso y antihipertensivo

Posología. En pacientes con IMA, el tratamiento con atenolol, deberá ser iniciado tan pronto como sea posible, después de la llegada del paciente al hospital, si se utiliza la v.o., iniciar con 50 mg una vez al día, aumentando la dosificación gradual hasta 100 mg, si es necesario y tolerado. Por lo generalmente se obtiene una respuesta adecuada de betabloqueo con 50 mg diarios.

Mecanismo de acción. Los bloqueantes beta adrenérgicos bloquean el efecto agonista de los neurotransmisores simpáticos, compitiendo por los lugares de unión al receptor. Cuando bloquean predominantemente, los receptores beta-1 en el tejido cardíaco, se les llaman cardioselectivos. Cuando bloquean ambos tipos de receptores beta, los beta-1 y los beta-2 (localizados básicamente en tejidos distintos al cardíaco), se les llaman no selectivos. En general, los beta bloqueantes denominados cardioselectivos son, relativamente, cardioselectivos: a dosis bajas solo bloquean los receptores beta-1 y comienzan a bloquear los receptores beta-2 cuando se aumentan las dosis. La actividad simpaticomimética intrínseca (o actividad agonista parcial) es la capacidad de un beta bloqueante para producir simultáneamente estimulación débil, de receptores beta adrenérgicos; Sin embargo, el significado de esta propiedad no se ha establecido. La posición de ISA puede teóricamente, dar como resultado menos efectos secundarios relacionados con la no oposición al bloqueo beta (por ejemplo, bradicardia, bloqueo cardíaco, broncoconstricción, constricción vascular periférica), pero los estudios realizados han demostrado el beneficio clínico). Antianginoso: probablemente debido a que reducen las necesidades de oxígeno al miocardio. Antihipertensivo: no se conoce, pero las posibilidades incluyen disminución del gasto cardíaco, disminución del *eflujo* simpático hacia la vasculatura periférica e inhibición de la liberación de renina por el riñón; con el labetalol puede asociarse a una reducción de la RVP.

Contraindicaciones. Insuficiencia cardíaca manifiesta, *shock* cardiogénico, bloqueo cardíaco, bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grados, bradicardia sinusal, historia de alergia, asma bronquial, enfisema o bronquitis no alérgica, EPOC,

insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad arterial coronaria, diabetes mellitas, disfunción hepática, hipertiroidismo y disfunción renal.

Precauciones. Lactancia: no se han descrito problemas en humanos. Se excreta en la leche materna en pequeñas cantidades. Pediatría: aunque no se han realizado estudios adecuados y bien controlados en la población pediátrica, no es permisible que la respuesta a los beta-bloqueantes esté afectada en este grupo de edad. Geriatría: los ancianos pueden ser menos sensibles a algunos de los efectos de los beta-bloqueantes. El riesgo de hipotermia inducida por los beta bloqueantes puede aumentar en los pacientes ancianos.

Advertencia. En los diabéticos puede enmascarar los signos de hipoglucemia o pueden producir disminución o a veces aumento de las concentraciones de glucosa en sangre. Precaución al conducir o realizar trabajos que requieran atención debido a la posible somnolencia, mareo o sensación de mareo.

Reacciones adversas. Disminución de la capacidad sexual. Son menos frecuentes respiración dificultosa y/o sibilancias, en especial, en pacientes con predisposición al broncoespasmo; manos y pies fríos, depresión mental, latidos cardíacos lentos, hinchazón de tobillos, pies y/o parte inferior de las piernas, diarrea, mareos, dolor de cabeza, náuseas o vómitos y cansancio o debilidad no habituales.

Atenolol en ámpulas

Acción farmacológica. Antiarrítmico e hipotensor.

Aunque en la actualidad el empleo del atenolol por v.o. es el más utilizado por su eficacia, este se puede inicial por vía i.v. según la situación clínica del paciente y las posibilidades de la unidad.

Posología. Este tratamiento debe ser iniciado en una unidad de cuidado intensivo o similar, de inmediato después que las condiciones hemodinámicas del paciente estén estabilizadas. El tratamiento deberá comenzar con la administración de 5 mg de atenolol por vía i.v. durante 5 min, si no hay disminución de la FC y la arterial, se continúa 1 hora después con 50 mg por v.o. y se mantiene su administración por esa vía.

La inyección i.v. de atenolol deberá administrarse bajo condiciones cuidadosamente controladas, incluyendo el control de la TA, FC y ECG. La inyección i.v. de atenolol puede diluirse en solución de dextrosa a 5 %; solución de cloruro de sodio al 0,9 % o solución de dextrosa a 5 % y cloruro de sodio al 0,9 %. Estas diluciones son estables por 48 h si no son utilizadas de inmediato.

Acción farmacológica. El atenolol es una droga bloqueadora beta adrenérgica de acción cardioselectiva e inhibe, preferencialmente, los receptores beta-1 adrenérgicos en el corazón. El atenolol no tiene ningún efecto estabilizador de membrana y tiene poca actividad depresora miocárdica directa. Esta droga no tiene actividad simpaticomimética intrínseca.

Contraindicaciones. Bradicardia sinusal. bloqueos cardíacos de segundo y tercer grados, *shock* cardiogénico e insuficiencia cardíaca evidente.

Precauciones. Aunque los bloqueadores beta adrenérgicos no se deben utilizar en la insuficiencia cardíaca manifiesta, una vez controlada esta, se puede comenzar nuevamente el tratamiento, con dosis bajas. Una de las acciones

farmacológicas del atenolol es para reducir la FC. En los raros casos cuando los síntomas pueden ser atribuibles al enlentecimiento de la FC la dosis puede ser reducida. El atenolol debe utilizarse con cuidado en pacientes con enfermedades obstructivas crónicas de las vías aéreas. Este broncospasmo puede, por lo general, invertirse mediante dosis comunes de broncodilatadores tales como salbutamol o isoprenalina, sin que el atenolol interfiera con su acción. En pacientes con insuficiencia renal severa la dosis debe ser ajustada. La supresión de los agentes bloqueadores beta adrenérgicos antes de la cirugía, no es necesaria en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, debe tenerse cuidado cuando se utilicen agentes anestésicos como éter, ciclopropano y tricloroetileno. El predominio vagal, si aparece puede corregirse con atropina (1 a 2 mg i.v). Embarazo y lactancia: el atenolol ha sido utilizado con efectividad, bajo estrecha supervisión, para el tratamiento de la hipertensión asociada con el embarazo. No hubo evidencia de anormalidades fetales aunque el medicamento fue administrado, generalmente, después de la semana 20 de gestación. La posibilidad de daño fetal no puede ser excluida y el uso del medicamento en mujeres embarazadas o que puedan estarlo, o en aquellas que lacten al recién nacido, requiere que sus beneficios sean sobrepesados contra el posible riesgo.

Reacciones adversas. Las reportadas son por lo general, atribuibles a sus acciones farmacológicas e incluyen enfriamiento de las extremidades, fatiga muscular y en casos aislados bradicardia. Raramente se han reportado trastornos del sueño, similares a los observados con otros beta bloqueadores.

Precauciones. La administración intravenosa provoca hipotensión severa, su uso se comienza cuando el paciente se encuentre hemodinámicamente estable y con estricto control de la tensión arterial.

Anticoagulantes. El uso de los anticoagulantes como tratamiento en el IMA, es por su efecto profiláctico y curativo de accidentes tromboembólicos. Los más utilizados en el infarto son la heparina sódica y la cálcica.

Heparina sódica

Presentación. Bulbo de 25 000 unidades en 5 mL.

Posología. Su dosis inicial es de 100 mg en bolo por vía i.v., seguido de 50 mg cada 4 h durante 3 a 5 días.

En infusión continua con dosis de 1 000 U/h, después continuar con heparina cálcica 15 000 U por vía s.c. cada 12 h hasta 10 días. Mantener kaolín de 1,5 a 2 veces sobre el tiempo control.

Si presencia de IMA anterior con trombo en VI o grandes zonas aquinéticas, IMA inferiores con participación del ápex con trombo en VI, continuar con anticoagulantes orales por 3 meses y evaluar.

Heparina cálcica (heparina de bajo peso molecular)

Presentación. Ampolleta con 0,2 mL que contienen 5 000 unidades, en cajas de 4 ampolletas. Ampolleta con 0,3 mL conteniendo 7 500 unidades en cajas de 4 ampolletas. Ampolletas con 0,7 mL conteniendo 17 500 unidades en cajas de 2 ampolletas. Ampolleta con 1 mL que contienen 25 000 unidades en cajas de 2 ampolletas.

Posología. La vía de administración comprende solamente la s.c. Se debe administrar de 0,3 a 0,6 mL cada 12 h.

En pacientes con IMA inferiores sin trombo en VI y sin aplicación de trombólisis, administrar 7 500 U por vía s.c. cada 12 h hasta 10 días.

Mecanismo de acción. La heparina actúa de manera indirecta en múltiples lugares, tanto en los sistemas de coagulación sanguínea intrínseco como extrínseco, para potenciar la acción inhibidora de la antitrombina III (cofactor de la heparina) sobre varios factores de la coagulación activados, que incluyen la trombina (factor IIa) y los factores IXa, Xa, XIa, y XIIa mediante la formación de un complejo con la antitrombina III e induce un cambio conformacional en su molécula. La inhibición del factor Xa activado, interfiere con la producción de trombina y de esta forma inhibe varias acciones de la trombina en la coagulación. La heparina también acelera la formación de un complejo antitrombina III-trombina inactivando así la trombina y evitando la conversión de fibrinógeno en fibrina; estas acciones evitan la extensión del trombo existente. Se requieren dosis mayores de heparina para inactivar la trombina que para inhibir su formación. La heparina también evita la formación de un coágulo de fibrina estable, inhibiendo la activación por la trombina del factor estabilizador de la fibrina. La heparina no tiene actividad fibrinolítica. La dosis máxima de heparina prolonga el tiempo parcial de tromboplastina, el tiempo de trombina, el tiempo de coagulación de la sangre completa y el tiempo de coagulación activada de sangre total. Otras acciones: la heparina reduce la concentración de triglicéridos en el plasma mediante la liberación en los tejidos de la enzima lipoproteína lipasa y la estabilización de esta. La hidrólisis de triglicéridos da lugar a un aumento de las concentraciones sanguíneas de ácidos grasos libres.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad conocida al medicamento, diastesis hemorrágica, diversas formas de púrpuras, trombopenia, hemofilia, pacientes de edad avanzada, fragilidad vascular, hipertensión arterial grave incontrolada y otros estados generales con tendencia de hemorragia.

Precauciones. No debe administrarse por vía i.m. por el peligro de formación de hematomas. Una hemorragia puede producirse en cualquier sitio en el que el paciente se inyecte heparina. Debe usarse extremo cuidado en las afecciones en las que el peligro de hemorragia esté aumentado; no atraviesa la barrera placentaria y es el anticoagulante de elección para su uso en el embarazo, ya que no afecta a los mecanismos de coagulación sanguínea del feto. Aunque no se ha descrito que la produzca defectos de nacimiento, se ha informado que su uso durante el embarazo aumenta el riesgo de parto con feto muerto o prematuro. Sin embargo, más que la heparina en sí, es el estado subyacente el que puede ser el responsable. También se recomienda tener precaución cuando se usa en el último trimestre del embarazo o durante el período de posparto, debido a un aumento del riesgo de hemorragia materna; La heparina no se excreta en la leche materna. Los pacientes de 60 años en adelante, especialmente, las mujeres pueden ser más propensas a las hemorragias durante el tratamiento y la hemorragia del tejido gingival puede ser un signo de sobredosis de heparina.

Reacciones adversas. La hemorragia es la principal complicación que puede resultar de la terapia con heparina. Un sangramiento significante del tracto gastrointestinal o del tracto urinario puede indicar la presencia de una lesión subyacente. El sangramiento puede ocurrir en cualquier sitio. Ciertas complicaciones hemorrágicas pueden ser difíciles de detectar. Ha aparecido hemorragia adrenal, ovárica (*corpus luteum*) y retroperitoneal; irritación local, eritema, dolor moderado, hematoma o ulceración puede seguir al uso s.c profundo, pero son más comunes después del uso i.m. Se han observado reacciones de tipo histamínico y necrosis cutánea. Reacciones de hipersensibilidad: las más comunes son: escalofríos, fiebre, urticaria. Raras: asma, rinitis, lagrimeo, cefalea, náuseas, vómitos, *shock* y reacciones anafilactoides. Escozor y ardor, especialmente, en la región plantar del pie. Se ha reportado la aparición de trombocitopenia con una incidencia de más de 30 % en pacientes recibiendo heparina. Esta trombocitopenia puede acompañarse de complicaciones tromboembólicas graves, tales como: necrosis cutánea, gangrena de las extremidades que puede dar lugar a amputación, infarto del miocardio, embolismo pulmonar, parálisis y posiblemente la muerte. También se ha reportado osteoporosis seguida a la administración de altas dosis de heparina durante tiempo prolongado, alopecia transitoria, priapismo e hiperlipidemia de rebote al descontinuar la terapéutica.

Advertencias. Después de su administración subcutánea no frotar la zona de inyección, control estricto de los estudios de la coagulación. Durante tratamiento prolongado o con dosis elevadas, prevenir las causas que pueden desencadenar sangramientos.

Inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECA). Estos inhibidores comienzan a utilizarse para el tratamiento de pacientes infartados sobre los finales de la década del 80 y dan cuenta los grandes estudios realizados y terminados en pasados años.

El principal mecanismo de acción de estos fármacos está vinculado con el sistema calicreína–cinina–angiotensina–renina, el cual reviste gran importancia en la regulación hemodinámica, así como de líquidos y electrólitos. Las condiciones en que disminuyen el volumen sanguíneo, la disminución de la presión de perfusión renal o la concentración plasmática de sodio, activan el sistema resultando la formación de angiotensina II, que al interactuar con sus receptores específicos (AT–1), se suceden una serie de acciones cardiovasculares. Algunas medidas a nivel tisular local y otras a través de la circulación sistémica. Estos mecanismos llevan, entre otras cosas, a aumento de la síntesis y excreción de aldosterona y de la hormona antidiurética (ADH), aumento de catecolaminas, aumento de la actividad simpática, vasoconstricción, disminución ligera del gasto cardíaco y disminución del flujo coronario e hipertrofia ventricular. A nivel local actúa como estimulante del crecimiento de los miocitos, lo que causa hipertrofia de estos y del tejido conectivo e hipertrofia del músculo liso.

Los IECA intervienen directamente en el remodelado ventricular y dilatación ventricular, inhiben todos estos efectos agudos de la angiotensina II, expresados clínica y hemodinámicamente por mejorar y disminuir la vasoconstricción, con dis-

minución de la precarga y dilatación telediastólica ventricular izquierda, relajación arteriolar y aórtica, lo que provoca disminución de la poscarga, impedancia sin modificaciones sobre la FC, normaliza la volemia al evitar la retención de sodio y agua.

En el sistema calicreina–cinina, al verse inhibida la degradación de bradicinina por los IECA, esta actúa sobre sus receptores en el endotelio vascular (B–2), para promover la descarga de los vasodilatadores importantes: óxido nítrico y prostaglandinas como prostaciclina y prostaglandina E–2, promoviendo la vasodilatación sistémica.

Dentro de los inhibidores de la ECA más utilizados en el infarto se encuentran el captopril y el enalapril.

Captopril

Presentación. Tabletas de 25 y 50 mg.

Acción farmacológica. Inhibidor de la ECA; antihipertensivo

Posología. La dosis deberá ser individualizada. En el IMA: el tratamiento puede iniciarse temprano, después de administrarse una dosis inicial de 6,25 mg, el tratamiento debe aumentarse a 37,5 mg diarios, divididos en varias dosis de acuerdo con la tolerancia. El captopril debe entonces aumentarse, de acuerdo con la tolerancia, a 75 mg diarios divididos en varias dosis, durante los próximos días, y a una dosis final de 150 mg diarios en dosis divididas, durante las semanas siguientes.

Mecanismo de acción. No está aún bien aclarado. Sus efectos beneficiosos en la hipertensión y en la insuficiencia cardíaca aparecen como resultado primario de la supresión del sistema renina-angiotensina-aldosterona, aunque no existe una relación fuerte entre los niveles de renina y la respuesta al medicamento. La renina es una enzima sintetizada por los riñones, liberada a la circulación donde este actúa sobre el sustrato globulínico del plasma, para producir angiotensina I, un decapéptido, relativamente inactivo. La angiotensina I es convertida por una enzima convertidora de la angiotensina, a angiotensina II, una sustancia que es un potente vasoconstrictor endógeno. La angiotensina II estimula también la secreción de aldosterona de la corteza suprarrenal, contribuyendo a la retención de sodio y líquidos. El captopril previene la conversión de angiotensina I a angiotensina II por inhibición de la ECA, una hidrolasa carboxi peptidilpéptido. Los inhibidores ECA reducen la resistencia arterial periférica.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad al medicamento o a otro cualquier inhibidor de la enzima conversora de la angiotensina, embarazo y lactancia.

Precauciones. Sensibilidad cruzada: los pacientes que no toleran un inhibidor ECA pueden también ser intolerantes a otro. Reproducción/y embarazo: el captopril atraviesa la placenta. Se han descrito varios casos de retraso en el crecimiento intrauterino, distress fetal e hipotensión, y un caso de malformación craneal. Geriatría: aunque no se han realizado estudios bien controlados en esta población, los ancianos tienden a tener una actividad de renina plasmática más baja y pueden ser menos sensibles a los efectos hipotensores; sin embargo, las capacidades de eliminación y metabólica disminuidas, pueden también necesitar una reducción de la dosificación. Los ajustes de la dosificación se deben basar en la respuesta clínica.

Debe evaluarse la relación riesgo-beneficio cuando exista: enfermedad autoinmune grave, especialmente lupus eritematoso sistémico (LES) o escleroderma, ya que puede aumentar el riesgo de aparición de neutropenia o agranulocitosis; depresión de la médula ósea, insuficiencia cerebrovascular o insuficiencia coronaria, debido a que puede agravarse la isquemia a consecuencia de la reducción de la TA; diabetes mellitus, disfunción hepática, hiperpotasemia, estenosis arterial renal, trasplante renal, disfunción renal. El uso de captopril puede ocasionar angioedema, involucrando las extremidades, cara, labios, membranas mucosas, lengua, glotis y laringe. Si el angioedema involucra la lengua, la glotis y la laringe, puede ocurrir obstrucción de las vías respiratorias y puede ser fatal. En este caso, debe administrarse inyección subcutánea de una solución 1:1 000 de epinefrina, de inmediato. Si la hinchazón es limitada a la cara, a las membranas mucosas de la boca, labios y extremidades, se resuelve, suspendiendo la terapia con el captopril. El captopril debe tomarse 1 h antes de ingerir alimentos. En presencia de sobredosificación: la corrección de la hipotensión debe ser de capital importancia. La expansión de volumen con una solución intravenosa salina isotónica es el tratamiento de elección para la restauración de la TA. Aun cuando el captopril puede ser extraído de la circulación en el adulto mediante hemodiálisis, no se tienen suficientes datos respecto a la efectividad de la hemodiálisis para extraerlo de la circulación en recién nacidos y en niños. La diálisis peritoneal no es efectiva para extraer el captopril; no hay información suficiente respecto a la exanguinotransfusión para extraer el captopril de la circulación general.

Reacciones adversas. Mareos, desmayos, *rash* cutáneo, con o sin prurito, fiebre o dolor articular. Son de incidencia rara, dolor de pecho, respiración dificultosa repentina, hinchazón de la cara, boca, manos y pies, fiebre, escalofríos, dolor de garganta, signos de hiperpotasemia, confusión, latidos cardíacos irregulares, adormecimiento u hormigueo en las manos, pies o labios, sensación de falta de aire, respiración dificultosa, nerviosismo inexplicado, debilidad o pesadez de piernas. También se pueden presentar y requieren atención médica solo si persisten o son molestos, tos seca y persistente, diarrea, dolor de cabeza, pérdida del sentido del gusto. El uso de captopril puede ocasionar además dolor en las articulaciones y elevación del título de anticuerpos antinucleares.

Enalapril

Presentación. Tabletas de 20 mg.

Posología. Oral: la dosis se establecerá para cada paciente según cuadro clínico y criterio médico. En los pacientes infartados se comienza con 2,5 mg y se debe administrar bajo estrecha supervisión médica para determinar el efecto inicial sobre la TA. Si al iniciar el tratamiento no ocurre hipotensión sintomática, o después de controlar esta eficazmente, se debe aumentar la dosificación gradual hasta la usual de mantenimiento de 20 mg diarios, en una o en dos dosis al día, según la tolerancia del paciente. Este ajuste de la dosificación puede realizarse en un período de 2 a 4 semanas, o más rápidamente, si así lo requiere la presencia de síntomas.

Acción farmacológica. El maleato de enalapril es la sal maleato del enalapril, un derivado de dos aminoácidos: L-alanina y L-prolina. El enalapril es un agente inhibidor de la actividad de la (ECA) en el sistema angiotensina-renina-aldosterona. Actúa como vasodilatador de los lechos arteriales y de los venosos, al impedir la síntesis de la angiotensina II, poderosa hormona vasoconstrictora y al reducir también la degradación del vasodilatador bradiquinina. Los agentes inhibidores de la ECA ofrecen efectos hemodinámicos benéficos en los pacientes con hipertensión arterial y con insuficiencia cardíaca congestiva, principalmente, cuando están acompañadas de una actividad elevada de la renina plasmática. Sus efectos neurohormonales lo convierten en uno de los vasodilatadores de elección en ambos tipos de problemas. La principal acción del enalapril es la inhibición de la ECA. La renina es una enzima liberadora de las células del aparato yuxtaglomerular del riñón, en respuesta a cualquier mecanismo que disminuya la perfusión renal. El angiotensinógeno producido en el hígado es transformado por la renina en angiotensina I, que, a su vez, es transformada en angiotensina II por la ECA. La angiotensina II estimula la liberación de aldosterona y su acción sobre las células tubulares renales promueve la reabsorción de sodio por el riñón. La angiotensina II también es un vasoconstrictor directo, al estimular la actividad de las quinasas que aumentan la degradación de la bradiquinina cuyas propiedades vasodilatadoras son bloqueadas. Así, los efectos globales de la activación del sistema renina-angiotensina son: expansión del líquido extracelular, por el incremento de la retención de sodio y elevación de la presión sanguínea resultante de la vasoconstricción periférica. El enalapril para poder ejercer su acción debe transformarse en ácido enalaprílico, el cual se une a la ECA impidiendo su acción y resultando en bloqueo de la conversión de la angiotensina I en II con bloqueo también de la reabsorción renal de sodio y vasodilatación periférica.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad conocida al medicamento o a algún otro inhibidor de la enzima conversora de la angiotensina. Casos de estenosis de arteria renal bilateral, estenosis de arteria renal de riñón único, insuficiencia renal grave y en hipotensión arterial sistémica. Pacientes con antecedentes de edema angioneurótico relacionado con la administración de un inhibidor de ECA, embarazo y en niños.

*Precaucione*s. Embarazo/lactancia: los inhibidores de la ECA pueden causar morbilidad y mortalidad fetal y neonatal cuando se administran a mujeres embarazadas durante el segundo y tercer trimestres. El uso de inhibidores de la ECA durante ese período se ha asociado con trastornos fetales y neonatales como hipotensión, insuficiencia renal, hiperpotasemia y/o hipoplasia craneal. El enalapril es excretado en la leche materna en muy pequeñas cantidades, por lo que se debe tener precaución si se administra a una madre lactante. Hay que tener mayor precaución en aquellos pacientes con mayor riesgo a presentar hipotensión, o sea en pacientes que tienen disminuido el volumen circulante debido, por ejemplo, a tratamiento previo con diuréticos, restricción de la ingesta de sal, diálisis, diarrea o vómito, insuficiencia cardíaca, con o sin insuficiencia renal asociada, cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular. En los pacientes sometidos a operacio-

nes de cirugía mayor o durante la anestesia con agentes que provocan hipotensión, el enalapril bloquea la formación de angiotensina II inducida por la liberación compensadora de renina, esto se puede corregir aumentando el volumen plasmático. En los pacientes geriátricos se debe tomar la precaución de disminuir la dosis inicial a la mitad de la dosis empleada en adultos. Niños: no debe emplearse en niños hasta que no se hayan determinado las dosis pediátricas. Debe valorarse la relación riesgo/beneficio en casos de: disfunción renal, hipercalemia, estenosis valvular, anestesia quirúrgica y en pacientes con la función del hígado dañada. Su administración a pacientes con renina muy elevada puede producir una importante respuesta hipotensiva con oliguria y/o azoemia.

Advertencias. Se deben vigilar con cuidado, la tensión arterial y la función renal antes y durante la administración del medicamento por el riesgo de hipotensión e insuficiencia renal subsecuente. Se debe vigilar los niveles de potasio sérico en pacientes que utilizan inhibidores de la ECA con diuréticos. Las tabletas de enalapril se pueden administrar antes, durante o después de las comidas.

*Reacciones adversa*s. A dosis terapéuticas, es bien tolerado en la mayoría de los pacientes y las reacciones adversas han sido raras. Las más frecuentes, cuando se presentan, han sido cefalea, vértigo, fatiga, diarrea, náuseas, *rash*, tos e hipotensión. Muchas veces han sido transitorias y no han hecho necesaria la suspensión del medicamento. Sin embargo, se han presentado casos aislados de hipersensibilidad individual con edema angioneurótico de la cara, la lengua y la glotis acompañada de disnea intensa. En tales casos, debe suspenderse la administración del medicamento y aplicar de inmediato las medidas médicas apropiadas. Otros efectos secundarios menos frecuentes son disfunción renal, reacciones en el sistema cardiovascular, oliguria, astenia, erupción cutánea, ligeras disminuciones en la hemoglobina, hematócrito, plaquetas y leucocitos, así como elevación de enzimas hepáticas, íleo, pancreatitis, somnolencia, parestesias, nerviosismo, broncospasmo, disnea y visión borrosa, entre otros.

Medicamentos hipolipemiantes. El uso de los medicamentos que reducen los lípidos en el infarto del miocardio es para estabilizar la placa de ateroma y disminuir los niveles de colesterol y triglicéridos, presentes en estos pacientes (dislipidemia). Se debe recordar que la causa fundamental de esta cardiopatía es la presencia de la placa de ateroma, en 90 % de los casos, debida a un disturbio del metabolismo de las grasas, lo cual provoca una disminución de la luz del vaso y, como resultado, la reducción del flujo sanguíneo coronario de O_2 al miocardio.

Dentro de los medicamentos más utilizados en la práctica clínica están las estatinas y en Cuba además de las estatinas el policosanol (PPG).

Estatinas. Son un grupo de medicamentos al que se le ha otorgado una gran importancia en el tratamiento del infarto, pues permite estabilizar la placa de ateroma desencadenante del evento coronario, dentro de este grupo de medicamentos se pueden mencionar la lovastatina, sinvastatina, pravastatina, fluvastatina y atorvastatina; también denominados inhibidores de la hidroxi-metil glutaril coenzima a reductasa (HMG-coa reductasa).

Los inhibidores de la reductasa de hidroximetil-glutaril-coenzima A disminuyen de forma efectiva la concentración de colesterol total y LDL, sin afectar el control de la glucemia y por tanto, representan una buena opción para el tratamiento de la hipercolesterolemia del paciente infartado que tiene asociada una diabetes mellitus.

Estos medicamentos son recomendados para su uso en ancianos, debido a que se considera baja la frecuencia conque se reportan efectos colaterales; sin embargo, resulta conveniente tomar en consideración algunos reportes de efectos secundarios que resulta necesario conocer al evaluar un paciente anciano con dislipidemia antes de indicar tratamiento.

Pravastatina

Presentación. Tableta 20 mg.

Posología. Dosis inicial de 10-20 mg/d, la dosis debe ajustarse en un intervalo de 4 semanas, según necesidad y tolerancia. Se debe comenzar con 10 mg diarios en pacientes con daño de la función renal, hepática o ancianos. Dosis de mantenimiento de 10-40 mg/d y en el anciano dosis de 20 mg o menos suelen ser efectivas.

Indicaciones. Tratamiento de la hiperlipoproteinemia tipo IIa y IIb, causada por la elevación de las LDL-colesterol en pacientes con riesgo significativo de enfermedad de arteria coronaria que no han respondido a la dieta u otras medidas. Tratamiento de pacientes con hipercolesterolemia y hipertrigliceridemia mixtos.

Contraindicaciones. Enfermedad hepática severa; condiciones predisponentes serias que favorezcan la aparición de rabdomiólisis e insuficiencia renal a causa de esta: hipotensión severa, infecciones agudas, trastornos del equilibrio electrolítico, metabólico y endocrino, convulsiones descontroladas, cirugía mayor, trauma, trasplantados de órganos que reciben terapéutica inmunosupresora. Hipersensibilidad a las estatinas. Embarazo: estudios en animales y humanos han demostrado que puede provocar daño fetal. El riesgo asociado a su uso en las mujeres gestantes pesa más que los beneficios potenciales. Categoría X. Lactancia: sus efectos en esta condición no son en su totalidad conocidos, pero no se aconseja su empleo debido a la posibilidad de presentarse efectos adversos serios.

Precauciones. Niño: no se ha establecido su eficacia y seguridad en esta población, ni sus efectos a largo plazo. Emplear solo en casos de hiperlipidemias severas bajo estricta observación del especialista. Adulto mayor: estudios con tamaños muestrales limitados en pacientes mayores de 65 años no han demostrado problemas específicos que limiten su empleo en esta población. Insuficiencia renal y hepática: requiere ajuste de dosis.

Reacciones adversas. Frecuentes: constipación o diarreas, flatulencia, acidez, epigastralgia, vértigo, cefalea, naúseas y *rash* cutáneo. Ocasionales: impotencia, insomnio, mialgias, miositis y rabdomiólisis. La rabdomiólisis puede causar insuficiencia renal en pacientes con diversas condiciones, como por ejemplo, los que consumen medicamentos inmunosupresores, gemfibrozil, eritromicina o niacina. Puede iniciarse semanas o meses después de haber comenzado el tratamiento. Raras: pancreatitis aguda.

Interacciones. Anticoagulantes orales puede incrementar el tiempo de protrombina y el riesgo de sangramiento. Colestiramina: puede disminuir la

biodisponibilidad de pravastatina por interferir con su absorción. Inmunosupresores: gemfibrozil, eritromicina, niacina: incrementa de manera significativa el riesgo de producirse rabdomiólisis e insuficiencia renal.

Policosanol (PPG)

Presentación. Tableta 5 y 10 mg.

Posología. Adulto, dosis oral: 5-10 mg/día en horario de la cena.

Indicaciones. Pacientes con hiperlipidemias.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad al policosanol.

Precauciones. Embarazo: categoría de riesgo: C. Lactancia: no se conoce si se distribuye en la leche materna.

Reacciones adversas. Ocasionales: alteraciones gastrointestinales ligeras.

Interacciones. No se reportan.

Sedantes. Su utilización en los pacientes infartados es para disminuir el estado de ansiedad y provocar un efecto de sedación. El más utilizado en la práctica clínica es el diazepam.

Diazepam

Presentación. Tabletas de 5 mg y ámpulas de 10 mg en 2 mL.

Acción farmacológica. Ansiolítico; relajante muscular; sedante-hipnótico; anticonvulsivo antitemblor.

Posología. En el paciente infartado se administra es para reducir los estados de ansiedad. Adultos: como ansiolítico, 5 mg 2 a 4 veces al día, según las necesidades del paciente. Como sedante-hipnótico, 10 mg 3 a 4 veces al día durante las primeras 24 h, disminuyendo la dosificación a 5 mg 3 a 4 veces al día, según necesidades. Geriatría: 2 a 2,5 mg 1 o 2 veces al día, aumentando gradualmente la dosificación según necesidades y tolerancia.

Mecanismo de acción. El diazepam es un depresor del SNC, y produce todos los niveles de depresión de este, desde una leve sedación hasta hipnosis o coma dependiendo de la dosis. No está totalmente establecido los lugares y mecanismos de acción preciso. Aunque se han propuesto varios mecanismos de acción, se cree que el diazepam, después de interaccionar con un receptor neural de membrana específico, potencia o facilita la acción inhibitoria del neurotransmisor ácido gamma-aminobutírico (GABA), mediador de la inhibición tanto a nivel presináptico en las regiones del SNC. Ansiolítico; Sedante-hipnóticos: Se cree que estimula los receptores del GABA en el sistema reticular activador ascendente. Puesto que el GABA es inhibidor, la estimulación de los receptores aumenta la inhibición y bloquea la excitación cortical y límbica después de estimular la formación reticular del tallo cerebral. Puede inhibir los reflejos mono sinápticos y polisinápticos actuando como un inhibidor de la transmisión neural o bloqueando la transmisión sináptica excitatoria. También, puede deprimir de manera directa los nervios motores y la función muscular.

Contraindicaciones. No debe utilizarse asociado con depresores del SNC (antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos, anticonvulsivos, IMAO, difenoxilato-atropina, meprobamato, prometazina, carbamazepina y alcohol). Tampoco debe utilizarse en pacientes con antecedentes de glaucoma. Hipersensibilidad conocida al medicamento.

Precauciones. Debe utilizarse con cuidado en pacientes de edad avanzada y en pacientes con disfunción hepática o renal. Cuando se usa por tiempo prolongado debe realizarse pruebas hepáticas y hemogramas seriados. Este medicamento puede provocar somnolencia y los pacientes bajo tratamiento no deberán conducir vehículos u operar maquinarias donde una disminución de la atención pueda originar accidentes.

Reacciones adversas. Las más comunes incluyen, somnolencia, mareos, fatiga y ataxia, y generalmente, se asocian con las dosis elevadas. En ocasiones pueden producirse náuseas, obnubilación, diplopía, hipotensión, cefalalgia, disminución de la memoria, lenguaje entrecortado, *rash*, incontinencia y constipación. El diazepam puede producir reacciones paradójicas, tales como excitación, depresión, estimulación y alucinaciones, las cuales suelen desaparecer rápido cuando el fármaco es descontinuado.

Advertencias. Evitar la ingesta de bebidas alcohólicas.

Laxantes. Los laxantes en el infarto del miocardio se utilizan como profilaxis de estreñimiento, pues suaviza las heces fecales, evitando el esfuerzo del paciente durante la defecación. El más utilizado en la práctica clínica es el bisacodilo.

Bisacodilo

Presentación. Tabletas revestidas de 5 mg.

Acción farmacológica. Estimulante del peristaltismo y suavizador de las heces fecales

Posología. En el paciente infartado se administra de 5 a 10 mg diarios.

Mecanismo de acción. Suavizante de las heces fecales: reduce la tensión superficial de la película de la interfase del contenido líquido de las heces fecales, favoreciendo la permeación de más líquido en las heces fecales para obtener una masa más suave. Estimulante del peristaltismo: se desconoce el mecanismo exacto de acción. Se cree que aumenta el peristaltismo mediante un efecto directo sobre la musculatura lisa intestinal por estimulación de los plexos nerviosos intramurales. También se ha demostrado que facilita la acumulación de líquido e iones en el colon para el efecto laxante.

Contraindicaciones. Apendicitis, hemorragia rectal no diagnosticada, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión arterial, diabetes mellitas y obstrucción intestinal.

Precauciones. No masticar las tabletas para su deglución, pues al masticar se destruye la cubierta entérica puede aparecer irritación gástrica. Geriatría: para los estimulantes del peristaltismo: debilidad, incoordinación e hipotensión ortostática se puede exacerbar en pacientes ancianos como resultado de una gran pérdida electrolítica, cuando los laxantes estimulantes del peristaltismo se usan repetidamente para evacuar el colon.

Reacciones adversas. Requieren atención médica: confusión, latidos cardíacos irregulares, calambre muscular, cansancio o debilidad no habituales (la sobredosificación aguda por uso crónico indebido puede ocasionar desequilibrio electrolítico), *rash* cutáneo (reacciones alérgicas) coloración de la orina ácida de amarillo a marrón (solo con cáscara sagrada fenolftaleína y/o sen) para los

suavizadores de las heces: *rash* cutáneo (alergias no determinadas). Requieren atención médica solamente si persisten o son molestos para los estimulantes del peristaltismo (eructos). Diarreas, náuseas, irritación de la piel alrededor de la zona rectal. Para los suavizadores de las heces: calambres de estómago y/o intestinal. Irritación de la garganta (con las formas líquidas).

Tratamiento trombolítico. La reducción de la mortalidad de los pacientes con IMA, está de manera directa relacionada con la incorporación de las unidades de cuidados intensivos, las unidades de cuidados coronarios, por la incorporación de un sistema integral de urgencias médicas (SIUM) y por la incorporación del tratamiento trombolítico, en específico con la estreptoquinasa recombinante, medicamento cubano, gracias a la voluntad política en Cuba por desarrollar la biotecnología en función de la salud humana.

Antes de conocer aspectos esenciales del tratamiento trombolítico, se piensa que es necesario recordar algunos elementos esenciales para comprender su acción farmacológica.

El proceso de coagulación de la sangre y la reparación de tejidos constituyen un mecanismo de defensa que protege la integridad del sistema vascular después de la lesión de los tejidos. El proceso es muy complejo e incluye la interacción del endotelio, componentes celulares de la sangre (plaquetas y leucocitos) y las proteínas envueltas en la coagulación y la fibrinólisis.

La coagulación sanguínea implica la formación de fibrina por la interacción de más de 12 proteínas en una serie en cascada de reacciones proteolíticas. A cada paso un factor coagulante sufre proteólisis limitada y se convierte en una proteasa activa. Esta enzima activa el siguiente factor coagulante hasta que se forma un coágulo insoluble de fibrina, cuyo precursor soluble, el fibrinógeno, circula libre en la sangre.

El fibrinógeno es un sustrato para la enzima trombina, una proteasa que se forma durante el proceso de coagulación por activación de una proenzima circulante, la protrombina, la cual es convertida a trombina por el factor X, que a su vez, es activado por el factor V, Ca++ y fosfolípidos.

La trombogénesis es un estado alterado de la hemostasia, por el cual se forma un trombo intravascular como resultado de un disturbio patológico de la coagulación. El trombo arterial o blanco se inicia con la adherencia de las plaquetas circulantes a una pared vascular. Esta adherencia inicial y la liberación de difosfato de adenosina (ADP) de las plaquetas están seguidas de interacción o agregación plaqueta-plaqueta. El trombo puede crecer hasta alcanzar proporciones oclusivas en las áreas de menor flujo arterial. Cuando el trombo ocluye finalmente el vaso sanguíneo, se produce hemostasia y se forma un trombo rojo alrededor del trombo blanco, que puede obstruir una arteria coronaria de forma total originando el IMA.

Beneficios y riesgos de la terapia trombolitica en el infarto agudo del miocardio

La mayoría de los infartos del miocardio son causados por un trombo que obstruye una arteria coronaria. Entre 50 y 75 % de estos trombos pueden ser

disueltos por los agentes trombolíticos. La trombólisis temprana del IMA puede reducir la mortalidad entre 20 y 50 %. Además, la terapia trombolítica reduce el daño al miocardio y el deterioro de la función miocárdica y de ese modo el decrecimiento de la incapacidad después de un evento agudo. Por tanto, el tratamiento trombolítico del IMA incrementará la calidad de vida después del "episodio" agudo.

La trombólisis deberá ser aplicada a todos los pacientes, cuando existan grandes sospechas de que tienen un IMA, manifestado con dolor en el pecho y cambios típicos en el ECG, pero la eficacia de la trombólisis está relacionada con el tiempo transcurrido entre el comienzo del infarto miocárdico y el restablecimiento del flujo mediante de la arteria coronaria ocluida, lo cual depende, en buena medida, de la demora entre el comienzo de los síntomas y la aplicación del tratamiento.

La selección del agente trombolítico y la estrategia usada puede, también, influir en la rapidez y eficacia de la disolución del trombo (reperfusión) y el restablecimiento y preservación de un flujo coronario adecuado, así como las combinaciones con ácido acetilsalicílico y heparina, los que influyen en la eficacia de los agentes trombolíticos.

También influyen en el uso de la terapia trombolítica, los efectos adversos de este tipo de tratamiento, en particular, los síncopes hemorrágicos y los sangramientos mayores no cerebrales, así como el incremento de los factores de riesgo, sobre todo, en pacientes ancianos con presión sanguínea alta o historia previa de accidentes vasculares encefálicos (AVE), sangramientos gastrointestinales o úlcera péptica, aspectos que se detallaran en las complicaciones del tratamiento.

Tipos de agentes trombolíticos existentes en el mercado internacional

Estreptoquinasa (SK, siglas en inglés). Es un polipéptido que puede ser obtenido a partir del estreptococo beta hemolítico. No tiene actividad enzimática propia, pero se transforma en una enzima activa cuando se enlaza con el plasminógeno circulante. El complejo SK-plasminógeno transforma al plasminógeno en plasmina, que es la verdaderamente activa y la que destruye los trombos de fibrina e influye en los factores de la coagulación, como el fibrinógeno.

Marcas comerciales. Streptase (Hoechst, Alemania), Kabikinase (Kabi Vitrum, Suecia), Awelysin (Germed, Alemania).

Activador del plasminógeno, tisular recombinante (rt-pa, siglas en inglés: alteplasa). Es un activador del plasminógeno producido por tecnología recombinante del DNA, idéntico al que se sintetiza en las células endoteliales del ser humano. Es más específico sobre la fibrina e influye menos en los factores de la coagulación, como el fibrinógeno, pero origina un incremento del riesgo de hemorragia intracraneal, aunque el riesgo de sangramientos mayores parece reducirse.

M*arcas comerciales*. Activase (Genetech, EE.UU.), Actylise (Boehringer Ingelhein, Alemania).

Complejo activador estreptoquinasa-plasminogeno anisoilado (apsac: anistre plasa). Es un complejo de SK y plasminógeno humano, cuya parte activa está bloqueada por acilación. Se administra por vía i.v. durante 5 min. El APSAC

parece tener una mayor eficacia trombolítica que la SK, pero el riesgo de sangramiento es también más elevado, aunque en el estudio ISIS-327 la mortalidad fue similar. Es raro que produzca hipotensión, mientras que el riesgo de originar reacciones alérgicas es semejante al de la SK.

Marcas comerciales. Eminase (Beecham, EE.UU.).

Uroquinasa (UK, siglas en inglés). Es un activador humano del plasminógeno obtenido de las células renales, el cual ejerce una activación directa. El riesgo de producir reacciones alérgicas es pequeño, por tanto, permite repetir los tratamientos y su eficacia parece ser comparable a la de otros agentes trombolíticos, aunque las experiencias son más limitadas.

Marcas comerciales: Abbokinase (Abbott, EE.UU.), Urokinase (Leo, Gran Bretaña.), Ukidan (Serono, Italia).

La estreptoquinasa recombinante cubana (heberkinasa). Por las estadísticas nacionales, ocurren alrededor de 12 000 pacientes con infarto del miocardio en cada año, quienes requieren de tratamiento intensivo, con alta mortalidad (15 y 17 %) y con el advenimiento del tratamiento trombolítico esta se reduce a cifras de alrededor de 11 %.

El tratamiento trombolítico de importación extranjera es muy costoso, de ahí que se haya sintetizado desde 1999 en el Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología, un medicamento a punto de partida del clonaje del gen de *Escherichia coli*, con un costo muy inferior a los obtenidos por el método tradicional del cultivo de estreptococos, y con una producción estable, capaz de poder ser utilizado en todos los centros asistenciales y con ello, se está a la altura de los tratamientos más modernos del IMA.

Con la estreptoquinasa recombinante cubana (Heberkinase), se han logrado efectos fibrinolíticos sistémicos exitosos y con efectos secundarios similares, por lo que le da posibilidad de ir al mercado internacional, lo cual aportaría grandes beneficios a Cuba, redundando en un moderno tratamiento de los pacientes infartados.

El costo de producción de 1 g de estreptoquinasa es de 6 pesos moneda nacional, dado por un proceso tecnológico, a partir de cepas obtenidas por la ingeniería genética, y esta se ha logra, do establemente producir con un grado de pureza mayor de 99 %, lo que cumple con los parámetros y controles establecidos para ser utilizada en la terapéutica de las diferentes enfermedades trombóticas.

Presentación. Bulbos de 10 000, 25 000, 500 000, 750 000 y de 1 500 000 unidades internacionales.

Posología. En el IMA se indica a razón de 1 500 000 U en infusión i.v. periférica en 60 min, siempre que no hayan transcurrido 12 h desde el comienzo de los síntomas, aunque las posibilidades de éxito del tratamiento aumentan con la reducción del tiempo que media entre el accidente vascular y el inicio de la infusión de estreptoquinasa. Por tal motivo, debe ser indicada en todo paciente que no tenga contraindicación para su uso, llegue al centro de urgencia en el tiempo pertinente y existan las condiciones para su administración.

Se han reportado momentos de mejores resultados cuando se comienza su administración en el paciente con menos de 60 min, menos de 3 h y menos de 6 h, después del comienzo de la instalación del cuadro.

Conservación. La estreptoquinasa debe conservarse a una temperatura de 2 a 8 ºC hasta su uso.

Indicaciones terapéuticas. En el infarto miocardio agudo. La estreptoquinasa es indicada para el tratamiento de este en adultos, con el objetivo de provocar la lisis de trombos intracoronarios, restablecer o mejorar la función ventricular afectada y disminuir el índice de mortalidad cuando esta es aplicada por vía i.v. o intracoronaria.

En la trombosis venosa profunda. El medicamento en estos pacientes, afecta dos produce una lisis muy rápida de los trombos de la circulación venosa profunda y previenen la incompetencia vascular residual, disminuyendo la gravedad del síndrome posflebítico.

En el tromboembolismo pulmonar masivo. A este nivel regularmente, se consigue una rápida lisis de los trombos en la circulación pulmonar, lo que produce una más rápida recuperación del compromiso hemodinámico secundario a este tipo de accidente trombótico, disminuyendo el grado de hipertensión pulmonar.

Dentro de su indicación se encuentran además la oclusión arterial, la obstrucción de *shunts* de hemodiálisis, la obstrucción de catéteres, la trombosis de prótesis valvulares y las adherencias intrapleurales.

Contraindicaciones terapéuticas. Pacientes con trastornos de coagulación que padecen enfermedades hematológicas, sospecha de endocarditis infecciosa; hipertensión arterial severa, sistólica mayor de 200 mm Hg o diastólica mayor de 110 mm Hg que no descendió, después de someter al paciente al reposo en cama, alivio del dolor y sedación; traumatismos o maniobras de resucitación cardiopulmonar reciente, menos de 7 días; insuficiencia hepática-renal; enfermedad cerebrovascular concominante; En accidentes cerebrovasculares o cirugía intracraneal o espinal de 2 meses procedentes, presencia de algunas neoplasias; Sangramiento activo; por ejemplo,. Hemorragia gastrointestinal en 3 meses precedentes; punción de arterias carótidas, subclavias o abordaje venoso profundo; en presencia de sepsis.

Cirugía reciente de menos de 10 días; en la primera etapa del embarazo; Pacientes mayores de 80 años.

Presencia de shock o edema pulmonar agudo y

Otras: enfermedad sistémica concominante o de contraindicación al tratamiento (más de 12 h del IMA).

Cuidados y responsabilidad de enfermería en el tratamiento trombolítico:

1. Antes de la aplicar el protocolo de la trombólisis, el enfermero debe asegurarse que se le hallan aplicado al paciente las medidas generales establecidas en este capítulo.
2. Preparar psicológicamente al paciente, explicar de manera sencilla a él y a sus familiares en que consiste el tratamiento.
3. Antes de comenzar la administración del medicamento se chequearán los parámetros vitales, planificando su control periódico cada 15 min, durante el

tiempo que dure el tratamiento. Se debe estar pendiente a los cambios de la tensión arterial y la temperatura para intervenir oportunamente.

4. Tener listo el carro de paro y el desfibrilador antes de comenzar el tratamiento.
5. Canalizar una vena periférica, evitando múltiples venipunciones, por los efectos que puede provocar el medicamento.
6. Disolver en 5 mL de agua de inyección; se introduce el líquido por las paredes del frasco, evitando formar espuma, para lo cual se agitará en forma rotatoria suave (nunca batir el frasco).
7. Se administra en venóclisis de 100 mL de dextrosa a 5 % o cloruro de sodio a 9 %, a 33 gotas/min, pasando los 100 mL en 60 min, mediante bomba de infusión (importante: no se debe agregar otra sustancia en el frasco).
8. Valorar constantemente las manifestaciones clínicas del paciente que permita detectar a tiempo la presencia de fiebre, broncoespasmo, edema periorbitario, erupción cutánea, prurito, vasculitis, temblores, náuseas, vómitos, hipotensión, dolores dorsolumbar y hasta la aparición de parálisis ascendente progresiva y sangramientos, para la aplicación oportuna de los protocolo específicos para cada una de estas reacciones.
9. Valorar continuamente en el monitor la actividad eléctrica del corazón, para detecta los trastornos del ritmo, como, los extrasístoles ventriculares peligrosos, la taquicardia o la fibrilación ventricular como complicación más frecuentes en el IMA.
10. Después del tratamiento, evitar el rasurado, la colocación enérgicas de las ventosas para la realización del ECG, así como las técnicas invasivas que puedan desencadenar sangramenitos (inyección intramuscular y subcutánea no justificadas, sondajes, canalización arterial, entre otras). Evitar cualquier tipo de traumatismo o caída del paciente.
11. Valorar con frecuencia el sitio de los abordajes venosos periféricos o profundos, así como los arteriales si fueron imprescindibles realizar.

Tratamiento intervensionista

La utilización de la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) primaria, con el objetivo de restablecer el flujo coronario de manera temprana para reducir la zona infartada. Esta alternativa terapéutica invasiva depende de la existencia de un departamento de cardiología intervencionista en la institución o cerca de ella, así como las condiciones del paciente.

La ACTP con colocación de *stent* constituye el desarrollo más relevante del intervencionismo transluminal, logrando la reducción sustancial de los riesgos iniciales de la ACTP y además, presentan un beneficio sostenido sobre el riesgo de reestenosis.

Cuando se dilata una lesión coronaria con balón, queda una herida en el endotelio vascular abierta, al implantar un *stent* se produce un sellado firme de los labios de esa herida, independizando el tejido subendotelial de la sangre, lo que impide el efecto trombogénico que este contacto provocaría.

Por otro lado, una exposición amplia y uniforme de toda la circunferencia del vaso, normaliza la geometría intraluminal y el flujo sanguíneo. El papel del *stent* en los síndromes coronarios agudos no estabilizados, se ha cuestionado debido al efecto procoagulante local y sistémico de estos eventos, además de la trombogenicidad de las superficies metálicas. A pesar de esto, la experiencia ha demostrado que en situaciones de alto riesgo trombótico como el IMA o en la presencia del trombo local, el riesgo de oclusión trombótica es mínimo si se consigue una implantación, totalmente, satisfactoria.

Esto indica que la normalización completa de la luz coronaria y del flujo es un potente neutralizante de la trombogenicidad local y coincide con la demostración experimental de que en ausencia de estenosis, la trombosis mural y la deposición plaquetaria que ocurren tras el desgarro de la íntima son mínimos.

La principal contribución del *stent* al tratamiento de pacientes con síndrome coronario agudo es la capacidad de obtener una normalización absoluta de la luz y del flujo coronario, lo que elimina el riesgo de retrombosis y contribuye a la desactivación de la placa, con resultados muy satisfactorios a corto y largo plazo en situaciones como la angioplastia primaria y en la isquemia aguda refractaria.

Rehabilitación cardíaca

Es una estrategia del tratamiento integral del paciente coronario, la cual debe ser precoz, continua e individual. Esta comprende 3 fases: aguda (intrahospitalaria), de convalecencia y de mantenimiento.

Rehabilitación cardíaca en la fase aguda. La rehabilitación cardíaca tiene dos objetivos fundamentales: normalizar lo más rápido posible las actividades físicas y el bienestar psicológico de la persona. Incorporándolo a la sociedad y lograr una mejor calidad de vida.

Etapa I (del 1ro. al 3er. día): se desarrolla en terapia intensiva, donde se le realiza ejercicios pasivos y activos de la vida cotidiana (aseo bucal, alimentarse y acicalarse), a partir del segundo día movilización precoz al sillón, a partir de las 48 h movilizar las articulaciones y realizar respiración diafragmática.

Etapa II (4to. día): se desarrolla en la sala de hospitalización: el paciente puede permanecer sentado todo el tiempo que lo desee e ir al baño caminando, realizar los ejercicios sentados, mediante cuatro repeticiones de: flexión y extensión de cuello, rotación del cuello, circunducción de hombro, respiraciones diafragmáticas, flexión y extensión de las piernas y circunducción de los tobillos.

Etapa III (5to. día): programar paseos progresivos. Los ejercicios lo realizarán de pie, realizando 5 repeticiones. A los ejercicios anteriores se debe incorporar la flexión bilateral del tronco y la elevación en punta de pie.

Etapa IV (6to. día): el paciente puede deambular libremente en la habitación y realizar los ejercicios de pié, con 6 repeticiones. A los ejercicios anteriores se debe incorporar la circunducción de cadera, rotación de tronco, flexión y extensión de tronco.

Etapa VII (7mo. y 8vo. días): el paciente debe realizar los ejercicios de pie. A los ejercicios anteriores incorporar el asalto lateral. Deambular 10 m, 2 veces al día y subir 12 escalones.

Etapa VIII (9no. día): realizar 8 repeticiones de los ejercicios anteriores. Deambular libremente 100 m, subir 24 escalones.

Todos los ejercicios deben ser combinados con ejercicios respiratorios, realizados una vez al día y suspendidos si aparece la disnea, dolor precordial o fatiga.

Planes de cuidados de enfermería a pacientes con infarto agudo del miocardio

Para darle continuidad a la etapa de intervención, a continuación se ofrecen los planes de cuidados estandarizados para la asistencia de enfermería en los pacientes con IMA. Los planes de cuidados se encuentran estructurados por los diagnósticos de enfermería más frecuentes en esta entidad, las expectativas del paciente, los cuidados de enfermería específicos y el razonamiento científico de estos cuidados. Además, cada plan de cuidado termina con la evaluación de la respuesta del paciente, etapa final del proceso de atención de enfermería.

Diagnósticos de enfermería

Alteración de la perfusión hística (cardíaca) relacionada con la disminución brusca y exagerada de la circulación coronaria

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: expresa dolor punzante y opresivo, con sensación de muerte inminente, mareos, miedo, temor, fatiga e intolerancia a la actividad.
2. Datos objetivos: dolor prolongado (> 30 min), no se alivia con nitroglicerina, se alivia con morfina; se detecta presencia de ansiedad, intranquilidad, piel fría y sudorosa. Puede aparecer hipo, taquicardia, arritmias cardíacas según la zona de la necrosis y extensión de la isquemia. En el ECG se revela elevación del segmento ST, onda T negativa y presencia de onda Q ancha y profunda, BCRI de nueva aparición. Las enzimas cardíacas aparecen elevadas.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mejore perfusión tisular cardíaca.
   b) Restablezca perfusión tisular cardíaca.
   c) Recupere perfusión tisular cardíaca.
2. Criterios de evaluación:
   a) Tolerando la actividad física sin manifestar dolor.
   b) Presentando cambios en el patrón eléctrico favorables.
   c) Logrando cambios enzimáticos favorables.

Cuidados de enfermería:

1. Controlar continuamente la monitorización cardíaca para valorar frecuencia y ritmo cardíaco.

2. Valorar y controlar frecuencia y ritmo cardíaco, signos vitales y parámetros hemodinámicos cada 1 o 2 h, según estado del paciente.
3. Mantener el reposo en cama con elevación de la cabecera (30°) durante las primeras 24 a 48 h.
4. Instalar una vía venosa.
5. Preparar e iniciar la terapia trombolítica, según protocolo (antes de las 6 h).
6. Administrar morfina, vasodilatador de acción rápida, betabloqueadores y anticoagulante, según indicación.
7. Incrementar el nivel de actividad mediante un programa de rehabilitación en la fase aguda, según estado clínico del paciente, vigilando la respuesta a la actividad (FC, tensión arterial disnea, dolor y fatiga).
8. Administrar oxígeno según necesidad.
9. Valorar frecuencia y característica del dolor.
10. Controlar y valorar ECG, según frecuencia establecida.
11. Brindar educación sanitaria en relación con:
    a) Proceso de la enfermedad.
    b) Objetivo de la rehabilitación cardíaca.
    c) Conducta terapéutica y dietética.
    d) Procedimientos invasores.

El razonamiento para cada uno los cuidados anteriores es el siguiente:

1. Detectar alguna actividad ectópica ventricular, otras arritmias, así como la identificación de complicaciones potenciales.
2. Descubrir el comienzo de la disfunción miocárdica.
3. Disminuir la actividad cardíaca por la reducción del metabolismo basal, mejorar el volumen ventilatorio, ya que el abdomen ejerce menos presión sobre el diafragma y disminuye el retorno venoso al corazón.
4. Tener un acceso venoso disponible para la terapéutica medicamentosa intravenosa.
5. Provocar la lisis del trombo y limitar el tamaño de la zona infartada por medio del restablecimiento de la perfusión del músculo isquémico.
6. Proporcionar una acción farmacológica para aliviar el dolor, reducir la precarga y poscarga, disminuir el trabajo del corazón para que disminuya su consumo de oxígeno y evitar la formación de trombos.
7. Establecer rehabilitación cardíaca, la cual permite introducir actividades de forma guiada y escalonada, para evitar la sobrecarga de la actividad cardíaca y las demandas de oxígeno del corazón, y fomentar la estabilidad cardiovascular.
8. Garantizar oxigenación. En el infarto existe un gran desequilibrio entre la oferta y demanda de oxígeno al nivel de las células cardíacas, lo cual produce su necrosis. La administración de oxígeno enriquece el aire inspirado, lo cual favorece el abastecimiento adecuado de oxígeno al miocardio.
9. Tener en cuenta que el dolor recurrente puede indicar la extensión del infarto.
10. Detectar cambios en el patrón eléctrico y presencia de arritmias.

11. Brindar conocimiento necesario para lograr una adaptación eficaz al estado de salud actual.

Evaluación (respuesta del paciente). El paciente mejora la perfusión tisular cardíaca, realiza actividades físicas sin presentar dolor ni fatiga, no se evidencia cambios del patrón eléctrico en relación con el electro basal y las enzimas cardíacas recobran valores de referencia.

Dolor torácico relacionado con la disminución exagerada o interrupción brusca del aporte de oxígeno a las células miocárdicas.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: dolor retrosternal opresivo mantenido (más de 30 min) que no se alivia con el reposo ni con la nitroglicerina.
2. Datos objetivos: comportamiento confuso, lamentos, alto grado de excitación, con facies temerosa, ansiedad o pérdida del conocimiento, sensación de muerte inminente. Respuestas automáticas: palidez, taquicardia, taquipnea, piel fría y sudorosa.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Disminuya dolor.
   b) Evite dolor.
2. Criterios de evaluación:
   a) Expresando alivio.
   b) Expresando ausencia de dolor.
   c) Identifica y evita los factores desencadenantes.

Cuidados de enfermería:

1. Valorar características del dolor.
2. Fomentar el reposo absoluto en el lecho.
3. Administrar oxigenoterapia según prescripción.
4. Realizar ECG de 12 derivaciones.
5. Administrar sulfato de morfina según prescripción y valorar respuesta.
6. Medir tensión arterial, FR y FC asiduamente.
7. Permanecer con el paciente durante el episodio de dolor.
8. Brindar educación en relación con el proceso terapéutico, factores desencadenantes y proceso de rehabilitación, una vez pasada la crisis dolorosa.

El razonamiento para cada uno los cuidados anteriores es el siguiente:

1. Tener en cuenta que el dolor en el IMA es intenso y prolongado, no se alivia con el reposo ni con la nitroglicerina y se acompaña de otras manifestaciones típicas. El dolor continuo en el IMA sugiere la extensión del infarto.
2. Disminuir las demandas de oxígeno mediante la disminución de la actividad cardíaca.
3. Considerar que la hipoxemia puede ser el resultado de anomalías en la ventilación-perfusión. Al oxigenarse enriquece el aire inspirado por el paciente, lo cual favorece abastecimiento de oxígeno al miocardio.

4. Documentar los signos de necrosis y comparar con el electro basal.
5. Considerar que la morfina alivia el dolor intenso prolongado y reduce la respuesta autónoma (como ocurre en el infarto).
6. Detectar signos de hipotensión que puedan reflejar la hipoperfusión o efectos secundarios de la medicación.
7. Mantener el contacto físico y visual de enfermería con el paciente promueve sentimiento de seguridad y confianza, disminuye la angustia y fortalece la respuesta positiva a las medidas terapéuticas.
8. Brindar conocimiento para evitar la presencia y recurrencia de dolor.

Evaluación (respuesta del paciente). Expresa ausencia de dolor, los parámetros vitales se encuentran dentro de los límites de referencia, realiza actividades del programa de rehabilitación cardíaca sin presentar dolor y cumple con las medidas terapéuticas para evitar el dolor.

Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de los factores eléctricos del corazón (frecuencia, ritmo y conducción).

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: ligereza en la cabeza, pérdida del conocimiento, dolor torácico, fatiga, disnea, palpitaciones y agitación.
2. Datos objetivos: presencia de arritmias, hipotensión, palidez, piel fría y sudorosa.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Recupere gasto cardíaco.
   b) Mejore gasto cardíaco.
   c) Restablezca gasto cardíaco.
2. Criterios de evaluación:
   a) Alcanzando ritmo cardíaco sinusal.
   b) Revirtiendo la arritmia cardíaca.
   c) No presentando actividad eléctrica ectópica.

Cuidados de enfermería:

1. Realizar ECG y evaluar los cambios con el basal.
2. Colocar monitorización cardíaca.
3. Documentar cualquier cambio o aparición de arritmias con una tira del trazado eléctrico.
4. Mantener un ambiente tranquilo y administrar sedantes según necesidad y criterio.
5. Aplicar protocolo específico, si existe presencia de arritmias potencialmente fatales:
   a) Desfibrilación.
   b) RCP.
   c) Terapia medicamentosa parenteral.
   d) Inserción de marcapaso.

6. Valorar los signos de insuficiencia ventricular mediante la auscultación de los ruidos pulmonares y del corazón.
7. Administrar agentes antiarrítmicos según indicación específica, y valorar la respuesta del paciente en su estado clínico y en el ECG.
8. Controlar los resultados del ionograma en sangre, en especial el potasio.
9. Brindar apoyo en la esfera afectiva.
10. Ofrecer educación sanitaria en relación con:
    a) Proceso de la enfermedad.
    b) Factores desencadenantes.

El razonamiento cada uno los cuidados anteriores es el siguiente:

1. Identificar el tipo de arritmia y los agentes antiarrítmicos a utilizar.
2. Mantener un control de la actividad eléctrica del corazón e identificar arritmias.
3. Utilizar la tira de trazado eléctrico como referencia basal al evaluar la respuesta a la terapéutica impuesta.
4. Evitar el aumento de la estimulación, ya que esta puede producir el incremento de la liberación de catecolaminas.
5. Realizar una evaluación y actuación rápida e inmediata frente a las situaciones potencialmente mortales, para asegurar un gasto cardíaco adecuado.
6. Considerar que la función ventricular puede sufrir reducción por las taquiarritmias persistentes, las cuales pueden deteriorar aún más el funcionamiento ventricular.
7. Mantener los niveles terapéuticos de los fármacos que maximice el efecto y evite la intoxicación medicamentosa y los efectos secundarios innecesarios.
8. Analizar fluctuaciones de potasio. Este influye en la repolarización de las células miocárdicas, y su disminución o aumento puede producir arritmias. La hipopotasemia aumenta el riesgo de intoxicación digitálica.
9. Infundir confianza y seguridad al paciente para disminuir su temor.
10. Fomentar en el paciente una adaptación adecuada a la situación de salud actual.

Evaluación (respuesta del paciente). Mejora el gasto cardíaco y alcanza el ritmo sinusal, no se evidencian actividad ectópica y tolera la actividad sin fatiga ni disnea.

Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de los factores mecánicos del corazón (precarga, poscarga y contractilidad).

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: fatiga, debilidad, intolerancia al esfuerzo, falta de aire, estado mental alterado.
2. Datos objetivos: taquicardia, pulso filiforme y débil, pulso alternante, pulsos periféricos disminuidos, hipotensión, presión estrechada, palidez, diaforesis, piel fría, cianosis, volumen de orina reducido (menor de 30 mL/h), distensión de las venas del cuello. Presión arterial pulmonar en cuña (Pw), presión arterial pulmonar (PAP), PCP y PVC, aumentadas. Gasto cardíaco/índice cardíaco reducido.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Recupere gasto cardíaco.
   b) Mejore gasto cardíaco.
   c) Restablezca gasto cardíaco.
2. Criterios de evaluación:
   a) Alcanzando parámetros hemodinámicos dentro de los límites de referencia.
   b) Mejorando perfusión renal (mayor de 30 mL/h).
   c) Tolerando la actividad, sin falta de aire o debilidad.

Cuidados de enfermería:

1. Valorar y controlar el nivel de conciencia, la TA, la frecuencia apical, la FR y los sonidos cardíacos y pulmonares.
2. Fomentar el reposo en cama (la posición se determina según el grado de la congestión pulmonar).
3. Elevar la cabecera de la cama de 30 a 60° y administrar oxígeno según necesidad.
4. Controlar los parámetros hemodinámicos:
   a) Tensión arterial y PAP.
   b) Pw.
   c) Gasto cardíaco/índice cardíaco.
   d) Resistencia vascular sistémica.
5. Garantizar vía venosa (preferiblemente abordaje profundo).
6. Administrar la terapia medicamentosa según indicación: vasodilatadores, agentes inotrópicos, aminas, inhibidores de la angiotensina, etc.
7. Control estricto del goteo de las infusiones.
8. Restringir las actividades según estado del paciente, implementar medidas que fomenten el descanso y limitar las actividades de autocuidado.
9. Aumentar progresivamente, durante la convalecencia, el nivel de actividad según el estado del paciente, la patología de base y la prescripción.
10. Brindar educación sanitaria sobre el cumplimiento del programa de actividades, así como las medidas terapéuticas que se han seguir.

El razonamiento para cada uno los cuidados anteriores es el siguiente:

1. Detectar los signos y síntomas de progresión o de mejoría del problema.
2. Conservar la energía y reducir el trabajo cardíaco, mediante la disminución de las demandas de oxígeno.
3. Facilitar la ventilación y reduce el trabajo de la respiración.
4. Evaluar los parámetros de precarga, poscarga y contractilidad para estimar la respuesta a la terapéutica, así como la progresión o mejoría del problema.
5. Contar con una vía venosa destinada a la administración de la terapéutica medicamentosa y para situaciones de urgencia.

6. Considerar que los vasodilatadores reducen la precarga y la poscarga, los agentes inotrópicos mejoran la contractilidad miocárdica y los inhibidores de la angiotensina reducen la resistencia vascular sistémica.
7. Evitar el aumento de la volemia que comprometa la congestión sistémica y pulmonar.
8. Evitar la fatiga, la cual aumenta la demanda de oxígeno, y conservar la energía.
9. Valorar el aumento gradual y guiado de la actividad, lo cual reducirá al mínimo el incremento brusco y excesivo de las cargas de trabajo del miocardio y las demandas de oxígeno.
10. Brindar conocimiento suficiente para lograr un cumplimiento de los cuidados de seguimiento y garantizar conductas de adaptación positivas.

Evaluación (respuesta del paciente). El gasto cardíaco ha aumentado, la FC y la Pw han disminuido, el estado mental ha mejorado, el volumen de orina ha aumentado, el paciente tolera la actividad programada.

Alteración de la perfusión hística periférica relacionada con la disminución del gasto cardíaco.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: expresa intranquilidad o somnolencia.
2. Datos objetivos: cerebral (cambios en el proceso del pensamiento, confusión y somnolencia), cardiopulmonar (hipotensión, reducción de la presión del pulso y taquicardia), renal (disminución del volumen de orina, disminución de la densidad y aumento de la creatinina) y periférico (pulsos periféricos deficientes, piel fría, sudorosa, pálida y blanqueamiento de los lechos ungueales).

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mejore perfusión hística.
   b) Restablezca perfusión hística.
   c) Recupere la perfusión hística.
2. Criterios de evaluación:
   a) Cardiopulmonar: alcanzando cifras de tensión y de FC dentro de los límites de referencia.
   b) Periférica: logrando pulsos periféricos con buena amplitud, piel seca y caliente, buen llenado capilar.
   c) Cerebral: alcanzando adecuado proceso del pensamiento sin confusión ni somnolencia.
   d) Renal: alcanzando buena diuresis (mayor de 30 mL/h) cifras de creatinina dentro de los límites de referencia.

Cuidados de enfermería:

1. Valorar signos y síntomas indicativos de alteración de la perfusión hística.
2. Mantener un reposo en cama en posición semisentado, con una adecuada temperatura (fuente de calor).

3. Administrar medicamentos según indicación; agentes inatrópicos (aminas presoras y diuréticos).
4. Realizar la valoración neurológica con la detección de signos de alteración sensorial.
5. Llevar hojas de balance hidromineral con la valoración de ingresos y egresos. Informar si la diuresis es menor de 30 mL/h.
6. Controlar los parámetros vitales con la frecuencia establecida. Valorar si es posible la PAP, PCP, Pw y PVC.

El razonamiento para cada uno los cuidados anteriores es el siguiente:

1. Tener en cuenta que los mecanismos compensatorios tempranos como el desplazamiento de líquidos y la estimulación simpática contribuyen a mantener la perfusión hística adecuada; no obstante, cuando progresa el deterioro de la actividad cardíaca, las funciones vitales comienzan a modificarse.
2. Reducir al mínimo las necesidades metabólicas y facilitar la circulación.
3. Mejorar la fuerza contráctil del corazón y el gasto cardíaco.
4. Definir un flujo sanguíneo cerebral inadecuado, lo cual se refleja por la detección del sensorio alterado.
5. Valorar la función renal y el volumen de líquido corporal.
6. Valorar respuesta y cambios positivos o negativos de la función cardíaca y perfusión hística.

Evaluación (respuesta del paciente). Mejora la perfusión tisular, el paciente permanece alerta, orientado y con respuestas rápidas, los parámetros vitales están dentro en los límites de referencia, el volumen de la orina es adecuado, la piel se presenta seca y caliente, pulso periférico está presente y con buena amplitud.

Alteración de la protección relacionada con los efectos del tratamiento trombolítico y/o efectos del tratamiento anticoagulante.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: no refiere.
2. Datos objetivos: administración de terapia trombolitica, administración de tratamiento anticoagulante, si tratamiento trombolítico, perfiles de la coagulación alterados (protombina y el fibrinógeno), si administración de heparina, alterado el tiempo de sangramiento (se alteran varios factores de la coagulación como: el IIa, IXa, Xa, XIa, y XIIa) y presencia de sangramientos.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mantenga protección.
   b) Mejore protección.
2. Criterios de evaluación:
   a) No manifestando signos y síntomas de sangramiento.
   b) Evitando sangramiento.

c) Logrando perfiles de la coagulación dentro de los límites de referencia.

Cuidados de enfermería:

1. Valorar en cada turno la presencia de manifestaciones de sangramiento.
2. Administrar estrictamente las dosis y la frecuencia del los medicamentos trombolíticos y anticoagulantes.
3. Control de los perfiles de la coagulación. Control de tiempo de protombina y el fibrinógeno, si el paciente fue sometido a tratamiento trombolítico; control del tiempo de tromboplastina con kaolín, se trata con heparina.
4. Mantener todas las vías intravenosos que no se encuentren conectadas a una infusión continua, bien cerradas.
5. Evitar las punciones venosas y arteriales innecesarias.
6. Reportar la aparición de cualquier manifestación de sangramiento.
7. Aplicar protocolo específico si existe presencia de sangramiento.
8. Ofrecer educación sanitaria en relación con:
   a) Efecto de la terapéutica farmacológica, beneficios y reacciones adversas.
   b) Prevención de los sangramientos.

El razonamiento para cada uno los cuidados anteriores es el siguiente:

1. La presencia de petequias, equimosis, hematomas, sangramiento nasal, hematuria, así como sangramiento de las encías, son manifestaciones que se deben valorar en cada turno.
2. La estreptoquinasa debe administrarse 1 500 000 U en infusión intravenosa periférica en 60 min, para lograr un mejor efecto terapéutico; la heparina sódica tiene una vida media de 4 a 6 h, por lo que se deben mantener niveles estables en sangre del medicamento para su mejor efecto terapéutico.
3. El control de los perfiles de la coagulación permite evaluar la efectividad de la terapéutica farmacológica, así como los riesgos de sangramientos en el paciente.
4. Las vías venosas en demandas deben estar bien cerradas por el riesgo salida de sangre por las mismas, los pacientes con estos tratamientos presentan mayor riesgo por presentar alteración de varios factores de la coagulación.
5. Evitar múltiples venipunciones, así como la canalización de arterias u otra técnica invasiva, por los efectos que puede provocar el medicamento de sangramiento.
6. La información rápida de cualquier evento permite aplicar medidas correctivas oportunas para evitar complicaciones.
7. Cada unidad debe tener bien establecido los protocolos de actuación, frente a cualquier problema de salud real o complicación potencial frecuente, en los pacientes que se atienden; los enfermeros deben conocer cuales son los medicamentos que revierten los efectos adversos o acciones farmacológicas de otro fármaco (antídoto). Por ejemplo sulfato de protamina (revierten los efectos de la heparina), menadiona o vitamina K1 (revierten los efectos de la warfarina), ácido naminocaproico (revierten los efectos de la estrectoquinasa,

por su efecto antifibrinolíticos). Si sangramiento por el efecto trombolítico de la estrectoquinasa, además del ácido naminocaproico, se debe valorar la posibilidad de administrar cuanto antes plaquetas, plasma fresco o sangre, según la magnitud del sangrado y la respuesta del paciente.

Protocolo de actuación con la heparina: en caso de sobredosis accidental puede presentarse un incidente hemorrágico, si este ocurre entre las 6 h de la última inyección de la heparina cálcica, es necesario inyectar por vía i.v. 3 mL de sulfato de protamina a 1 % (equivalente a 30 mg de sulfato de protamina), ya que esta inyección de protamina solo neutraliza la heparina circulante y no la depositada en el sitio de la inyección, por lo que será oportuno repetir la inyección i.v. de 2 mL a las 8 y 12 h. Si el incidente hemorrágico se presenta después de 6 h de la administración de la heparina cálcica es suficiente inyectar por vía i.v. 2 mL de sulfato de protamina a 1 % (equivalente a 20 mg de sulfato de protamina).

8. Brindar conocimiento suficiente para lograr un cumplimiento de los cuidados de seguimiento y garantizar conductas de adaptación positivas.

Evaluación (respuesta del paciente). No se observa presencia de petequias, equimosis, hematomas, sangramiento nasal, hematuria, ni sangramiento de las encías. Se mantiene sin manifestaciones de sangramiento. Logra perfiles de la coagulación dentro de los límites de referencia.

Déficit de autocuidado (total) relacionado con el reposo absoluto prescrito y la disminución de la reserva cardíaca.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: fatiga, debilidad o dolor a la actividad solicita ayuda para satisfacer sus cuidados
2. Datos objetivos: incapacidad para realizar por sí solo su alimentación, bañarse, vestirse, acicalarse y llegar al baño por sí mismo.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mejore autocuidado.
   b) Recupere autocuidado.
   c) Restablezca autocuidado.
2. Criterios de evaluación:
   a) Evidenciando un aumento en la capacidad.
   b) Realizando sus actividades básicas.
   c) Demostrando que puede emplear mecanismos adaptativos para realizar actividades sin fatiga, disnea o dolor.
   d) Evidenciando una sensación de comodidad y bienestar.
   e) Logrando una satisfacción optima para su higiene, alimentación y arreglo personal.

Cuidados de enfermería:

1. Valorar los factores que influyen en la limitación del autocuidado.
2. Proporcionar alimentos con buena temperatura y presencia, y tratar de satisfacer (de ser posible) sus gustos y preferencias.
3. Mantener un ambiente tranquilo, agradable durante la alimentación y evitar procedimientos desagradables.
4. Proporcionar una higiene oral antes y después de las comidas.
5. Proporcionar ayuda en la higiene (baño en ducha o en cama) según el estado del paciente.
6. Valorar el estado de la piel del paciente durante el baño.
7. Proporcionar al paciente ayuda para vestirse y para el arreglo personal, según sus limitaciones.
8. Elegir ropa de fácil colocación.
9. Proporcionar ayuda en el uso de accesorios para la eliminación en el lecho, en pacientes incapacitados para ir hasta el baño.
10. Valorar presencia de fatiga, frustración o agitación durante los procedimientos.
11. Proporcionar seguridad e intimidad durante los procedimientos.
12. Fomentar la independencia progresiva en las áreas limitadas del autocuidado, mediante la práctica continua.
13. Brindar apoyo en la esfera afectiva.
14. Brindar educaciones sanitarias a pacientes y familiares sobre procedimientos adecuados y uso de accesorios, mediadas de adaptación para realizar el autocuidado sin dolor, disnea o fatiga.

El razonamiento para cada uno los cuidados anteriores es el siguiente:

1. Evaluar la presencia de factores personales, ambientales o situacionales que están incidiendo en el problema.
2. Fomentar la alimentación, hasta lograr que esta sea lo más cercana a su patrón de vida, con el mantenimiento de un adecuado estado nutricional.
3. Evitar factores ambientales que puedan provocar rechazo a la alimentación.
4. Garantizar la limpieza, por su importancia para la comodidad y el confort, y crear en el paciente una estimulación positiva.
5. Mantener una higiene personal adecuada y seleccionar el lugar donde se realizará, según la capacidad del individuo a la actividad y su compromiso cardiovascular.
6. Valorar presencia de trastornos circulatorios por encamamiento o trastornos que manifiesten presencia de infección.
7. Lograr que la incapacidad para el arreglo personal no produzca sentimientos de minusvalía y percepción negativa de sí mismo, la satisfacción de esta necesidad contribuye al aumento de la autoestima.
8. Reducir el gasto energético y evitar el aumento del consumo de oxígeno por el esfuerzo.
9. Evitar el consumo de energía o respuestas negativas durante la actividad.
10. Valorar la capacidad de utilización de oxígeno, para producir energía, así como el grado de dependencia.

11. Proporcionar intimidad al enfermo, independientemente de su minusvalía, y debe tratársele con dignidad mientras realiza la actividad de autocuidado.
12. Fomentar la incorporación del paciente a su autocuidado, resaltando los logros obtenidos en las áreas afectadas.
13. Identificar y modificar emociones válidas como la negación, el enojo y la frustración, a menudo producidas por la incapacidad, y fomentar en el enfermo sentimientos de confianza y seguridad.
14. Ofrecer opciones al paciente e implicarlo en la planificación de su propio cuidado.

Evaluación (respuesta del paciente). Recupera el autocuidado y se evidencia un aumento en la capacidad para ejecutar sus actividades con el empleo de mecanismos de adaptación para realizarlas sin fatiga, disnea ni dolor y se encuentra con bienestar y confort.

Intolerancia a la actividad relacionada con la disminución de las reservas cardíacas.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: disminución progresiva de la capacidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria; presencia de fatiga, debilidad generalizada y malestar en el esfuerzo con disnea.
2. Datos objetivos: respuesta a la actividad, reflejada por disnea de esfuerzo, taquipnea, taquicardia, FC irregular, hipotensión, piel fría, pálida y sudorosa. En el electro se puede detectar arritmias durante o después de la actividad.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Tolere la actividad.
   b) Reinicie actividad.
   c) Mejore nivel de la actividad.
2. Criterios de evaluación:
   a) Identificando y evitando los factores que reducen la capacidad para la actividad.
   b) Cumpliendo con el programa de actividades planificadas (rehabilitación).
   c) Expresando llevar a cabo las actividades diarias sin dificultad.
   d) Expresando ausencia de fatiga o debilidad.
   e) Presentando los parámetros vitales dentro de los límites de referencia, antes, durante y después de la actividad.
   f) No presentando compromiso cardiopulmonar.

Cuidados de enfermería:

1. Valorar los signos y síntomas como respuesta a la actividad.
2. Controlar la tensión arterial y la FC y respiratoria antes y después de la actividad.

3. Fomentar el reposo fuera del lecho (sillón) y mantener cambios postulares con frecuencia.
4. Identificar los factores causantes de la fatiga y restringirlos o limitarlos según el estado del paciente.
5. Espaciar los tratamientos y procedimientos, para permitir períodos de descanso ininterrumpidos. Facilitar períodos de descanso a lo largo del día y período de sueño durante la noche.
6. Valorar incapacidad para la realización de su autocuidado.
7. Proporcionar medidas que reduzcan al mínimo la fatiga:
   a) Garantizar silla para que descanse durante el baño en ducha.
   b) Tener a su alcance todos los objetos necesarios para su acicalamiento, alimentación y eliminación.
8. Crear programa de actividades para incrementar el nivel de tolerancia según el estado del paciente.
9. Valorar la tolerancia a la actividad y la progresión de esta.

El razonamiento para cada uno los cuidados anteriores es el siguiente:

1. Comprobar la respuesta del corazón en respuesta al incremento de las demandas. En caso de que haya compromiso miocárdico el corazón no es capaz de aumentar la FC con efectividad, lo cual contribuye al incremento de la debilidad y la fatiga.
2. Chequear si sus valores coinciden con los patrones normales. La hipotensión ortostática puede ser el resultado de un período prolongado de reposo en cama, la respuesta de incrementación del pulso después de la actividad es un signo positivo que se debe valorar, pues es un mecanismo compensatorio para satisfacer las demandas de oxígeno del organismo.
3. Considerar que el reposo en cama es más fatigoso y puede comprometer la circulación, así como la función respiratoria.
4. Proporcionar la conservación de energía.
5. Asegurar los períodos de descanso y sueño reparadores como aspectos fundamentales en la conservación de energía física y mental.
6. Explorar compromisos en otras áreas y valorar su nivel de independencia así como la necesidad de sistema de apoyo.
7. Mejorar el confort y limitar o reducir el gasto de energía.
8. Incorporar las actividades de manera organizadas y guiadas.
9. Evaluar el mejoramiento de la función miocárdica.

Evaluación (respuesta del paciente). Mejora el nivel de actividad, expresa de manera verbal que es capaz de llevar a cabo las actividades diarias sin dificultad; el ECG, la tensión arterial, la FC y la FR se hayan dentro de los límites de referencia, antes y después de la actividad.

Afrontamiento individual ineficaz relacionado con el progresivo deterioro de su estado de salud, la existencia de múltiples factores estresantes, grandes cambios en el modo y estilo de vida y deterioro de su integridad biológica y la sobrecarga sensorial.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: expresa sentimientos de apatía, preocupación respecto a sí mismo, insomnio, inactividad física y temor a la muerte.
2. Datos objetivos: en esfera afectiva-cognitiva se manifiesta por el llanto con frecuencia, la percepción inadecuada de la situación, la incapacidad para alcanzar metas, la falta de habilidad para resolver problemas, el uso de mecanismos de defensa inadecuados, por ejemplo: aislamiento social, introversión, depresión, polifagia, culpabilidad, conducta manipulativa, autocompasión, respuesta exagerada al dolor y conducta autodestructiva.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Incorpore mecanismo de afrontamiento eficaz.
   b) Fortalezca mecanismo de afrontamiento eficaz.
   c) Aumente sistema de afrontamiento eficaz.
   d) Logre mecanismo de afrontamiento eficaz.
2. Criterios de evaluación:
   a) Desarrollando mecanismos efectivos y bienestar psicológico.
   b) Presentando una percepción real de los factores de estrés.
   c) Desarrollando respuestas de adaptación a los factores de estrés.
   d) Enfrentando y reduciendo el estrés.
   e) Expresando sus sentimientos abiertamente y una sensación menor de amenaza.
   f) Expresando sentimientos en relación con su estado emocional.
   g) Identificando sus patrones de adaptación y las consecuencias resultantes de su conducta.
   h) Identificando su capacidad personal.
   i) Diferenciando las sensaciones reales de las imaginarias.

Cuidados de enfermería:

1. Valorar la percepción cognitiva del paciente y los factores que pueden contribuir a su incapacidad de enfrentar la situación.
2. Proporcionar al enfermo información concisa acerca de los tratamientos, enfermedad y futuro estado de salud.
3. Proporcionar un espacio personal donde pueda exponer sus sentimientos y temores, y ofrecerle apoyo en todo momento.
4. Animar al paciente a que afronte la situación y ayudarlo en la toma de decisiones.
5. Ayudar al enfermo a desarrollar estrategias apropiadas para enfrentarse a situaciones estresantes, basado en las fortalezas personales y experiencias previas positivas.
6. Interconsultar con el sicólogo del servicio.
7. Ayudar al paciente en la búsqueda de estrategias alternativas que mejoren su habilidad para enfrentarse con la situación estresante:

a) Poner en práctica nuevos enfoques a los problemas.
b) Transformar las ideas negativas en positivas.
c) Reorganizar el pensamiento y darle un refuerzo positivo.

8. Valorar el estilo de afrontamiento del paciente.
9. Analizar los factores de riesgo psicosociales en el proceso salud-enfermedad presentes en el paciente.
10. Evaluar el estado emocional del enfermo.
11. Valorar los mecanismos de autorregulación.
12. Aplicar psicoterapia individual mediante métodos sugestivos, persuasivos, de relajación, de hipnosis y técnicas conductuales, según la necesidad terapéutica.
13. Valorar necesidad de recreación.
14. Animar al paciente a que evalúe su propia conducta.

El razonamiento para cada uno los cuidados anteriores es el siguiente:

1. Manejar la aprehensión primera de amenaza, que implica la forma en que esta es percibida o interpretada, la cual puede verse, además, influida por las experiencias anteriores, el nivel de conocimiento y los mecanismos para enfrentarse la realidad y los acontecimientos que provocan estrés.
2. Esclarecer cualquier información errónea o confusa que pueda tener el paciente y reducir distorsiones.
3. Escuchar al paciente ayuda a tener una visión más amplia de la percepción que este tiene de la amenaza, conceptos erróneos; así, le proporciona una sensación de comodidad al enfermo, quien percibe que el personal de salud se preocupa por ayudarlo.
4. Ayudar al paciente a recobrar su autonomía, sentido de poder y control, mediante el fortalecimiento de sus mecanismos de adaptación.
5. Fomentar la percepción que tiene el paciente de su fortaleza y ayudarlo a mantener la esperanza.
6. Aplicar herramientas que permitan identificar otras áreas afectadas o de conflictos, para su intervención específica.
7. Desarrollar nuevas habilidades destinada al enfrentamiento de la situación.
8. Conocer el patrón de comportamiento presente en el individuo y tratar de fomentar estilos efectivos de afrontamiento. No hay afrontamientos buenos ni malos, su eficacia depende del grado en que resulten apropiados a las demandas internas o externas de la situación.
9. Realizar una valoración más adecuada al abordar el problema, a partir del análisis de los factores de riesgo.
10. Detectar la presencia de ansiedad, depresión o ira.
11. Determinar en el paciente sentimientos de autovaloración y nivel de aspiraciones.
12. Seleccionar cuidadosamente los métodos para la aplicación de psicoterapia; en ocasiones son utilizados más de uno para obtener un buen resultado terapéutico.
13. Facilitar la distracción y esparcimiento.

14. Facilitar que el paciente valore sus fuerzas y debilidades en el enfrentamiento a factores estresantes.

Evaluación (respuesta del paciente). Afronta de manera efectiva las situaciones de estrés, expresa una sensación menor de amenaza y sus sentimientos abiertamente, es capaz de aplicar diferentes medidas para enfrentarse a los acontecimientos y tomar decisiones adecuadas.

Ansiedad relacionada con el deterioro de la actividad cardíaca y amenaza real o percibida de la integridad biológica.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: el paciente verbaliza sentimientos vagos y difusos; manifiesta nerviosismo, temor, incertidumbre, pánico, incapacidad para conciliar el sueño, palpitaciones y preocupación expresada en relación con los cambios de acontecimientos vitales.
2. Datos objetivos: agitación, aprensión, inquietud, tensión facial, ojos muy abiertos, sudoración, exigencias constantes, disnea, taquicardia, taquipnea, temblor de manos y estremecimiento de la voz.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Diminuya ansiedad.
   b) Desaparezca ansiedad.
2. Criterios de evaluación:
   a) Identificando y evitando factores desencadenantes.
   b) Expresando sentimientos de confianza y seguridad.
   c) Incorporando mecanismos de afrontamiento eficaces ante situaciones estresantes.
   d) Manteniéndose calmado y relajado.
   e) Empleando estrategias para controlar los desajustes emocionales como respuestas al estrés.
   f) Diferenciando las situaciones reales de las imaginarias.
   g) Expresando bienestar psicológico.
   h) Incorporando patrones de adaptación eficaz.

Cuidados de enfermería:

1. Valorar el nivel de ansiedad y el grado de la comprensión, teniendo en cuenta las expresiones verbales y no verbales, referentes al diagnóstico, evolución, procedimientos y los tratamientos.
2. Explicar el objetivo y uso de los equipos y dispositivos diagnósticos que se están utilizando como rutina o protocolo de la unidad.
3. Brindar apoyo psicológico, permanecer con el paciente durante los períodos de ansiedad exacerbada, tomarle de la mano y darle confianza de una manera realista, evitar procedimientos que no sean necesarios y reducir la estimulación sensorial mediante el empleo de explicaciones simples y breves.

4. Evaluar los mecanismos para enfrentarse a la realidad, empleados durante las situaciones de estrés.
5. Permitir a los familiares que permanezcan con el paciente.
6. Estimular la expresión de sentimientos y permitir el llanto.
7. Enseñar técnicas de relajación.
8. Recomendar lecturas, música, etc.
9. Proporcionar un espacio personal que permita exteriorizar las causas de preocupaciones y estímulos amenazantes.

El razonamiento para cada uno los cuidados anteriores es el siguiente:

1. Determinar intensidad de la ansiedad, y detectar la influencia de experiencias previas, como el haber sobrevivido a eventos cardiovasculares.
2. Brindar información incrementa el sentido de control del paciente.
   Los variados procedimientos y equipos pueden ser percibidos como indicadores de severidad de la enfermedad.
3. El apoyo psicológico es una esencial en este tipo de ayuda profesional, trata de aumentar la autoconfianza, disminuir el grado de ansiedad, ansiedad, agresividad, frustración o cualquier estado afectivo negativo. Permanecer con el paciente para que este tenga sentido de coherencia y aumente sus sentimientos de confianza y seguridad.
4. Valorar los esfuerzos cognitivos y conductuales desarrollados para manejar las demandas externas o internas evaluadas como excedentes de los recursos individuales. No hay afrontamientos buenos ni malos, su eficacia depende del grado en que resulten apropiados a las demandas de la situación.
5. Garantizar el apoyo familiar, ya que mediante su presencia aumenta la capacidad del individuo frente a las situaciones de estrés y tensión, provocadas por un ambiente desconocido.
6. Facilitar las expresiones emocionales contribuye a aumentar la habilidad del paciente en el manejo de los factores estresantes. La ventilación permite que exprese libremente sus emociones negativas, cualquier idea que pudiera estar perturbando su tranquilidad mental.
7. Incorporar recursos ambientales y técnicas que la sirvan como alternativas de autocontrol.
8. Distraer al paciente de los acontecimientos inmediatos y favorecer la relajación.
9. Fomentar otras alternativas de distracción, y ayudarlo a identificar posibles alternativas que le permitan afrontar la situación y fortalecer los mecanismos de adaptación.

Evaluación (respuesta del paciente). Reduce el nivel de ansiedad, se observa calmado y relajado, es capaz de identificar la ansiedad en sí mismo y emplea estrategias de adaptación para enfrentarse a situaciones de estrés.

Déficit de conocimiento (especificar déficit de conocimiento proceso de la enfermedad, régimen y medidas terapéuticas, tratamiento farmacológico y dietético,

cuidados de seguimiento, estilo de vida e investigaciones invasivas) relacionado con interpretación errónea de la información, incorrecta o incompleta, limitaciones cognitivas y falta de interés.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: el paciente expresa necesidad de conocimiento, interés por conocer, percepción incorrecta del problema; solicita información por algo en particular, informan sus allegados que no cumple con el régimen terapéutico impuesto.
2. Datos objetivos: incorrecto cumplimiento de las instrucciones, incapacidad para explicar el régimen terapéutico o describir el proceso de su enfermedad. Presencia de factores de riesgo sin conocimiento de su aspecto nocivo.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mejore conocimiento.
   b) Adquiera conocimiento.
   c) Aumente conocimiento.
   d) Fomente conocimiento.
2. Criterios de evaluación:
   a) Explicando verbalmente: según aspecto específico.
   b) Respondiendo de manera adecuada según el aspecto específico, antes del alta.
   c) Mostrando habilidad en: (según aspecto específico) antes del alta.
   d) Cumpliendo adecuadamente: (según aspecto específico) antes del alta.
   e) Realizando cambios apropiados en su estilo de vida.

Cuidados de enfermería:

1. Valorar los datos para determinar si el comportamiento manifestado se debe al incumplimiento y no a la falta de comprensión.
2. Explorar otros factores que pueden influir en la capacidad del paciente para seguir el plan terapéutico (economía, edad, cultura y trabajo) y lo referente a la familia (rol-relaciones-comunicación).
3. Valorar los conflictos que puedan existir entre valores y creencias personales con el régimen recomendado; seleccionar alternativas en el plan terapéutico más compatible con su estilo de vida.
4. Aclarar cualquier concepto equivocado que pueda tener el paciente sobre su estado de salud y enfermedad.
5. Fomentar la automedicación y el desarrollo de habilidades.

El razonamiento para cada uno los cuidados anteriores es el siguiente:

1. El conocimiento del tratamiento por parte del paciente indica que este tiene capacidad para comprender y verbalizar la intención de seguir las recomendaciones terapéuticas, pero por varias razones ha tenido que abandonar el régimen terapéutico.

2. Considerar que, además de los factores personales, la falta de sistema de apoyo familiar, las barreras ambientales o situacionales, pueden interferir en el cumplimiento del tratamiento.
3. Tener una visión más clara a la hora de abordar el problema y seleccionar alternativas.
4. Aceptar un plan terapéutico por parte del paciente dependerá del reconocimiento de este sobre su vulnerabilidad a la enfermedad y al resultado de su alteración.
5. Proporcionar un sentido de autoresponsabilidad con su enfermedad y desarrollar habilidades que le permitan un adecuado cumplimiento de la conducta terapéutica en su hogar.

Evaluación (respuesta del paciente). Explica verbalmente conocimientos adquiridos en relación con (especificar), cumple con las medidas terapéuticas impuestas, presenta habilidad en la automedicación, observándose responsabilidad en el cumplimiento de sus cuidados de seguimiento.

Alto riesgo de infección relacionado con la presencia de vía venosa invasiva.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: ninguno.
2. Datos objetivos: presencia de vía venosa periférica o profunda para la administración de fármacos y/o medición de parámetros.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Manténgase libre de infección.
   b) Evite riesgo de infección.
2. Criterios de evaluación:
   a) No manifestando signos y síntomas de flebitis.
   b) Manteniéndose sin flebitis.

Cuidados de enfermería:

1. Valorar y controlar con frecuencia el sitio de entrada del catéter o cánula, así como el trayecto de la vena.
2. Cambiar la vía venosa periférica cada 72 h, y la profunda cada 7 o 10 días, según criterio.
3. Administrar medicamentos con una dilución adecuada.
4. Realizar cura seca cerca del sitio de entrada de la vía, mediante la aplicación de antibiótico de forma tópica.
5. Evitar introducir el catéter o cánula si esta se desplaza hacia fuera.
6. Mantener la entrada o vías de acceso protegidas.
7. Registrar la fecha de colocación de la vía en el sello hecho con la cinta adhesiva.

El razonamiento para cada uno los cuidados anteriores es el siguiente:

1. Detectar precozmente signos y síntomas de flebitis que indique la necesidad de cambio (rubor, dolor, calor e hinchazón).
2. Evitar el riesgo de flebitis o colonización.
3. Tener en cuenta que las sustancias muy concentradas pueden irritar la pared del vaso y provocar flebitis química.
4. Evitar curas que permitan arrastrar los gérmenes que pueden alojarse y penetrar al torrente circulatorio.
5. Evitar la introducción de la flora bacteriana al torrente sanguíneo.
6. Evitar infecciones por la penetración de agentes patógenos oportunistas debido la acumulación de polvo y suciedades provenientes del medio ambiente.
7. Tener un control y monitoreo de la fecha para establecer su cambio.

Evaluación (respuesta del paciente). Se mantiene con vía venosa invasiva permeable, sin signos de flebitis.

Consideraciones finales

Dentro de las enfermedades del corazón que más inciden en la mortalidad, se encuentra, en primer lugar, el infarto del miocardio y en segundo lugar, otras formas clínicas de cardiopatía isquémica, muy frecuente en la población enferma del corazón.

En Cuba ocurren alrededor de 12 000 a 20 000 casos de infarto del miocardio en cada año, por lo que se necesita un sistema de urgencia que brinde una asistencia oportuna y de calidad. Para ello, se deben elaborar estrategias con vistas a disminuir los retrasos evitables, en cuanto a los tiempos de demora prehospitalarios e intrahospitalarios.

La mejor estrategia para lograr la supervivencia de los pacientes infartados está en disminuir los tiempos de demora en su atención, desarrollar conocimientos y habilidades en los profesionales de la salud, que les permitan valorar, diagnosticar, tratar y evaluar de manera oportuna esta grave afección. La piedra angular en la supervivencia radica en el reconocimiento de las medidas generales prehospitalarias aplicadas a los pacientes.

Otras de las estrategias para disminuir el tiempo de demora, estriba en la educación sanitaria que se le brinde a los pacientes con riesgos y sus familiares, con relación a la sintomatología y la conducta inmediata. Esto unido a un sistema integral de urgencias médicas, es la incorporación de unidades de terapia intensiva en los cuerpos de guardia y las unidades de urgencias con sus departamentos de trombólisis a nivel de policlínico, así como unidades de cuidados coronarios a nivel hospitalario.

En Cuba, por la posibilidad de poder contar con la estreptoquinasa recombinante permite aplicar el tratamiento trombolítico, en todas las unidades de atención de urgencia a nivel comunitario. Este se convierte en un factor determinante en la supervivencia y calidad de vida del los pacientes con esta afección. Además de

constituir un competente rubro exportable para la economía, se convierte en un recurso terapéutico de mucho valor en poder del sistema nacional de salud y al servicio del pueblo.

Bibliografía

Braunwald, E. (1999): *Tratado de Cardiología*, 5ta ed, México: Interamericana, McGraw-Hill.

Brunner, L. y D. Suddarth (1998): *Enfermería Médico-Quirúrgica*, Vol I, 8va ed, México: Interamericana, McGraw-Hill.

Canobbio, M. (1999): *Trastornos cardiovasculares*, 4ta ed. Madrid: Doyma.

Carpenito, L.T. (1995): *Diagnósticos de enfermería*. 5ta. ed., México: Interamericana, McGraw-Hill.

Col de autores (1990). *Texto para la especialización de enfermería en cuidados intensivos*. Tomo II. Editorial Pueblo y Educación, La Habana.

Fernández-Britto Rodríguez, J.E. (1998): "La lesión aterosclerótica: estado del arte a las puertas del siglo XXI". *Rev Cubana Invest Bioméd* v.17 n.2. Mayo-ago.

Gauntlett, P. (1998): *Adult health nursing*, 2da ed, México: Interamericana, McGraw-Hill.

Grif Alspach, J. (1993): *Cuidados intensivos en el adulto*, 4ta ed., México: Interamericana, McGraw-Hill.

Iyer, P.W. (1997): *Proceso de enfermería y diagnóstico de enfermería*, 3ra ed. México: Interamericana, McGraw-Hill.

Raffensperger, E. (1996): *Consultor de enfermería clínica*. Vol.1, Madrid: Océano Centrum.

Robina, E. (2002): *Urgencias de enfermería*. España: DAE. Grupo Paradigma. Enfermería 21.

Sosa Acosta, A. (2004): *Urgencias médicas. Guía de primera atención*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana.

Smeltzer, S.C. y Bare B.G. (1994): *Enfermería medicoquirúrgica*, 7ma ed, México: Interamericana, McGraw-Hill.

StillwelL, S. y E. Mc Carterrandal (2000): Cuidados Cardiovasculares, Vol. 1, 2da.ed, EE.UU: Harcourt.

Toruncha A, L. Yerena, J.A. Valdés JA, F. Cabrera, P, Yunes, J.L. Pérez, et al (1992): *Protocolo Nacional para la aplicación de la trombólisis sistémica en el IMA en Cuba con la estreptoquinasa recombinante del Instituto de Biotecnología*. La Habana: Ministerio de Salud Pública, La Habana.

Capítulo 17

Asistencia de enfermería a pacientes con arritmias cardíacas

Félix Blanco Iglesias
Annerys Méndez Rosabal

Arritmias cardíacas

Se entiende por arritmia cualquier ritmo cardíaco que sea diferente al ritmo sinusal normal. Por lo que se denomina arritmia a cualquier alteración en el origen, la frecuencia, la regularidad o la conducción del impulso cardíaco.

La génesis y presentación electrocardiográfica de las arritmias dependen de las alteraciones electrofisiológicas a varios niveles: celular, que serían las alteraciones de las propiedades eléctricas de la membrana celular, que originan trastornos en la excitabilidad o en la capacidad de generar un impulso, a nivel hístico, donde el trastorno se origina en la transmisión del impulso (bloqueos localizados de la conducción, transmisión lenta de impulsos, etc.) y como último, a nivel cardíaco, donde la alteración en una u otras zonas anatómicas del corazón, va a modular la presentación final de la arritmia en cuestión. Por tanto, se presenta un breve recuento de la anatomía del sistema cardiovascular.

Anatomía y fisiología del sistema cardiovascular

Está integrado por un órgano central, el corazón, que actúa como una bomba aspirante e impelente y es el encargado de crear el impulso necesario, para que la sangre, mediante un sistema adecuado de vasos sanguíneos (arterias y venas) irrigue los tejidos. A través del sistema arterial se abastecen de oxígeno, nutrientes, hormonas y sustancias inmunológicas, todas las células de la economía (circulación mayor) y por medio del sistema venoso, se transportan las sustancias de desecho de los tejidos, y esa sangre desprovista de oxígeno, se dirige a los pulmones para que se produzca la excreción de los desechos metabólicos a través de la circulación menor. Para ello, existen dos grandes troncos venosos: *la vena cava superior y la vena cava inferior.*

El corazón es un órgano muscular hueco, pesa entre 250 y 350 g y tiene el tamaño aproximado del puño de la mano cerrada, en cada latido bombea una media de 148 mL, moviendo un total de 6,813 L al día.

El corazón realiza un trabajo impresionante durante el tiempo que dura la vida, late de 60 a 100 veces/min sin descansar. El corazón y el sistema circulatorio deben adaptarse a los cambios que se producen en las demandas metabólicas del cuerpo, con frecuencia en cuestión de segundos. Por ejemplo, cuando se realizan ejercicios vigorosos, pueden aumentar las necesidades metabólicas de los músculos en 20 veces por encima de las necesidades, que tiene durante el reposo y esto lo hace, aumentando la FC para incrementar el gasto cardíaco.

Este órgano está formado por dos partes o hemisferios: el corazón derecho y el corazón izquierdo, los cuales funcionan, de manera simultánea, y se encuentran conectados a dos sistemas distintos de distribución, además, se encuentra formado por cuatro cavidades o compartimentos, dos superiores que se denominan aurículas o atrios (AD y AI) y dos inferiores llamados ventrículos (VD y VI).

Situación y relaciones del corazón

El corazón está situado en la cavidad torácica, en la parte inferior del mediastino y con una inclinación hacia la línea izquierda de este, descansando sobre el diafragma. Con sus dos terceras partes hacia la izquierda de la línea media y una tercera parte hacia la derecha, de ahí que, su eje anatómico se desvíe 45 grados en el sujeto normolíneo, con menos desviación en el longilíneo y más en el brevilíneo.

El corazón está protegido por delante por el esternón y por detrás por la columna vertebral, están los pulmones, situados a cada lado. Lo recubren dos serosas: el endocardio membrana que cubre toda la superficie interna del órgano y forma las válvulas; y el pericardio, especie de saco que contiene el corazón. Entre las dos serosas está la capa muscular o miocardio.

Al corazón llegan y salen grandes vasos (arterias y venas). Del VI emerge la arteria aorta y del VD la arteria pulmonar. Llegan a la AI las cuatro venas pulmonares y a la AD las 2 venas cavas. Estas arterias y venas forman un circuito cerrado que constituyen las dos grandes circulaciones ya mencionadas.

Músculo cardíaco

El músculo cardíaco consta de 3 capas:

1. Pericardio (capa más externa).
2. Miocardio (capa muscular que se contrae).
3. Endocardio (capa interna).

El epicardio cubre la superficie del corazón y se extiende hacia los grandes vasos. Es una hoja visceral del pericardio seroso. El miocardio, que es la capa central de tejido muscular grueso, es responsable de la mayor parte de la acción de bombeo de los ventrículos. Las células miocárdicas están compuestas de fibras musculares estriadas, constituidas por elementos contráctiles conocidos como miofibrillas. Por último, el endocardio está formado por una delgada capa de endotelio y una fina capa de tejido conectivo subyacente. Recubre la cavidad interna del corazón, las válvulas, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares.

El corazón está encerrado en el *pericardio*, saco suelto de doble pared, que forma un tejido conectivo elástico que protege al corazón de traumatismos e infecciones. La capa exterior, que es el pericardio fibroso, es un saco fuerte que se adapta y que rodea al corazón. La capa interna, el pericardio seroso, está compuesta por una hoja parietal y una visceral. La hoja parietal recubre la parte interior del pericardio fibroso y la visceral (conocida como epicardio) se adhiere a la superficie externa del corazón. Esta hoja forma la capa interna del músculo cardíaco.

El espacio entre las hojas visceral y parietal, conocido como espacio pericárdico, contiene un líquido claro, parecido a la linfa, que es segregado por la membrana serosa. Este líquido lubrica la superficie del corazón y permite que se produzca el movimiento con facilidad durante la contracción y expansión ventricular. El espacio pericárdico, que contiene normalmente de 10 a 30 mL de líquido, puede albergar hasta 300 mL sin interferir en el llenado ventricular.

Cavidades cardíacas

El corazón tiene cuatro cavidades, pero funciona como una bomba bicameral. Las aurículas sirven como reservorios y los ventrículos efectúan la acción de bombeo. La parte derecha es un sistema de baja presión que impulsa la sangre venosa hacia los pulmones. El lado izquierdo es un sistema de alta presión que envía la sangre arterial hacia todo el organismo. Como resultado de estas diferencias de presiones, las paredes del VI son más gruesas que las del derecho.

El ciclo cardíaco está dividido en dos fases: la diástole y la sístole. Durante la diástole, los ventrículos se relajan y se llenan de sangre que provienen de las aurículas. Durante la sístole, los ventrículos expulsan esta sangre hacia el todo el organismo mediante de las arterias que salen de ellos.

Fundamentos de electrofisiología celular

Las células cardíacas tiene cuatro propiedades electrofisiológicas: excitabilidad, refractariedad, conductividad y automatismo.

La excitabilidad celular es la capacidad que tienen todas las células cardíacas de responder a estímulos de suficiente intensidad (ya sean eléctricos, químicos o mecánicos) y alteran, transitoriamente, la relación intracelular/extracelular de cargas eléctricas. El registro de esta actividad eléctrica se denomina potencial de acción transmembrana.

La refractariedad es la propiedad que tienen estas células de permanecer inexcitables, no importan la intensidad del estímulo que se le aplique, a esta fase se le denomina período refractario absoluto. Durante la fase de reposo, la célula es excitable nuevamente y se necesita de una intensidad umbral estable para activarla, sin embargo, en la siguiente fase la célula va recobrando su excitabilidad, pero se requieren de intensidades de estimulación superiores a las utilizadas en la fase anterior y es el llamado período refractario relativo.

El automatismo normal es la propiedad que tienen ciertas células especializadas del corazón de autoexcitarse de forma rítmica, las cuales están localizadas en el marcapaso del nodo sinusal y los llamados marcapasos subsidiarios.

Potencial de membrana en reposo

La actividad miocárdica se produce mediante un proceso de *despolarización* y *repolarización*.

Las células que integran los tejidos del cuerpo humano están rodeadas de una membrana que las recubre y entre ellas se encuentra un espacio denominado extracelular o intersticial. Tanto dentro como fuera de las células, existen sustancias denominadas electrólitos o iones, los que tienen la propiedad de tener cargas eléctricas.

En el corazón, las células están recubiertas por una membrana y los electrólitos intracelulares y extracelulares se distribuyen de tal forma que, en la superficie interna de la membrana se encuentran, fundamentalmente, iones positivos y en la superficie interna iones negativos, los que constituyen lo que se denomina dipolo eléctrico. En estas condiciones se dice que la célula se encuentra polarizada o en reposo (Fig. 17.1). Si se le aplica un electrodo explorador no se registra ningún cambio de potencial y a la diferencia de potencial, entre el interior y el exterior de la membrana celular, que es aproximadamente de –90 mV, se le denomina potencial de membrana en reposo (*PMR*) (Fig. 17.2).

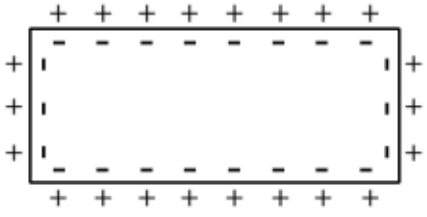


Fig. 17.1. Representación esquemática de una célula en estado de reposo o polarizada.

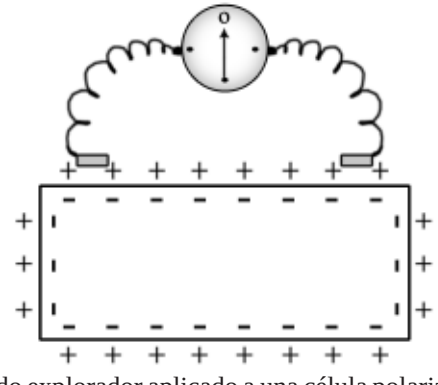


Fig. 17.2. Electrodo explorador aplicado a una célula polarizada, el cual no registra diferencias de potencial.

El potencial de reposo está condicionado por la permeabilidad selectiva de la membrana a los diferentes iones durante su estado de inactividad. La membrana es en especial, permeable al potasio (K+) y al cloro (Cl–), y menos al sodio (Na+), lo que implica un alto contenido de K+ y una baja concentración de Na+ en el interior de la célula y por el contrario, una alta concentración de Na+ y baja de K+ en el exterior de esta.

La permeabilidad de la membrana celular es posible por la existencia de poros o canales que son regulados por compuertas, cuya apertura o cierre dependen, por lo general del voltaje transmembrana. En el músculo cardíaco se identifican ocho canales iónicos; de estos, los principales son para el K+, el Na+ y el Ca2+; a su vez, estos canales se clasifican en rápidos o lentos, según la velocidad de las corrientes afines. A la capacidad que tiene la membrana para dejarse atravesar por los iones se le denomina conductancia de la membrana.

A la distribución iónica desigual a cada lado de la membrana contribuye también un factor activo, la bomba de Na+ y K+, que puede movilizar estos iones del interior de la célula hacia el exterior en el caso del Na+ y en sentido inverso con el K+, en contra de un gradiente electroquímico.

Si a una célula en estado de reposo se le introduce un estímulo, se produce una inversión de sus cargas que comienzan por el sitio estimulado y avanza desde dicho lugar al punto más distante de la célula (Fig. 17.3).

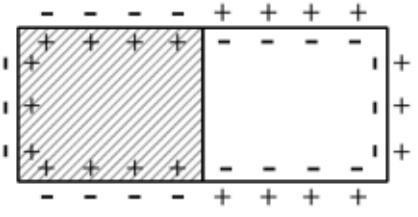


Fig. 17.3. Representación esquemática de una célula en proceso de activación.

La onda de excitación, al ser un fenómeno bioeléctrico generador de energía física (corriente eléctrica), puede representarse vectorialmente por tener una magnitud (intensidad) y dirección espacial. Por tanto, el vector resultante (representado por una flecha), cuya magnitud será el tamaño de la célula, tendrá además dirección (horizontal, vertical, etc.), y sentido (hacia la derecha, hacia la izquierda, etc.), según indique la cabeza del vector. Durante este proceso, como la cabeza del vector mira hacia las cargas positivas de la célula, tendrá esa polaridad (positiva), y la cola, negativa, ya que va dejando atrás un campo negativo (Fig. 17.4). Si en este momento se aplica a la superficie de la célula un electrodo explorador, se registrará una diferencia de potencial en el campo eléctrico que lo rodea, puesto que una parte de este permanece positiva y la otra se ha transformado en negativa (Fig. 17.5). En esta figura la aguja del galvanómetro (aparato que registra diferencias de potencial eléctrico) se desvía hacia el lado positivo porque el electrodo

positivo, que es en realidad el que explora, recibe el influjo de la cabeza positiva del vector, cada vez más cercana.

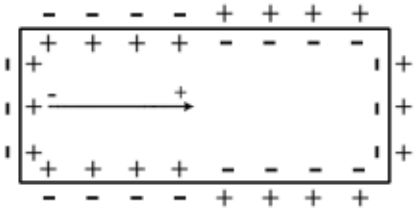


Fig. 17.4. Representación esquemática del vector de activación.

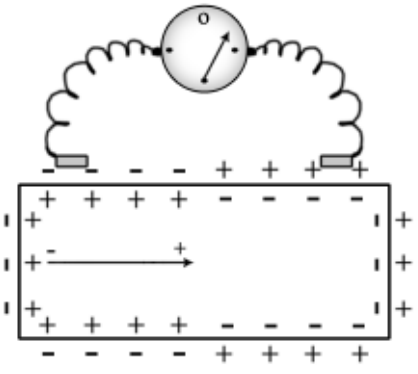


Fig. 17.5. Electrodo explorador que registra diferencias de potencial en la célula en proceso de activación.

Cuando la onda de excitación alcanza el extremo opuesto de la célula, todas las cargas eléctricas de esta se han invertido, de manera que el campo eléctrico que ahora la rodea es totalmente negativo. En este momento la célula está despolarizada y por ello, al proceso se le llama despolarización; no puede responder a un nuevo estímulo (período refractario) y la aguja del galvanómetro no registra diferencias de potencial (Fig. 17.6).

La repolarización o recuperación celular es el proceso por el cual la célula despolarizada vuelve a su estado de reposo. La célula despolarizada vuelve a invertir sus cargas, comenzando también por el sitio que más tiempo lleva despolarizado (por donde fue estimulada). Esto origina un nuevo vector, que tiene la misma dirección y sentido que el anterior, pero con la variante de que su cabeza es ahora negativa. La aguja del galvanómetro se desvía hacia el lado negativo, porque el electrodo explorador recibe el influjo de la cabeza negativa del nuevo vector que se le va acercando (Fig. 17.7).

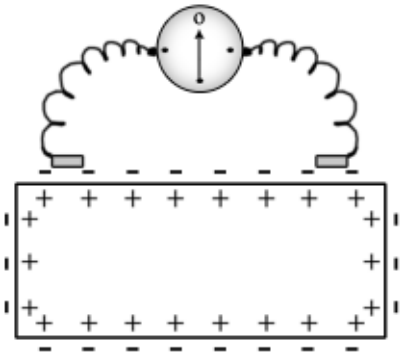


Fig. 17.6. Electrodo explorador que no registra diferencias de potencial en la célula totalmente activada o despolarizada.

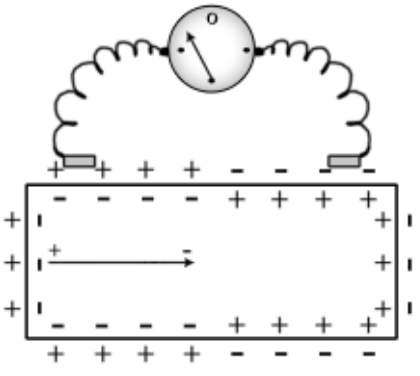


Fig. 17.7. Electrodo explorador que registra de nuevo diferencias de potencial en la célula en repolarización.

Cualquier estímulo que aumente la permeabilidad de la membrana generará un potencial eléctrico que ha sido denominado potencial de acción (PA) (Fig.17.8). El estado polarizado o de reposo durante el cual no se produce actividad eléctrica es el llamado PMR y tiene una carga de –90 mV.

El PMR está asociado a las concentraciones de potasio (150 mEq/L, en el espacio intracelular y de 3,5 a 5 mEq/L en el espacio extra celular). Las concentraciones de sodio son de 132 a 142 mEq/L, en el líquido extracelular y de 10 mEq/L en la concentración intracelular.

Fases del potencial de acción

Una vez que se ha generalizado el impulso eléctrico, el Na+ se desplaza con rapidez hacia el interior de la célula y el K+ comienza a salir de ella, hace que las fuerzas eléctricas del interior de la célula tengan una carga positiva. La célula es

entonces despolarizada, lo que trae como resultado un acortamiento de la célula cardíaca. Esto está representado por el movimiento ascendente de la curva del potencial de acción y se conoce como Fase 0.

Fase 1: es el cambio breve y rápido hacia el proceso de repolarización, durante el cual el potencial de la membrana vuelve a ser de 0 mV.

Fase 2: es una meseta o período de estabilización, causado por un influjo lento de Na+y una salida lenta de K+. Durante este período, los iones de Ca+ se introducen en la célula por medio de los canales lentos de Ca+ y provocan la liberación de grandes cantidades de este, el cual tiene una función importante en el proceso de contracción celular.

Fase 3: representa una súbita aceleración en la repolarización, al tiempo que el K+ sale con rapidez y hace que el interior de las células se desplace hacia un estado más negativo.

Fase 4: representa el retorno a la fase de reposo, durante la cual la carga intracelular es de nuevo electronegativa y el proceso vuelve a estar listo para su repetición (fase 0). Es también en este punto cuando se elimina de la célula cualquier exceso de Na+ y se acelera la salida del K+.

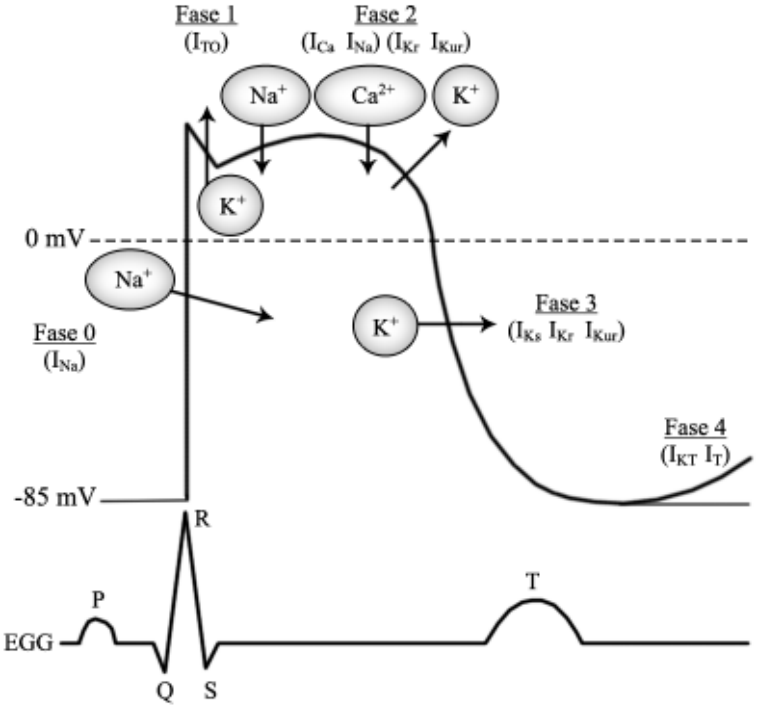


Fig. 17.8. Fases del potencial de acción cardíaco Na+-dependiente y de las corrientes iónicas que lo generan. En la parte inferior de la figura se muestra un registro de un electrocardiograma que coincide con las fases del potencial de acción.

Sistema de conducción

El corazón está constituido, fundamentalmente, por 2 tipos de tejidos que garantizan su funcionamiento mecánico y eléctrico:

1. Tejido muscular contráctil.
2. Tejido especializado o de conducción.

El tejido especializado del corazón está integrado por varias estructuras:

1. Nodo sinusal o de Keith-Flack.
2. Fibras o haces de conducción internodales e interauriculares. Entre ellos se encuentran: haz anterior o de Bachmann, haz medio o de Wenckebach y haz posterior o de Thorel.
3. Nodo aurículoventricular o de Aschoff-Tawara.
4. Haz de His y sus dos ramas (derecha e izquierda). La rama izquierda consta al menos de dos fascículos, uno anterior y otro posterior.
5. Red o arborizaciones de Purkinje.

En el miocardio existen áreas especializadas que ejercen el control eléctrico sobre el ciclo cardíaco. Aunque no sean, anatómicamente distintas, estas áreas exhiben diferencias fisiológicas en relación con el resto del miocardio, formando una vía de conducción para los impulsos eléctricos (Fig. 17.9).

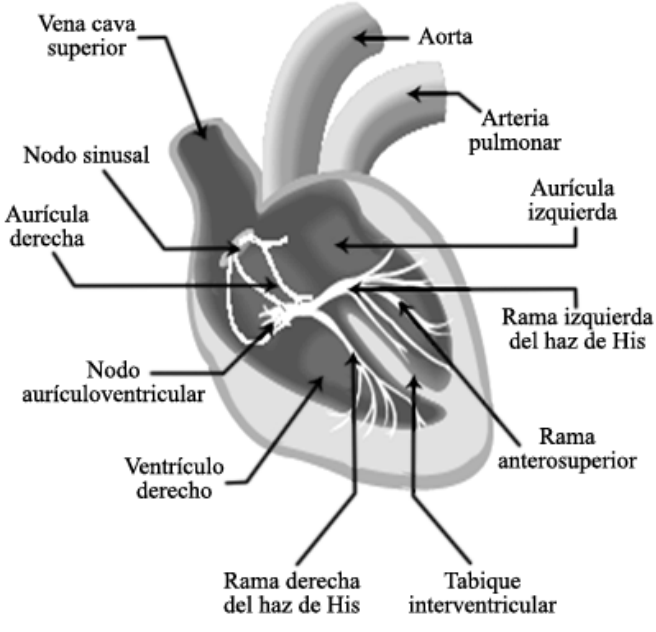


Fig. 17.9. Anatomía cardíaca y sistema específico de conducción.

El nodo sinusal, sinoatrial o de Keith-Flack

Es un acúmulo de miofibrillas, rico en tejido colágeno, una estructura pequeña, aplanada y elipsoide de músculo especializado de unos 5 a 7 mm de ancho, 15 mm de largo y 1,5 mm de espesor; situado en la pared superolateral de la AD, inmediatamente por debajo y algo lateral respecto a la desembocadura por debajo de la vena cava superior. En estas fibras apenas hay filamentos contráctiles y miden cada una de 3 a 5 micras de diámetro, lo cual contrasta con las 10 a 15 micras de diámetro de las fibras del músculo auricular. Las fibras del nodo se conectan, directamente, con las fibras auriculares, por lo que el PA que comienza en el nodo sinusal (NS) se propaga de inmediato a las aurículas.

Es el centro automático primario del corazón. Su irrigación es amplia, procede 70 % de la arteria coronaria derecha, 25 % por la arteria coronaria izquierda y 7 % corresponde a ambas coronarias.

Está muy inervado, responde a impulsos adrenérgicos y colinérgicos, controla la tasa de descarga rítmica y es más rápida que la de cualquier parte del corazón.

Haces internodales

Las terminaciones de las fibras del NS se fusionan con las fibras del músculo auricular que lo rodea y por está vía migra el PA a una velocidad de 0,3 m/s, se diseminan por toda la masa muscular auricular y finalmente por el NAV. La velocidad de conducción se hace un poco más rápida, aproximadamente a 1m/s, a través de los pequeños fascículos, los cuales son 3:

1. Fascículo internodal anterior o de Bachmann.
2. Fascículo internodal medio o de Wenckebach.
3. Fascículo internodal posterior o de Thorel.

Esta mayor velocidad de conducción se debe a la presencia de un número de fibras especializadas de conducción similares a las de Purkinje, mezcladas con el músculo auricular.

El sistema excitoconductor está estructurado de forma que el estímulo no pase de las aurículas a los ventrículos con mucha rapidez, este retraso permite un tiempo para que las aurículas vacíen su contenido a los ventrículos antes de que comience la contracción ventricular, el NAV y las fibras de conducción adyacentes, son los encargados de retrasar la propagación del estímulo cardíaco, de las aurículas a los ventrículos.

Nodo aurículoventricular o de Aschoff-Tawara

Anatómicamente se encuentra en la porción posterior del tabique de la AD, de inmediato por detrás de la válvula tricúspide y contigua a la desembocadura del seno coronario, se conecta con las vías internodales de conducción auriculares por arriba y por abajo continua con el haz de His o atrioventricular. Mide de 5 a 6 mm

de largo; 2 a 3 mm de ancho y 1,5 mm de espesor. Forma parte del sistema de la unión, ya que se descubrió que él propiamente no se despolariza y la zona de la unión está integrada por varias zonas anatómicas: regiones auriculares adyacentes al NAV, el propio NAV o de la unión, el haz de His y las porciones proximales de los 3 fascículos del haz.

El retraso del impulso demora desde el NS al NAV 0,03 s y entre el NAV al haz de His 0,13 s, lo cual hace un retraso total de 0,16 s. La causa de que está conducción sea lenta se debe a que tiene 3 porciones, en donde una porción retarda la progresión del estímulo y las otras 2 porciones lo dejan pasar a una velocidad normal. Su irrigación depende en 92 % de la arteria coronaria derecha en los humanos.

Haz de His. Es una prolongación de las fibras de Purkinje. Está situado en la porción muscular del tabique interventricular, mide de 10 a 20 mm de longitud y de 14 mm de ancho. Su irrigación la recibe de la arteria coronaria izquierda. Transmiten PA a una velocidad de 1,5 a 4 m/s por lo que la transición del estímulo por el sistema ventricular es casi inmediata.

Las fibras de Purkinje tienen pocas miofibrillas, por lo que apenas se contraen en el transcurso de la transmisión del estímulo y es incapaz de conducir potenciales de acción retrógradamente desde los ventrículos a las aurículas. La porción distal del haz se dirige hacia abajo, en el seno del tabique interventricular a lo largo de unos 5 a 15 mm hacia la punta del corazón y se divide en las ramas derecha e izquierda, situadas bajo el endocardio.

Rama izquierda del haz de His. Se dirige al VI y sus fibras terminan en el ápex y en los músculos papilares anterior y posterior, su posición es subendocárdica. Se divide en 2 fascículos el anterior (más largo y delgado) y el posterior. Ambos reciben sangre de ambas arterias coronarias.

Rama derecha del haz de His. Se dirige al ventrículo derecho y también termina en los músculos papilares, se desprende del haz de His después que lo hizo la rama izquierda. Es irrigado por la arteria coronaria izquierda; raras veces recibe irrigación de ambas coronarias.

Red o arborización de Purkinje. Forma una malla tupida que penetra, aproximadamente un tercio del espesor de la masa muscular se pone en contacto con las fibras miocárdicas, y se diseminan a la totalidad de la superficie endocárdica.

Recibe la irrigación a través de las arterias coronarias que nutren las regiones en que asientan. La velocidad de transmisión es de 0,3 a 0,5 m/s y el estímulo cardíaco se transmite desde la superficie endocárdica hasta la epicárdica.

El electrocardiógrafo. Es un galvanómetro lo suficientemente sensible para registrar las diferencias mínimas de potencial entre dos puntos de la superficie corporal. Está provisto de una aguja y de un papel cuadriculado en milímetros en el que se inscriben las deflexiones de la aguja. Dispone de dos electrodos (positivo y negativo) y a los sitios y modalidades que se utilicen para medir la actividad eléctrica generada se les denomina derivaciones, que se estudiarán más adelante.

Los electrocardiógrafos se construyen de manera tal, que cuando el electrodo positivo, que es el explorador, está registrando cargas eléctricas positivas la aguja

se desvía hacia tal polaridad (positivo) y cuando registra cargas negativas, la desviación de la aguja se orienta hacia el polo negativo (Fig. 17.10).

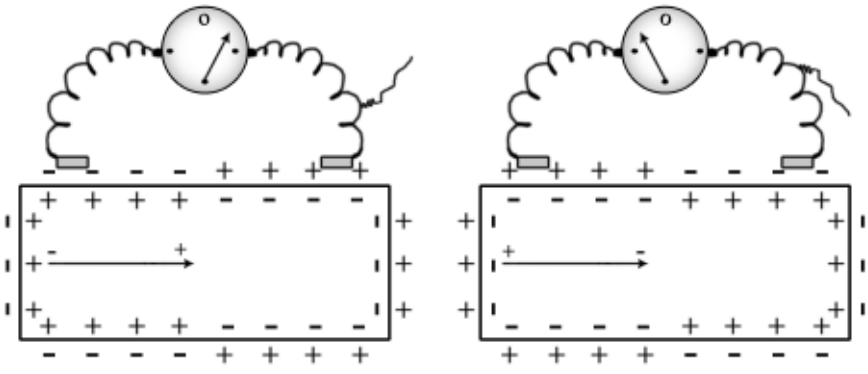


Fig. 17.10. Representación esquemática del funcionamiento del electrocardiógrafo.

Cuando el electrodo explorador está situado en una posición tal, que el vector de despolarización se mueve, perpendicularmente, a él, ya sea acercándose o alejándose, se inscriben las mayores deflexiones. En cambio, cuando el vector se desplaza en dirección paralela al electrodo, las deflexiones son isodifásicas, por lo general pequeñas (poco voltaje), y a veces apenas observables.

En electrocardiografía clínica, la actividad eléctrica del corazón no puede ser medida directamente, pues ello exigiría colocar los electrodos en el epicardio del músculo cardíaco, cuestión imposible y solo practicable en la cirugía a corazón abierto. Pero como ya se señaló esta actividad eléctrica se trasmite a distancia a través de los líquidos orgánicos y por tanto, es detectable en las zonas superficiales del cuerpo.

Se acostumbra utilizar los electrodos en los brazos derecho e izquierdo y en la pierna izquierda (eléctricamente equivalente al pubis), basado en la concepción original de Einthoven de que el tronco humano tiene forma triangular en cuyo centro está el corazón, y a cuyos ángulos se proyecta la actividad eléctrica.

Debe señalarse que, en realidad, se colocan 4 electrodos, pero el correspondiente a la pierna derecha es un cable a tierra, independiente de los otros tres, y su objetivo es evitar interferencias que produzcan artefactos en el trazado electrocardiográfico.

Derivaciones electrocardiográficas. Las 12 derivaciones convencionales del ECG registran la diferencia de potencial entre los electrodos colocados en la superficie del cuerpo. En el plano frontal se registran 6, denominadas derivaciones de miembros, de ellas 3 son bipolares (DI, DII y DIII) y 3 unipolares (AVR, AVL y AVF), y 6 derivaciones precordiales o torácicas en el plano horizontal.

Las derivaciones polares o estándares tienen dos electrodos, uno positivo y otro negativo, y fueron las primeras utilizadas en clínica por Einthoven. La derivación DI tiene el electrodo positivo en el brazo izquierdo y el negativo en el derecho,

pero como el electrodo que explora la diferencia de potencial es el positivo, se puede admitir que la derivación DI está realmente situada en el brazo izquierdo. En el ritmo sinusal (RS) que es el ritmo normal, la onda de activación se acerca a ella y por tanto se inscriben deflexiones positivas (Fig. 17.11).

En la derivación DII se coloca el electrodo positivo o explorador en la pierna izquierda y el negativo o indiferente en el brazo derecho. En un ritmo cardíaco normal, la onda de excitación se aproxima a la pierna izquierda y por tanto, se registrarán también deflexiones positivas en DII.

La derivación DIII registra la diferencia de potencial entre la pierna izquierda, donde se sitúa el electrodo explorador o positivo, y el brazo izquierdo, donde está el electrodo negativo. Por tanto, la onda de activación se acerca a ella, tal como sucedió en la derivación DII y las deflexiones inscriptas serán positivas.

En las derivaciones unipolares se emplea un solo electrodo positivo o explorador, ya que el electrodo negativo o indiferente se coloca en posición tal, que siempre registra potenciales iguales a cero.

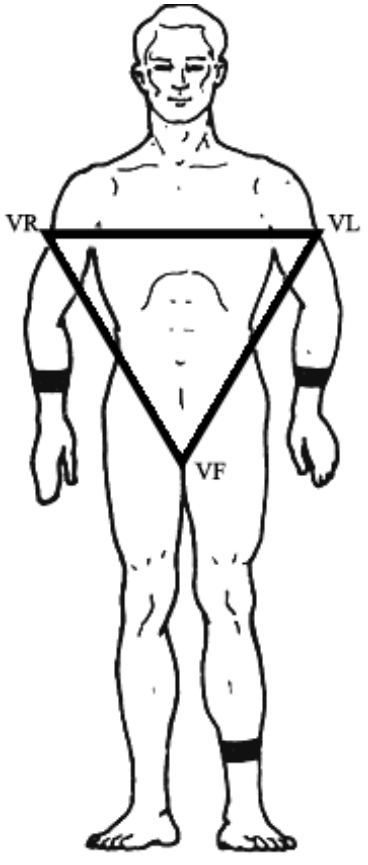


Fig. 17.11. Triángulo de Eindhoven.

En la derivación unipolar de miembro AVR el electrodo explorador está situado en el brazo derecho y si se recuerda la dirección y el sentido que siguen los vectores de despolarización normales en aurículas y ventrículos durante el RS, que se alejan del brazo derecho, se constata que esta derivación registrará deflexiones negativas todo el tiempo. De manera similar, el vector de repolarización (de dirección contraria al vector de repolarización en una célula aislada), con su cabeza negativa, muestra en AVR una deflexión negativa.

En la derivación AVL el electrodo explorador se coloca en el brazo izquierdo y lógicamente los vectores de despolarización le mostrarán siempre su cabeza positiva (se acercan a él), por lo cual se inscribirán deflexiones positivas. El vector de repolarización ofrecerá a AVL su cola, que es también positiva, por lo que la onda de repolarización será igualmente positiva.

En la derivación AVF el electrodo explorador se ubica en la pierna izquierda, y al ser los vectores de despolarización y repolarización muy parecidos a los de la derivación AVL, todas las deflexiones se inscribirán positivas.

En resumen las derivaciones bipolares y unipolares de miembros, con su registro electrocardiográfico normal para cada una de ellas.

Las derivaciones precordiales, designadas con la letra V son unipolares, y en ellas el electrodo explorador (que registra los potenciales eléctricos en el plano horizontal) se coloca en 6 posiciones diferentes en la región precordial como se observa en la figura 17.12. Estas son:

V1: en el cuarto espacio intercostal paraesternal derecho.

V2: en el cuarto espacio intercostal paraesternal izquierdo.

V3: en un punto medio o equidistante entre V2 y V4.

V4: en el quinto espacio intercostal izquierdo, a nivel de la línea media clavicular.

V5: en el quinto espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea axilar anterior.

V6: en el quinto espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea axilar media.

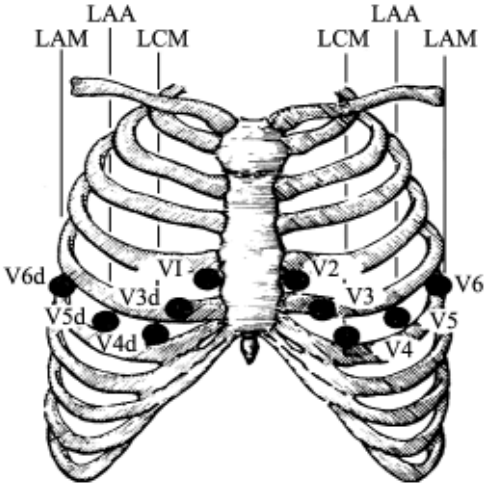


Fig. 17.12. Ubicación de los electrodos para hacer un electrocardiograma.

En las desviaciones precordiales y su relación con los vectores de despolarización ventricular, cada una de las seis, capta el vector de despolarización ventricular, acorde con su posición y estas registran o captan los potenciales de eléctricos que se producen en el plano horizontal, y por ello, se mueven de manera perpendicular a la pared torácica acercándose o alejándose de ella, a diferencia de las derivaciones de los miembros (sean unipolares o bipolares), que registran potenciales eléctricos y se mueven en el plano frontal, o sea, de forma paralela a la pared anterior del tórax.

Debe recordarse que en un momento dado, de todos los vectores de la despolarización ventricular se producen dos vectores resultantes: uno en el tabique, orientado de izquierda a derecha, y otro en las paredes ventriculares, dirigido de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda, y que en definitiva representa la verdadera despolarización.

En que cada una estas derivaciones precordiales, los electrodos de V1 y V2, en contacto con la pared torácica que enfrenta al VD, registran deflexiones negativas, pues en esta posición el vector resultante de la despolarización, debido a la mayor masa del VI en relación con su congénere derecho, se aleja del VD y le muestra, por lo tanto, su cola negativa. Los electrodos de V3 y V4 situados, paralelamente, a la dirección en que se mueve el vector de despolarización, inscriben deflexiones bifásicas, es decir, positivas y negativas, que corresponden a la llamada zona de transición eléctrica. Por último, V5 y V6, en contacto con la pared torácica que enfrenta al VI, reciben la cabeza positiva del vector de despolarización y registran deflexiones positivas.

En ocasiones se utilizan otras derivaciones no convencionales, entre las que se encuentran V3R y V4R, V7, V8 y V9. Las 2 primeras se colocan en posición similar a V3 y V4, pero en el lado derecho (la R significa derecho, del inglés right) y tienen gran valor en el conocimiento de la isquemia aguda del VD. Las 3 últimas, conocidas también como posteriores (V7, V8 y V9), se colocan en la misma línea axilar posterior, punta de la escápula y línea paravertebral izquierda, respectivamente, y son necesarias para diagnosticar la isquemia o infartos de localización posterior del VI. Se emplean también las derivaciones esofágicas y endocavitarias, que mediante sondas y catéteres electrodos especiales son ubicadas en el esófago y AD, respectivamente y por su aproximación o contacto directo, según el caso, registran ondas P de gran voltaje, que son muy útiles en la interpretación de las arritmias cardíacas.

Electrocardiograma

Papel del electrocardiograma

El ECG suele inscribirse en un papel especial cuadriculado en milímetros. La velocidad de barrido del papel puede ser de 25, 50 o 100 mm/s aunque suele utilizarse de forma convencional a 25 mm/s. La división horizontal más pequeña de 1 mm se corresponde con 0,04/s (40 milisegundos), mientras que las líneas más gruesas que enmarcan 5 unidades pequeñas, es decir 5 mm, equivalen a 0,20/s (200 ms).

En sentido vertical la gráfica del ECG mide la amplitud o voltaje de una determinada onda o deflexión. Los electrocardiógrafos se construyen de manera tal, que cuando penetra en el circuito un milivoltio de corriente, la aguja se desplaza 10 mm verticalmente; esta es la calibración habitual. Por supuesto, los aparatos son diseñados de tal forma, que la calibración pueda ser modificada y así por ejemplo, es posible reducirla a la mitad (½ estandarización) o duplicarla (estandarización 2), según sea muy alto o bajo el voltaje registrado, respectivamente, en un paciente dado.

Aunque los registros verticales miden voltajes (milivoltios), en la práctica, cuando se hace referencia a tal medida se representa en milímetros, para una más fácil

comprensión; así por ejemplo, una onda o deflexión que en sentido vertical mida un milivoltio, se dice que tiene un voltaje de 10 mm.

En resumen, las medidas en sentido horizontal expresan duración (tiempo en segundos o milisegundos) y verticalmente traducen voltaje o amplitud (milivoltios), pero que se expresan por conveniencia en milímetros.

Las ondas e intervalos del electrocardiograma. El ECG habitual consta de 6 ondas que han sido identificadas de forma convencional en: P, Q, R, S, T y U. Algunos prefieren llamar ondas a las inscripciones de curso lento: P y T, y denominar deflexión a los fenómenos de curso rápido: Q, R y S. Estas ondas deben aparecer siempre en ese mismo orden en el ECG normal. Es necesario aclarar que con cierta frecuencia, algunas ondas pueden faltar o ser tan pequeñas que resulta difícil su reconocimiento, y no ser esto patológico o anormal. Así sucede con las ondas Q y S, casi siempre en las derivaciones bipolares o estándares. En las precordiales derechas con frecuencia no es visible la onda Q. La onda P traduce la despolarización auricular, el QRS expresa la despolarización ventricular y las ondas, T y U, la repolarización ventricular. En condiciones habituales, la repolarización auricular no es detectable, ya que está enmascarada dentro del QRS, pero sí puede observarse en algunas condiciones anormales, como la pericarditis aguda y el infarto auricular.

Además de las ondas y deflexiones, el ECG está constituido por intervalos o espacios, así como por segmentos. Los espacios o intervalos corresponden al PR o PQ, QT y TP. Los segmentos generalmente aceptados son el PR o PQ y el ST (Fig. 17.13).

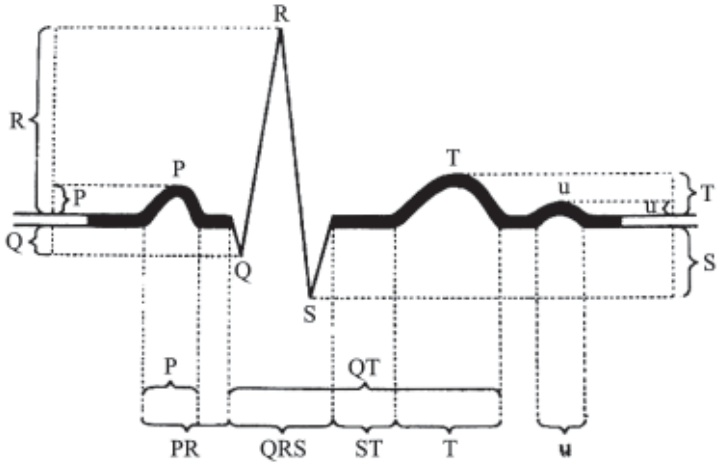


Fig. 17.13. Ondas, intervalos y segmentos del electrocardiograma.

Onda P. Es la primera onda del ECG y traduce la despolarización de las aurículas. Por lo general es positiva en todas las derivaciones, excepto en AVR, donde normalmente es negativa. En ocasiones, es aplanada o negativa en D3. En la derivación precordial V1 suele ser bifásica (una porción positiva y otra negati-

va); el componente positivo corresponde a la activación de la AD y el negativo, a la de la izquierda. En la derivación V1 la onda P se aprecia con nitidez a causa de la aproximación del electrodo explorador al miocardio auricular. El estudio de la onda P en cuanto a su presencia o ausencia, polaridad (positiva o negativa), morfología, conexión o enlace con el QRS, duración o anchura y su altura o voltaje, es de utilidad en el reconocimiento de la repercusión hemodinámica de las cardiopatías congénitas y adquiridas, pero además, indispensable en el diagnóstico de los trastornos del ritmo cardíaco, tanto auriculares como ventriculares, como se verá más adelante.

Segmento PR. Es la línea isoeléctrica (línea de base) que media desde el final de la onda P hasta el inicio del complejo QRS y representa la demora o pase del impulso eléctrico por el NAV. No es muy importante pero puede mostrar desplazamientos en las raras ocasiones de infartos auriculares. También tiene valor diagnóstico cuando está acortado o prolongado como parte componente del intervalo PR.

Intervalo PR. Comprende la onda P y el segmento PR. Tiene gran valor en electrocardiografía, mide de 0,12 a 0,22 s (120-220 ms) y es anormal, tanto su acortamiento (menor de 0,12 s), como su prolongación (mayor de 0,22 s). Son causas patológicas de su menor duración la preexcitación ventricular clásica o síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW), algunas extrasístoles supraventriculares y ventriculares, así como ciertas variantes de ritmos de la unión AV. El PR está anormalmente prolongado en los bloqueos aurículoventriculares (BAV) de primer y segundo grados y otras entidades.

Complejo QRS. Representa la despolarización ventricular y mide, normalmente, de 0,06 a 0,11 s (60 a 110 ms). No tiene significado patológico una duración menor que el límite inferior, pero sí es anormal que se prolongue, lo que sucede en las hipertrofias ventriculares, los bloqueos intraventriculares y la preexcitación ventricular de tipo WPW. Debe recordarse que no es necesaria la presencia de las 3 ondas del complejo QRS, pues pueden faltar las ondas Q y S en algunas derivaciones como variantes normales; sí es obligada la presencia de la onda R y su ausencia es siempre patológica. También hay que considerar la amplitud o voltaje (altura) del complejo QRS, por lo general, es mayor en las derivaciones precordiales que en las estándares. En condiciones normales debe ser superior a 5 y menor de 20 mm en las derivaciones de miembros, y en las precordiales, superior a 8 y menor de 25 mm. Existirá bajo voltaje del QRS (microvoltaje) cuando esté por debajo de los límites inferiores establecidos previamente, lo que puede observarse en la obesidad, mixedema, enfisema pulmonar, derrame pericárdico y cardiosclerosis. Lo contrario, o sea, el aumento del voltaje por encima de los límites superiores señalados (lo que se denomina alto voltaje), es observado en las hipertrofias y en los extrasístoles ventriculares, bloqueos de rama y ritmos idioventriculares. Además, se registran como patrones no patológicos en las personas delgadas y niños.

Onda Q. Es la primera deflexión negativa del complejo QRS y traduce la activación de la mitad izquierda del *septum* interventricular. Su duración normal es

de 0,03 s (30 ms) y su amplitud (profundidad) debe ser menor del tercio de la altura de la R. Está presente con frecuencia en V4 y V5 como deflexión normal, pero es patológica su presencia si se encuentra ancha o profunda en derivaciones que enfrenten las diferentes caras del corazón, porque traduce isquemia antigua.

Onda R. Primera deflexión positiva del complejo QRS y a veces la única al no existir Q ni S; es normal tal variante. Pueden ser registradas una segunda o tercera deflexiones positivas, identificadas entonces como R' y R", respectivamente, como en el bloqueo de rama derecha.

Onda S. Es la segunda deflexión negativa del complejo QRS; su presencia es inconstante y tiene su mayor amplitud en las derivaciones precordiales V1 y V2, a partir de las cuales va reduciendo su voltaje, y puede no existir en V5 y V6. Cuando el complejo está representado por una sola deflexión negativa, entonces se le denomina QS y traduce necrosis del tejido miocárdico.

Segmento ST. Es el lapso comprendido entre la despolarización y la repolarización y se manifiesta como una línea recta (isoeléctrica), entre el punto J (unión de la rama descendente de la onda R o de la rama ascendente de la onda S con el comienzo del segmento) y el inicio de la onda T. Puede alcanzar una duración (longitud) de hasta 0,15 s (150 ms), pero realmente, lo más importante es su desviación en un sentido positivo o negativo en relación con la línea isoeléctrica. El desplazamiento en el sentido negativo no debe exceder de 0,5 mm y en el sentido positivo no debe superar 1 mm en las desviaciones de miembros y 2 mm en las derivaciones precordiales.

Onda T. Representa la repolarización ventricular y es con frecuencia la última onda del ECG. En condiciones normales es positiva casi siempre. Puede ser negativa en DIII y V1, sin que traduzca alteración.

Intervalo QT. Es la sístole eléctrica de los ventrículos y se extiende desde el inicio de QRS hasta el final de la onda T. Su duración está influida por la FC, edad y sexo. Ha cobrado gran importancia en las últimas décadas porque su acortamiento o prolongación "anormal" puede incrementar la susceptibilidad a la muerte súbita (síndrome del QT corto y QT largo). Mide de 0,36 a 0,44 s, valor que se modifica según la FC, por lo que debe hallarse el QT corregido (QTc).

Onda U. Es una onda pequeña, redondeada, positiva, que en ocasiones se registra después de la onda T y que se destaca mejor en las derivaciones precordiales derechas. Su aumento de voltaje es patológico y suele observarse en la hipocaliemia y por la acción de algunos fármacos antiarrítmicos (FAA), como quinidina y procainamida. Una onda U negativa en derivaciones precordiales puede ser compatible con isquemia miocárdica.

Espacio TP. Se mide desde el final de la onda T hasta el inicio de la onda P del ciclo siguiente. Es una línea isoeléctrica, cuya duración puede ser influida por la FC. Corresponde a la diástole total, es decir, tanto auricular como ventricular. En el caso de las arritmias auriculares (*flutter* y fibrilación auricular) se ve modificada o alterada la línea isoeléctrica de este espacio.

El manejo adecuado de una arritmia implica su diagnóstico electrocardiográfico y sobre esta base, pensar en su posible mecanismo arritmogénico. Hay que considerar el cuadro clínico en el cual se presenta la arritmia y la cardiopatía estructural de base, si existe. Así, entendiendo cual es el significado y consecuencia de la arritmia para el paciente en cuestión, es posible realizar un tratamiento más racional y efectivo.

Se requiere una terminología precisa para evocar los mecanismos arritmogénicos que se han demostrado relacionados electrofisiológicamente con determinado trastorno del ritmo.

Otro aspecto es el conocimiento claro del mecanismo de acción de las drogas que se utiliza para el manejo de las arritmias, para decidir el fármaco o procedimiento no farmacológico (ablación y cirugía), que sea capaz de modificar en forma adecuada el substrato arritmogénico. El clínico debe tener presente cuando administra un tratamiento 2 grandes objetivos: mejorar síntomas y/o sobrevida. Para arritmias asintomáticas, si la droga no mejora la sobrevida es preferible abstenerse del tratamiento, debido a que la mayoría de los antiarrítmicos tienen un potencial de producir efectos colaterales o proarritmia, que pueden causar síntomas e incluso en determinadas circunstancias clínicas, aumentar la mortalidad.

Se tratarán en una forma individual las arritmias más comunes en la práctica clínica, poniendo énfasis en su reconocimiento electrocardiográfico y posibles mecanismos arritmogénicos, así como los principales FAA con sus dosis, efectos colaterales y mecanismos de acción, para entender mejor el enfoque terapéutico racional para manejo agudo, crónico y prevención de recidivas de estos pacientes.

Ritmos cardíacos

Son 3 los ritmos cardíacos fundamentales: sinusal, nodal o ritmo de la unión e idioventricular.

Ritmo sinusal (RS). Nace en el NS y se caracteriza por la presencia de ondas P, que preceden a los complejos ventriculares QRS: espacio PR o PQ normal (0,12 a 0,20 s), las ondas P tienen morfologías y sentido normales y la FC se encuentra entre 60 y 100 latidos/min (Fig. 17.14).

Fig. 17.14. Ritmo sinusal.

Ritmo nodal o ritmo de la unión. Se origina en el NAV. El ritmo puede nacer en la porción anterior, media inferior de dicho nodo. Sus características fundamentales son: acortamiento de los intervalos PR, cuando la onda P precede al complejo QRS. La onda P puede aparecer también durante o después del QRS, onda P negativa en DII, DIII y AVF la FC oscila entre 35 y 60 latidos/min (Fig. 17.15).

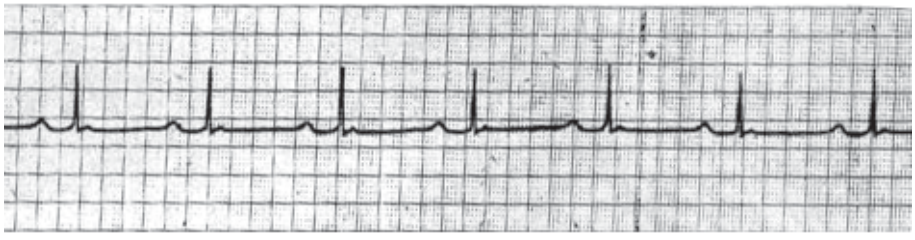


Fig. 17.15. Ritmo nodal.

Ritmo idioventricular. El marcapaso se sitúa en el haz de His, en sus ramas o en el miocardio ventricular. En el ECG: no se identifican ondas P precediendo a los complejos ventriculares QRS, los QRS tienen una morfología semejante a la de las extrasístoles ventriculares y a la de los bloqueos de rama (anchos, con muescas y empastamientos), la onda T es negativa y la FC suele ser inferior a 50 latidos/min (Fig. 17.16)

Fig. 17.16. Ritmo idioventricular.

Desarrollo. El enfrentamiento a los trastornos del ritmo cardíaco, disritmias o arritmias cardíacas, en las dos últimas décadas, ha evolucionado de manera compleja y ha dejado de ser, un tema únicamente del cardiólogo, para convertirse en un grupo complejo y frecuente de trastornos con los cuales tienen que lidiar con bastante frecuencia, los intensivistas, anestesistas, clínicos, pediatras, pues estas son complicaciones habituales de los enfermos que son admitidos en las unidades de terapia intensiva o cuerpos de guardia, aún cuando el motivo principal de su admisión en estos servicios, no sea precisamente cardiovascular. De ahí la importancia que tiene el lograr una aproximación diagnóstica de manera rápida y un enfoque terapéutico adecuado, para evitar devastadoras consecuencias.

Las arritmias cardíacas constituyen eventos relativamente frecuentes, que alteran la normalidad del ritmo del corazón, ya sea en la frecuencia, regularidad o

sitio de origen; o provocar un trastorno en la conducción del impulso eléctrico que causa una secuencia anormal de activación.

Puede tener una duración muy breve o sustituir de modo permanente al ritmo normal del corazón. Pueden, a su vez, ser tan graves que pongan en peligro la vida, producir síntomas desde leves hasta muy incómodos para el paciente o pasar totalmente asintomáticas y ser halladas de manera fortuita en estudios electrocardiográficos realizados por otras razones.

Las arritmias pueden clasificarse en dependencia de:

1. Su mecanismo de producción: por alteraciones en la formación del impulso, por alteraciones en la conducción del impulso y mixtas.
2. Su origen: supraventriculares, unión AV y ventriculares.
3. Su causa fisiopatológica desencadenante: enfermedad eléctrica primaria y secundaria a enfermedad cardíaca estructural.

En el orden práctico las arritmias cardíacas se dividen conceptualmente en:

1. Arritmias supraventriculares: cuando en su origen o mantenimiento están involucrados estructuras que se encuentran por encima al NAV:
   a) Bradicardia sinusal.
   b) Taquicardia sinusal.
   c) Paro sinusal.
   d) Flutter auricular (FlA).
   e) Fibrilación auricular (FA).
   f) Taquicardia auricular (TA).
2. Unión AV: taquicardias regulares con QRS estrecho:
   a) Paroxística por reentrada intranodal (TRIN) (tipo común y tipo no común).
   b) Taquicardia auriculoventricular de movimiento circular (vía accesoria): ortodrómica (TO) y antidrómica.
3. Arritmias ventriculares: son todas aquellas arritmias cuyo sitio de formación del impulso o circuito de reentrada se origina por debajo de la bifurcación del haz de His:
   a) Extrasístoles ventriculares (EV).
   b) Taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) y sostenida (TVS).
   c) *Torsade de pointes* (torsión de puntas).
   d) Ritmo idioventricular acelerado (RIVA).
   e) Fibrilación ventricular (FV).
   f) Flutter ventricular (FlV).
4. Trastornos de la conducción:
   a) Bloqueo sinoatrial (BS).
   b) Bloqueo de rama derecha (BRD).
   c) Bloqueo de rama izquierda (BRI) con el fascicular anterior y posterior.
   d) Bloqueos auriculoventriculares (BAV) de primer, segundo y tercer grados.

Desde el punto de vista electrocardiográfico cada arritmia debe evaluarse en forma sistemática, por lo que se debe seguir un algoritmo para poder reconocer el trastorno en sí, el cuál podría ser:

1. ¿Existen ondas P?
2. ¿La relación auríuloventricular es 1:1? En caso contrario, ¿la frecuencia auricular es mayor o menor que la ventricular?
3. ¿Las ondas P son monomórficas? ¿Los intervalos P-P son regulares o irregulares? Si son irregulares, ¿existe periodicidad regular?
4. ¿Cada onda P precede o sigue el QRS? Evaluar relación RP con PR.
5. ¿Los intervalos RR son regulares o irregulares? Si son irregulares, ¿existe periodicidad regular?
6. ¿Las ondas P, intervalo PR, QRS son normales?

Aspectos básicos para la valoración de enfermería

Patogenia. Su importancia relativa va a estar determinada, fundamentalmente, por la repercusión que se produce en el estado hemodinámico del paciente; así como, por la enfermedad de base y/o circunstancias asociadas, todo lo cual va a influir en su significación pronóstica.

Este trastorno aparece con frecuencia en personas, en las cuales los estudios no pueden reconocer enfermedad cardíaca estructural alguna, o efecto adverso extracardíaco, por lo que se denomina enfermedad eléctrica primaria. También existen un grupo de entidades, que favorecen la producción de arritmias y estas son secundarias a:

1. Isquemia miocárdica aguda o crónica.
2. Miocardiopatías primarias y secundarias.
3. Miocarditis.
4. Enfermedades valvulares cardíacas.
5. Cardiopatías congénitas.
6. Insuficiencia cardíaca de cualquier origen.
7. Pericardiopatías.
8. Cirugía cardíaca.
9. Tromboembolismo pulmonar.
10. Hipertiroidismo e hipotiroidismo.
11. Acción tóxica de drogas, por ejemplo: FAA.
12. Alteraciones severas del equilibrio ácido-base y electrolítico.

Mecanismo de producción de las arritmias. Los mecanismos responsables de la producción de las arritmias se dividen, por lo general en 3 categorías, según Janse. La primera, sería el trastorno en la formación del impulso cardíaco, donde se describirán las alteraciones en el automatismo y la actividad desencadenada (*triggered activity*). En la segunda, están los trastornos de la conducción del impulso, que pueden ser por bloqueo de la conducción con escape de marcapaso

subsidiario o el bloqueo unidireccional y la reentrada (reentrada ordenada y reentrada aleatoria) y por último, las anomalías del automatismo y la conducción, donde estaría la parasistolia. Es importante aclarar, sin embargo, que los mecanismos electrofisiológicos involucrados no son estáticos y pueden sufrir cambios en el tiempo, por ejemplo, una taquicardia puede ser iniciada por un mecanismo y perpetuarse por otro.

Los trastornos en la generación del impulso, pueden ocasionar modificaciones de la frecuencia, regularidad u origen del impulso cardíaco. Se encuentran en esta categoría las alteraciones del automatismo, que es la propiedad de las fibras cardíacas para iniciar un estímulo, espontáneamente, y la actividad inducida, que requiere de una despolarización previa, con la cual guarda estrecha relación.

Las alteraciones del automatismo normal, se refiere a la descarga del marcapaso normal del corazón a una frecuencia inadecuada a las necesidades. El automatismo anormal, no es más que el desarrollo de capacidad automática en fibras que normalmente no la poseen y ocurre como consecuencia de una despolarización parcial en reposo (ej.: bradicardia y taquicardia sinusales, los ritmos de escape auriculares y de la unión AV).

Los estudios del PA han demostrado la existencia de activaciones celulares que dependen de la presencia de pospotenciales. En electrofisiología esto significa una oscilación anormal del PA que, si llega a alcanzar un cierto umbral, puede dar lugar a otro PA, este a su vez genera otro pospotencial, lo que conduce a respuestas repetitivas propagadas (actividad desencadenada). Existen 2 tipos de pospotenciales: precoces y tardíos.

Los pospotenciales precoces se inscriben en la rama ascendente del PA, se ven favorecidos por bradicardia y eliminados a FC elevadas. Un ejemplo clásico, es la *Torsade de pointes* asociada al síndrome de QT largo, también se producen por FAA como la quinidina y el sotalol que alargan el QT, hipopotasemia, hipoxia y concentraciones elevadas de catecolaminas. Los pospotenciales tardíos, son inducidos por un PA que se produce cuando ya se ha completado la repolarización. Causas conocidas son la intoxicación por digital, isquemia, ritmos idioventriculares acelerados durante la repercusión, TV idiopáticas y algunos tipos de taquicardias auriculares.

Los trastornos en la conducción del impulso pueden ocasionar interrupciones o retraso en la propagación del impulso, por lo que originan ritmos de escape o una secuencia anormal de activación del corazón. El mecanismo de la reentrada ha sido clasificado en dos grupos: reentrada aleatoria y reentrada ordenada. La primera es la responsable de la FA y la FV y se caracteriza por la presencia de varios circuitos de reentrada simultáneos, que cambian de forma continua su tamaño y localización.

La reentrada ordenada es el mecanismo imbricado en la mayor parte de las taquicardias y se distinguen la reentrada anatómicamente determinada (enunciada por Mines) y donde se encuentran las taquicardias que utilizan vías accesorias, por reentrada AV, el flutter auricular típico, las TV rama-rama y posiblemente las TV posinfarto y la reentrada funcional o no determinada anatómicamente.

Cuadro clínico. Una arritmia puede, desde cursar sin síntomas, hasta originar la muerte.

Las palpitaciones constituyen una manifestación muy frecuente. Consisten en una sensación de rápido golpeteo en el pecho, acompañando a veces, de la percepción de latidos rápidos en el cuello. Con frecuencia, su brusco desencadenamiento se puede relacionar con estimulantes, estrés, exceso de tabaco, ejercicio, café, etc. Los EV y taquicardias son las principales arritmias que las originan.

La disnea o sensación "subjetiva" de falta de aire se acompaña con frecuencia de sensación de malestar general, que se va acentuando cuanto más duradera es la arritmia.

La insuficiencia cardíaca no aparece en corazones sanos a menos que la frecuencia sea muy baja, muy elevada, o la arritmia muy duradera. Sin embargo, en corazones previamente enfermos, la insuficiencia cardíaca puede manifestarse temprano y no son raros los signos de fallo cardíaco agudo o *shock* cardiogénico (hipotensión, sudoración, frialdad, anuria, alteración del sensorio, etcétera).

La angina de pecho es más frecuente en los ritmos rápidos, en corazones con insuficiencia coronaria previa. La taquicardia produce angina al aumentar el consumo de oxígeno del miocardio (incremento de las demandas).

El síncope es más frecuente en las bradiarritmias con períodos de asistolia de varios segundos o BAV avanzados, pero también puede ocurrir en ritmos rápidos, sobre todo en las arritmias ventriculares malignas (FV, FlV y TVS) o en caso de ser supraventricular, la FA por vía accesoria sería un caso. La pérdida del conocimiento traduce una isquemia cerebral transitoria, que produce una pérdida de consciencia. La recuperación posterior es generalmente completa, sin secuelas neurológicas.

Exámenes complementarios

Electrocardiograma. Constituye el método más importante para el diagnóstico de una arritmia. Se debe realizar un registro convencional de 12 derivaciones y una tirada más larga de una derivación, donde se observe mejor la onda P (DII).

Monitoreo ambulatorio de 24 h (holter). Es un sistema de electrodos bipolares, acoplados a una grabadora que registra 2 o 3 canales y que con el empleo de una batería puede almacenar información entre 24 y 48 h, la cual se acoplará posteriormente a un electrocardioanalizador en una PC con *software* específico para analizar el registro electrocardiográfico y eventos ocurridos durante la grabación.

Posibilidades que ofrece el holter:

1. Diagnóstico de bradiarritmia y taquiarritmias.
2. Densidad de extrasístoles/h y por 24 h.
3. Variabilidad de FC.
4. Variabilidad del intervalo QT.
5. Alteraciones del segmento ST y T, útil en la cardiopatía isquémica.
6. Correlacionar los síntomas con eventos.
7. Valorar funcionamiento de dispositivos implantables como marcapasos, desfibrilador automático y terapia de resincronización cardíaca.

8. Estudio de síncope o presíncope.
9. Pacientes con crisis de taquicardias frecuentes, sintomáticas, de corta duración y difícil documentación.
10. Síndrome del nodo sinusal enfermo.
11. Detectar predictores de muerte súbita.
12. Valorar eficacia de tratamiento con FAA.

Ecocardiograma. Permite medir las dimensiones de las cavidades cardíacas, función sistólica y diastólica ventricular. Puede determinarse si existe enfermedad cardíaca estructural o de descartarla pensar en una enfermedad eléctrica primaria.

Estudio electrofisiológico (EEF) o estimulación eléctrica programada del corazón (*EEPC*). Es un proceder invasivo, pero a su vez el método más eficaz no solo para el estudio sino también para la curación de muchas arritmias. En el mismo, mediante la vena femoral y la yugular interna derecha, según sea necesario, así como la arteria femoral derecha, cuando se mapee un cortocircuito en el lado izquierdo, se introducirán catéteres a la AD, His, VD, y seno coronario y un electrodo explorador, que en caso de ser terapéutico el proceder, se sustituirá por el catéter de ablación. Se realiza un protocolo de estimulación auricular y ventricular según el caso y se procederá a inducir la taquicardia para el posterior mapeo. Una vez emitidos pulsos de radiofrecuencia, se destruye el origen de esta y se reanuda el protocolo para verificación de la efectividad del proceder.

Indicaciones de estudio electrofisiológico (EEG):

1. Diagnóstico: taquicardias no documentadas, síncope y muerte súbita.
2. Terapéutico: ablación de FlA, FA y TA, vías accesorias, TRIN, EV de tracto de salida del VD y la ablación del NAV para implante posterior de marcapaso permanente (MPP).
3. Pronóstico: efectividad de FAA, predictores de muerte súbita y curación de arritmias.

Desventajas:

1. Hay que invadir al paciente.
2. Se necesita personal entrenado y con experiencia.
3. Equipamiento costoso (catéteres, polígrafo, fluoroscopio, equipo de ablación, protección de plomo, etcétera).

Fármacos antiarrítmicos

Los fármacos antiarrítmicos (FAA) forman un grupo muy heterogéneo de sustancias que se caracterizan por suprimir o prevenir las alteraciones del ritmo cardíaco. En la actualidad, continúan siendo el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes con arritmias, aunque diversas estrategias eléctricas (cardiodesfibriladores, marcapasos y técnicas de ablación) y quirúrgicas pueden reemplazarlos en determinados grupos de pacientes.

Aportan al paciente dos beneficios potenciales; evitan o disminuyen el desencadenamiento de la arritmia y reducen o eliminan los síntomas y/o la mortalidad asociada a esta: pero su eficacia es limitada. Producen con frecuencia, por otro lado, efectos adversos que incluyen:

1. Efectos secundarios no cardíacos: trastornos gastrointestinales, alergia, vértigos, interferencia con otras drogas, etc.
2. Efectos secundarios cardíacos que abarcan:
   a) Proarritmia temprana: empeoramiento de una arritmia o la aparición de una nueva que puede ser de peor pronóstico.
   b) Trastornos de la conducción: inducción de BAV o disfunción sinusal.
   c) Insuficiencia cardíaca congestiva: inducción o empeoramiento de esta.
   d) Proarritmia tardía: aumento de la mortalidad tardía por arritmias.

Existen factores predisponentes a la proarritmia como son la edad, sexo, la presencia de enfermedad cardíaca estructural, fracción de eyección baja, predisposición individual, combinación de fármacos, tratamiento con diuréticos, subdosis o sobredosis y QT prolongado de base.

Los FAA se clasifican en 4 clases, según la figura 17.24 establecida por *Vaughan-Williams* (1971 y 1984) y modificada por *Harrison* en 1981, que como crítica tiene que incluye las drogas en grupos específicos sin tener en cuenta sus múltiples funciones, ya que la mayor parte de estos fármacos comparten más de un mecanismo de acción antiarrítmico (Tabla 17.1).

Tabla 17.1. Clasificación de los fármacos antiarrítmicos

Clase	Acción	Fármacos
I	Bloqueadores de los canales de sodio	Quinidina, procainamida y disopiramida
a	Depresión moderada de la velocidad de conducción y prolongación de la repolarización	
b	No deprimen la velocidad de conducción y acortan la duración de la repolarización	Lidocaína, mexiletina y aprindina
c	Deprimen, marcadamente, la velocidad de conducción y prolongan poco la repolarización	Propafenona, flecainida y morizcizine
II	Betabloqueadores	Propranolol, timolol, atenolol, celiprolol, acebutolol, carvedilol, metoprolol y nalodol
III	Bloqueadores de los canales de potasio y prolongan la repolarización	Amiodarona, sotalol y betrilium
IV	Bloqueadores de los canales lentos de calcio	Verapamilo y diltiazem

Clase I: fármacos cuyo mecanismo de acción es el bloqueo de los canales de Na+ dependientes del voltaje. Los fármacos pertenecientes a este grupo inhiben la *INa* y, por lo tanto, disminuyen la velocidad de conducción y la excitabilidad cardíacas.

Clase II: fármacos que actúan bloqueando receptores beta-adrenérgicos.

Clase III: bloquean los canales de K+. Su mecanismo de acción es producir una prolongación de la duración del potencial de acción y, por lo tanto, del período refractario.

Clase IV: son bloqueadores de los canales de Ca+ dependientes del voltaje de tipo L, con la excepción de las dihidropiridinas. Al inhibir la ICa, disminuirán la velocidad de conducción y el período refractario de las células cardíacas de los NS y NAV, así como de células cardíacas, anormalmente, despolarizadas (ejemplo: células de miocardio isquémico).

Otros fármacos con acciones antiarrítmicas diversas son:

1. Adenosina: este nucleósido púrico endógeno cuando estimula sus receptores A1 cardíacos, activa una corriente de salida de K+ e inhibe la entrada de Ca+ estimulada por el AMPc. Por su acción rápida, selectiva y de corta duración, es el fármaco de elección en el tratamiento de la TRIN y la TO por síndrome de WPW. Se administra en un bolo i.v. de 3 mg, puede seguirse de otro de 6 mg y otro de 12 mg si al cabo de 1-2 min no ha suprimido la arritmia.
2. Digoxina: es un glucósido de la digitalis que inhibe la bomba ATPasa Na-K de la membrana. Disminuye la automaticidad del NSA y la conducción a través del NAV, por acción directa e indirecta -incremento del tono vagal-, produce un incremento de la velocidad de conducción intraauricular.
3. Sulfato de magnesio: el magnesio es un cofactor de numerosas reacciones enzimáticas, esencial para la función de la bomba ATPasa Na-K. Es un bloqueador fisiológico de los canales de Ca+ y su deficiencia puede precipitar arritmias cardíacas, entre ellas, traquicardia ventricular refractaria, lo cual obliga a su corrección.
4. Sulfato de atropina: droga parasimpaticolítica directa, que aumenta el automatismo del NS y NAV. Puede restaurar la conducción a través del NAV en pacientes con BAV de primer y segundo grado.

A continuación la tabla 17.2 muestra las dosis oral y IV de los FAA de la clasificación de *Vaughan-Williams*.

Tabla 17.2. Dosificación de los fármacos antiarrítmicos. En bolo, todos los fármacos deberán ser administrados lentamente por vía i.v. (5-10 min)

	Fármaco	Dosis oral	Dosis por vía i.v.
IA	Disopiramida	100-200 mg/8 h	-
	Procainamida	250-1 000 mg/4 h	100 mg; 1-5 mg/min
	Quinidina	200-400 mg/8 h	-
IB	Aprindina	100 mg/12 h	1-2 mg/min
	Mexiletina	100-300 mg/8 h	0,5-1 mg/min
	Lidocaína	-	100 mg; 1-5 mg/min
IC	Flecainida	50-200 mg/12 h	1-2 mg/kg
	Propafenona	150-300 mg/8 h	1,5 mg/kg
II	Propranolol	10-160 mg/8 o 12 h	1-3 mg
III	Amiodarona	100-300 mg/12 h	5-10 mg/kg
	Sotalol	80-320 mg/12 h	-
IV	Diltiazem	30-90 mg/6-8 h	5-15 mg/h
	Verapamilo	80-120 mg/8 h	5-10 mg; 0,075 mg/min
	Adenosina	3-12 mg	-

Arritmias supraventriculares

Bradicardia sinusal. Se define como una FC menor a 60 latidos/min en presencia de características electrocardiográficas de un RS.

Depende de un aumento de la influencia del sistema nervioso autónomo parasimpático sobre el NS o una afección orgánica de este. Los fármacos que alteran el automatismo del NS suelen hacerlo por efectos directos o indirectos sobre el sistema nervioso autónomo simpático o parasimpático.

Puede ser un hallazgo normal en pacientes jóvenes con buenas condiciones físicas o deportistas. Frecuente en el sueño y en los IMA de cara posteroinferior. Cuando es marcada –menos de 50 latidos/min puede ser muy sintomática, sobre todo en ancianos o cardiópatas–. La conducta final es el implante de MPP (Fig. 17.17).

Taquicardia sinusal. Se define como una FC mayor que 100 latidos/min y hasta 180 en presencia de características electrocardiográficas de un RS.

Depende de un aumento de la influencia del sistema nervioso autónomo simpático sobre el NS, que provoca una formación rápida de impulsos. Su inicio y terminación se producen de forma gradual. A este tipo de respuesta se le llama taquicardia

Fig. 17.17. Bradicardia sinusal.

apropiada. Las causas que la provocan son, por lo general extracardíacas como son: hipertiroidismo, fiebre, embarazo, ejercicio, café, cigarro, emociones, etc. No llevan tratamiento, solo tratar la causa que la produce.

Taquicardia sinusal inapropiada. Es un aumento inadecuado de la FC para el nivel de actividad, se produce por disfunción neurovegetativa con predominio de la estimulación simpática por catecolaminas circulantes. Es frecuente en mujeres, jóvenes y que refieren palpitaciones.

Paro sinusal. Se refiere a un trastorno en la generación del impulso cardíaco, con el cese de la automaticidad del NS. Se caracteriza electrocardiográficamente por la falta ocasional de una onda P, lo que produce una pausa que no suele ser múltiplo del ciclo sinusal de base.

Se producen como consecuencia de afecciones intrínsecas del NS, de diversos orígenes –agudos o crónicos–, o por efectos extrínsecos adversos de drogas, o estimulación vagal excesiva (Fig. 17.18).

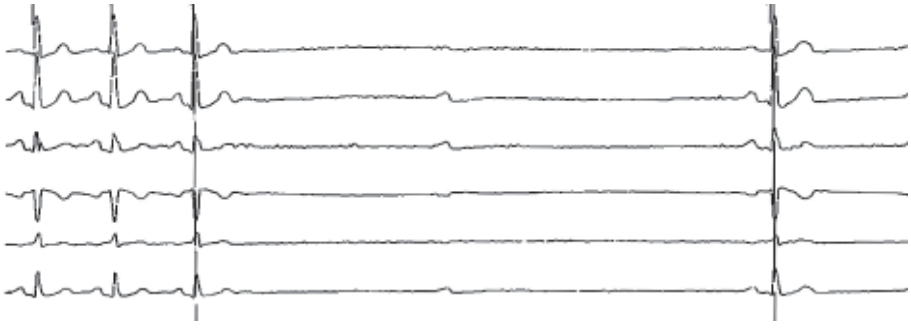


Fig. 17.18. Pausa sinusal de 4,6 segundos.

Flutter auricular. El FlA está producido por un único circuito de reentrada, localizado en la aurícula derecha, en ella se producen estímulos a frecuencias que varían entre 240 y 340 latidos/min. La respuesta ventricular normalmente es 2:1, 3:1 o 4:1, pero puede ser irregular y rara vez ocurre una conducción 1:1. En el ECG no hay ondas P y a lo largo de la línea isoeléctrica se observan ondas con morfolo-

gía en “dientes de sierra” y sin línea de base visible (ondas F). La asociación con FA es frecuente.

La forma paroxística ocurre en pacientes sin enfermedad estructural, mientras que la crónica o persistente se asocia con enfermedad reumática, isquémica o miocardiopatía, dilatación auricular por defectos congénitos septales, embolismo pulmonar, EPOC, valvulopatía mitral o tricúspides o en la insuficiencia cardíaca. Se asocian otras condiciones metabólicas o tóxicas, como el alcoholismo, el hipertiroidismo y la pericarditis.

Tanto en el FLA como en la FA, el tratamiento estará encaminado a cardiovertir a RS al paciente lo antes posible, ya sea con FAA o con cardioversión eléctrica, también se analizarán de manera individualmente, los casos para valorar mantener medicamentos que eviten la recidiva de nuevos episodios, los más usados son amiodarona, sotalol, quinidina (Fig. 17.19).

Fig. 17.19. *Flutter* auricular donde se visualizan ondas F.

Fibrilación auricular. Es la arritmia supraventricular más frecuente. Sin embargo, su abordaje y tratamiento todavía no son satisfactorios. Es la causa principal de episodios embólicos, 75 % de los cuales son accidentes cerebrovasculares. Ocurre de forma paroxística o puede mantenerse de forma crónica persistente. Los portadores de FA de larga duración pueden desarrollar disfunción ventricular con dilatación (taquimio-cardiopatía), incluso también aquellos sin cardiopatía conocida subyacente. El riesgo relativo de muerte es casi dos veces mayor que el que se encuentra en personas en RS. La dilatación de las aurículas es una causa, pero también una consecuencia de la FA.

En el ECG la onda P no existe. La actividad auricular está sustituida por ondas f, y se caracteriza por ondulaciones de la línea de base de forma y amplitud variables, y se suceden a una frecuencia entre 350 y 600 ondas auriculares/min (Fig. 17.20).

Taquicardia auricular. El ECG se caracteriza por ondas P bien definidas, a una frecuencia entre 100 y 240 por min. La P suele ser diferente en amplitud y eje eléctrico de la onda P sinusal. La conducción a los ventrículos puede ser 1:1 o presentar un grado variable de bloqueo nodal 2:1, 3:1, etc. El intervalo PR es inferior al intervalo RP, y puede ser igual, superior o inferior al intervalo PR en RS. El QRS tiene morfología similar a la del RS, aunque en las taquicardias con respuesta ventricular rápida puede presentar aberrancia tipo bloqueo de rama (Fig. 17.21).

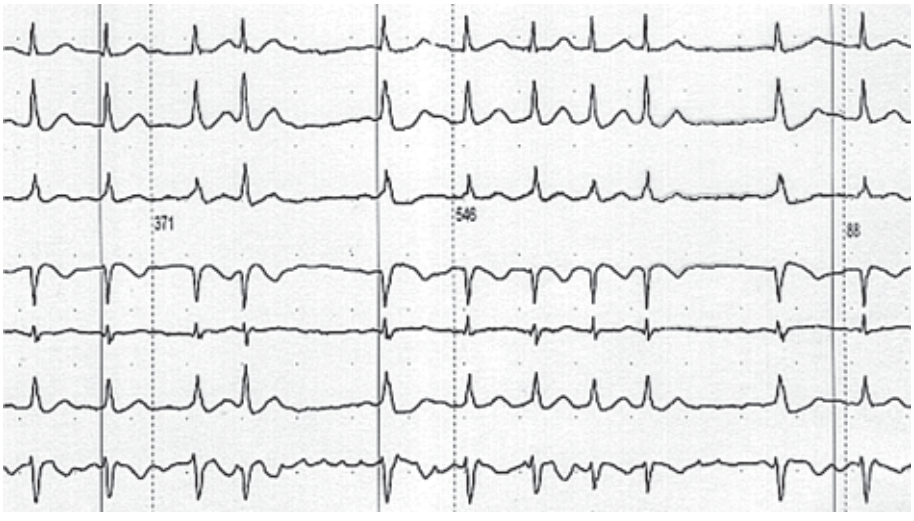


Fig. 17.20. Fibrilación auricular.

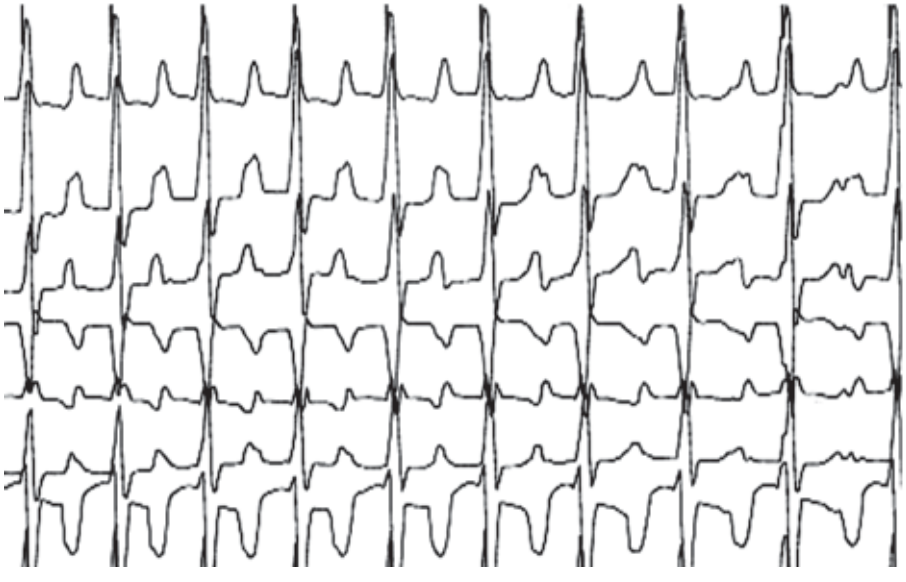


Fig. 17.21. Taquicardia auricular. La onda P deforma la onda T, cayendo delante, durante o detrás de esta.

Taquicardias regulares con QRS estrecho. Son taquicardias mediadas por un mecanismo de reentrada en las que participa el NAV como un brazo del circuito, lo que las hace sensibles al verapamilo y a la adenosina. La frecuencia oscila entre 120 y 250 latidos por min, (media entre 160-180). Se distinguen 3 tipos con mecanismos diferentes: porven.... intraridad, ortodrómica y antidrómica.

Taquicardia por reentrada intranodal (TRIN). Clínicamente tiene inicio y terminación brusca. El mecanismo arritmogénico es una reentrada en el NAV. El sustrato funcional es la presencia en el NAV de dos vías de conducción, una con conducción rápida con período refractario prolongado y otra con conducción lenta y período refractario más corto. La reentrada se establece al conducirse el impulso anterógrado a través de una vía y retornar por la otra vía, se establece así el circuito que perpetua la taquicardia. La relación A:V suele ser 1:1. El verapamilo oral para evitar crisis y la administración i.v. en los episodios agudos es un tratamiento eficaz en la mayoría de los pacientes (Fig.17.22).

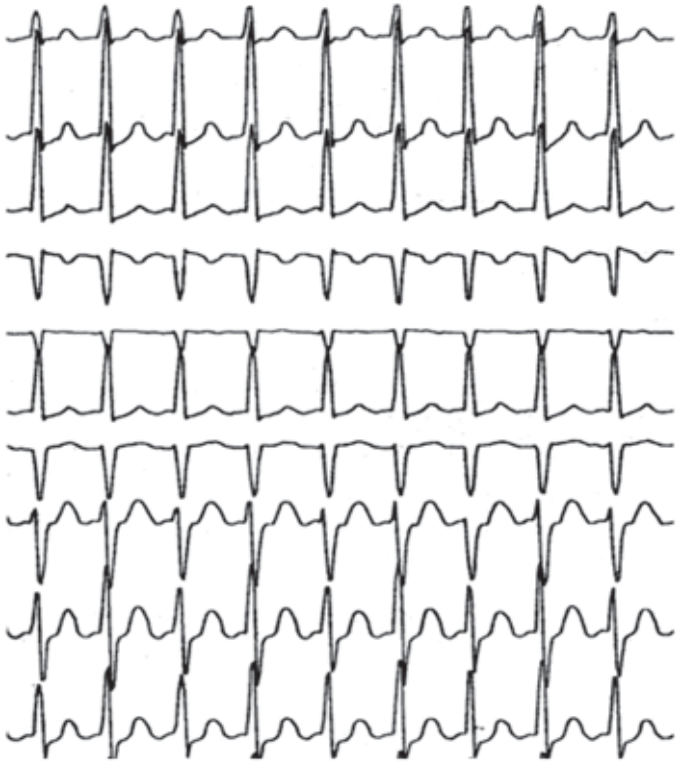


Fig. 17.22. Taquicardia por reentrada intranodal.

Taquicardia ortodrómica (TO). Es la taquicardia que se desarrolla en el Síndrome de Síndrome de preexcitación ventricular o de Wolf-Parkinson-White. Son taquicardias por reentrada AV en las que participa una vía accesoria como brazo retrógrado del circuito y el NAV en el brazo anterógrado. Este tipo de vías suele tener propiedades electrofisiológicas similares a las vías tipo Kent (velocidad de conducción rápida y no decremental).

El ECG de base en RS muestra si la vía es manifiesta, un PR corto y onda delta, pudiendo hallar en la mayoría de los casos la localización de la vía. Si la vía es oculta o intermitente el ECG de base suele ser normal. Durante la taquicardia el R-R

es regular, la frecuencia oscila entre 120 y 250 latidos/min con una media entre 170 y 200 latidos/min. La relación AV es 1:1 necesariamente y el RP < PR por lo general inferior a 60 ms. Clínicamente tienen un inicio y final súbito. La maniobras vagales y el MSC suelen interrumpir la crisis en muchos casos. Puede emplearse el verapamilo siempre que no haya antecedentes de FA, por el peligro de que se produzca una FA por vía la cual puede desencadenar un evento fatal. La propafenona suele ser muy efectiva para evitar episodios de taquicardia.

Taquicardia antidrómica. Es una taquicardia poco frecuente. La conducción anterógrada es a través de la vía accesoria y la retrógrada por el NAV. El ECG en RS puede mostrar el síndrome de preexcitación ventricular. En taquicardia el QRS es ancho, similar a estímulos máximamente preexcitados o los EV, por lo que suele ser difícil de diferenciar de una TV en ocasiones. Puede responder a MSC, FAA de clase I-C o amiodarona, durante cortos períodos de tiempo en espera de tratamiento definitivo (ablación con radiofrecuencia de la vía accesoria) (Fig. 17.23).

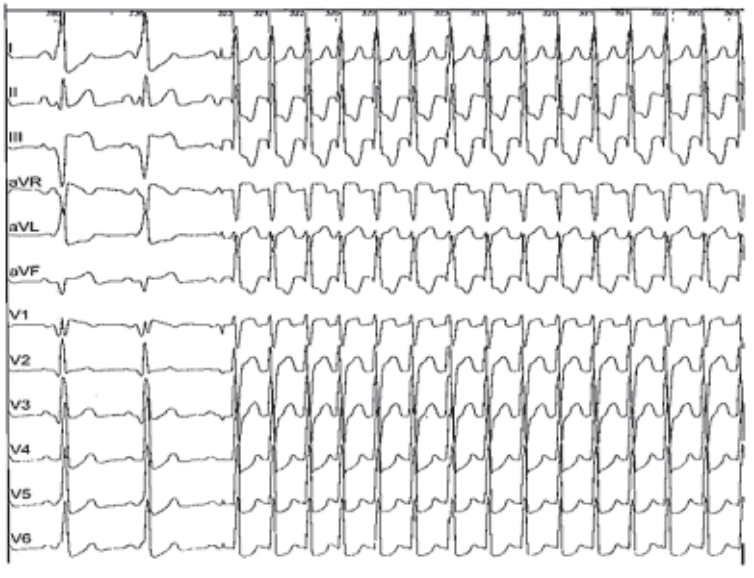


Fig. 17.23. Electrocardiograma con preexcitación ventricular en RS (obsérvese el PR corto y la onda delta), que hace taquicardia ortodrómica por vía accesoria de localización posteroseptal derecha.

Trastornos de la conducción

La conducción se origina en el NS y durante su recorrido hasta la red de Purkinje, tanto en el lado auricular como en el ventricular pueden aparecer trastornos que hagan que aumente el tiempo empleado para cubrir este tránsito.

En cuanto a su causa, la mayoría tienen una base vascular degenerativa. La enfermedad coronaria es la más frecuente y puede ser de instalación aguda o

crónica, la acción de los FAA como el digital, quinidina, betabloqueadores y verapamilo, se encuentra con frecuencia. También los son la fiebre reumática, tumores cardíacos, cardiopatías congénitas (CIA), amiloidosis y sarcoidosis.

Los síntomas dependerán de la FC, y la función ventricular previa. Los BAV pueden pasar asintomáticos, expresarse como un cansancio y disnea a mínimos esfuerzos o producir un síncope en los casos de bloqueos más avanzados. Los de rama derecha son asintomáticos y son hallados al hacer un ECG por otras causas y los de izquierda pueden traducir enfermedad coronaria, por lo que pueden ser de instalación aguda como manifestación de un IMA o hallarse tardíamente durante chequeo.

Bloqueo sinoatrial. El impulso es bloqueado a nivel del NS, el cual logra activarse al igual que sus células automáticas, pero sus fibras son incapaces de conducir a la musculatura auricular, por lo que se origina un silencio y que electrocardiográficamente se traduce en ausencia de onda P y complejo QRS, la distancia entre la onda R anterior y la siguiente a la falla se duplica, lo que demuestra que dejó de inscribirse un ciclo completo.

Bloqueos de rama. En estas entidades el trastorno de la conducción se encuentra en la propia musculatura ventricular, por lo que también se le denomina bloqueo intraventricular. La activación no se propaga por esta rama, por lo que el ventrículo correspondiente se activa con retraso evidente, lo que produce complejos QRS anchos (> 0,12 s), con muescas, empastamientos, polifasismo del tipo rSR, ondas T negativas.

Si las alteraciones del QRS se hallan en al onda R de V1 y V2 y en al S de V4, V5 y V6 el bloqueo es derecho y si los trastornos del QRS se localizan en las S de V1 y V2 y la R de V5 y V6, es bloqueo será de rama izquierda.

Bloqueo de rama derecha. Se manifiesta con S ancha y empastada en DI y R ancha y empastada en AVR. El QRS es en forma de dromedario en V1 y V2 (rSR´) de bajo voltaje, siendo el QRS en V5 y V6 con S de pequeño voltaje, ancha y empastada. El eje eléctrico está desviado a la derecha (Fig. 17.24).

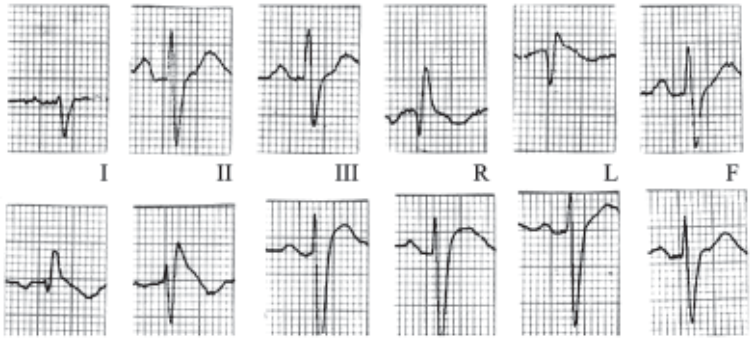


Fig. 17.24. Bloqueo de rama derecha (paciente con síndrome de Brugada).

Bloqueo de rama izquierda. El eje eléctrico se encuentra desviado a la izquierda. La onda R es empastada en DI y AVL, con alteraciones del ST-T y en V5 y V6 la R es ancha, en meseta, empastada en porción media y terminal, ST y T negativos y ausencia de Q. Existe complejo QS, QRS o rS en V1 y V2 con S ancha y empastada, terminando con la elevación del punto J con ST y T positiva (Fig. 17.25).

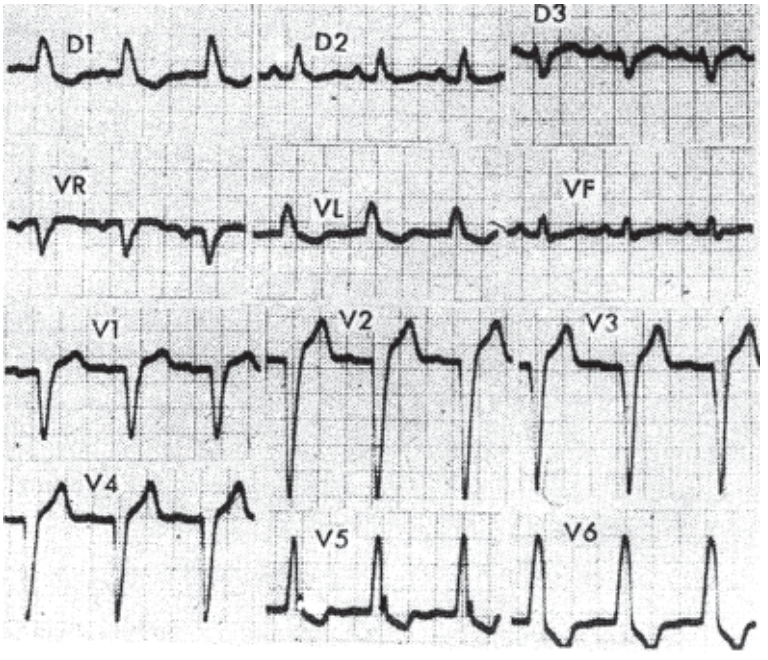


Fig. 17.25. Bloqueo de rama izquierda.

La rama izquierda se divide en 2 fascículos anterior y posterior. Cuando los bloqueos de rama son incompletos, el QRS se ensancha y deforma menos significativamente y la onda T puede ser positiva o solo mostrar cambios ligeros.

Bloqueo fascicular anterior izquierdo:

1. Eje eléctrico a la izquierda.
2. Q en DI y R alta en AVL, mayor que la Q de V5.
3. S en DII, DIII, V4 y V6 y R pequeña en AVF.
4. Deflexión intrinsecoide en AVL > 0,045 s (Fig. 17.26).

Bloqueo fascicular posterior izquierdo:

1. Es poco frecuente, el eje eléctrico está desviado a la derecha.
2. Q con R en DII, DIII y AVF y S en DI y AVL.
3. Deflexión intrinsecoide en AVF > 0,035 s.

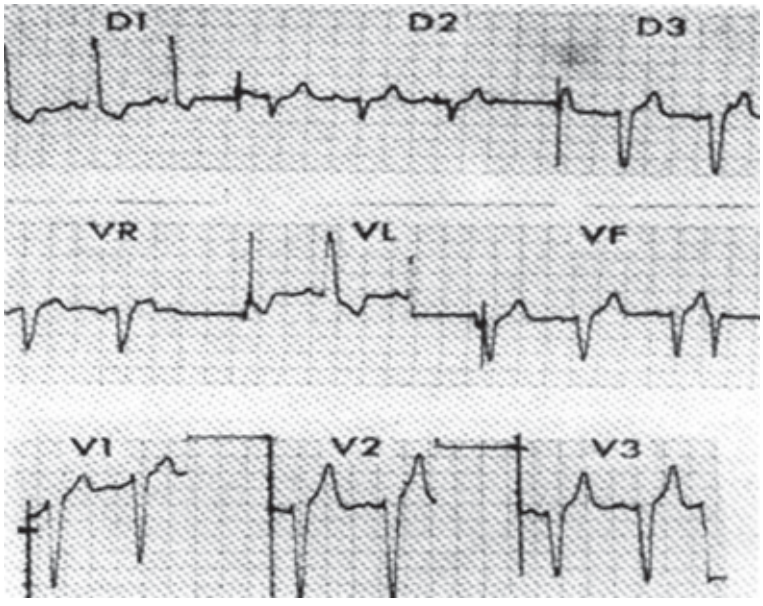


Fig. 17.26. Bloqueo fascicular anterior izquierdo.

Bloqueos aurículoventriculares. Se refiere a los grados variables de dificultad que tiene el impulso eléctrico para atravesar el NAV (Fig. 17.27) y propagarse desde las aurículas al miocardio ventricular. Se dividen en 3 grados:

1. Primer grado: se caracteriza por un retardo en la conducción del impulso a través del NAV, aunque todos alcanzan los ventrículos. Su expresión electrocardiográfica es una prolongación del intervalo PR mayor de 0, 20 s (200 ms) (Fig. 17.28).
2. Segundo grado: se caracteriza por la imposibilidad que tiene algunos impulsos para alcanzar los ventrículos. Existen 3 tipos:
   a) Primer tipo: el PR no se modifica, existen varias P por cada QRS (2:1, 3:1), o sea que solo una de varias excitaciones llega a los ventrículos (Figs. 17.29 y 17.30).
   b) Mobitz 1: consiste en un alargamiento progresivo del PR hasta que una onda P no es seguida del QRS correspondiente, este fenómeno es llamado de Wenckebach-Luciani y puede aparecer cada 3-5 ciclos cardíacos. Ni el BAV de primer grado ni este llevan tratamiento médico, se deberá evitar el uso de FAA que bloqueen la conducción por el NAV y seguimiento por consulta, con valoración periódica mediante ECG para ver avances del grado de bloqueo (Fig. 17.31).
   c=Mobitz 2: no existe alargamiento progresivo del PR, sino que este está alargado de forma constante hasta que se inscribe una P sin QRS que la siga. Suele ser sintomático y lleva como tratamiento implante de marcapaso permanente (Fig. 17.32.
3. Tercer grado: en este tipo de bloqueo ningún estímulo es capaz de alcanzar los ventrículos. Se manifiesta por una disociación AV, en la cual los ventrículos

están dominados por el escape de un marcapaso subsidiario, la conducta final es implantar un marcapaso permanente (Fig. 17.33).

Fig. 17.27. Esquema que muestra los distintos tipos de bloqueos auriculoventriculares: A. Primer grado. B. Segundo grado Mobitz. C. Mobitz 2. D. Tercer grado.

Fig. 17.28. Bloqueo auriculoventricular de primer grado.

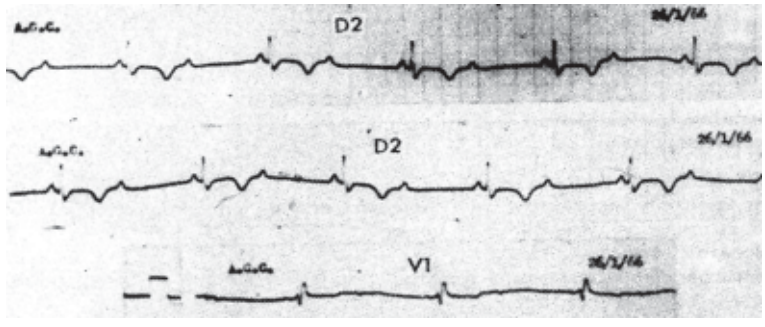


Fig. 17.29. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado 2:1, observe 2 ondas P por cada complejo QRS.

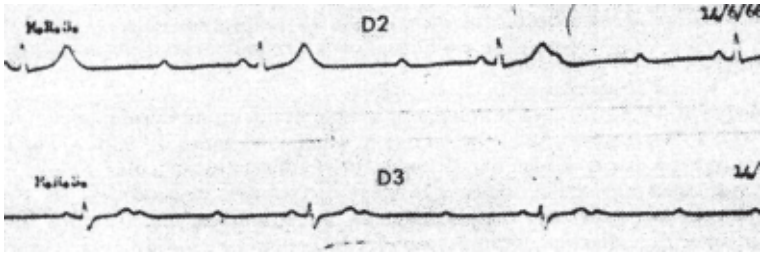


Fig. 17.30. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado 3: 1, existen 3 ondas P por cada QRS.

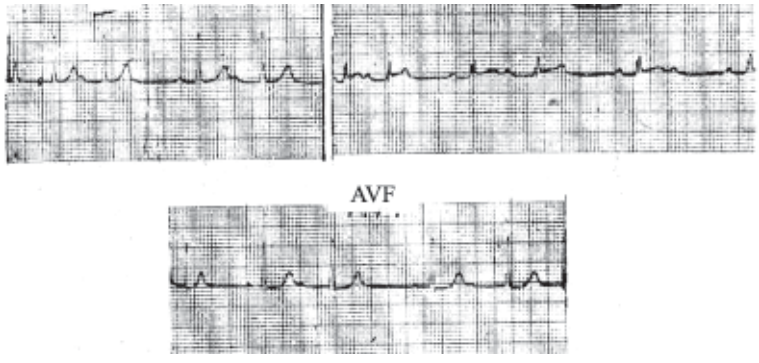


Fig. 17.31. Bloqueo de II grado Mobitz 1.

Fig. 17.32. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado, Mobitz 2

Fig. 17.33. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado.

Arritmias ventriculares

La muerte súbita cardíaca (MSC) se reconoce en la actualidad como un serio problema de salud. Su definición está basada en el tiempo (muerte al cabo de 1 a 24 h de la aparición de los síntomas). En países como Estados Unidos, fallecen anualmente más de 400 000 personas por esta entidad, donde 50 % de las cuales son puramente de causa cardíaca, cobra más muertes que las neoplasias de mama y pulmón, las enfermedades cerebrovasculares y el SIDA.

El mecanismo principal de la MSC son las arritmias ventriculares malignas y en ocasiones, menos frecuentes una bradiarritmia o causas no arrítmicas. La FV es el ritmo documentado inicialmente al atender de 65 a 85 % de los paros cardíacos extrahospitalarios, dejando entre 20 a 30 % las bradiarritmias y la asistolia, que tienen peor pronóstico. En la población adulta, la insuficiencia coronaria representa el sustrato más frecuente, por desgracia, una proporción elevada tiene la MSC como primera expresión de una cardiopatía que no se ha detectado o un IMA silente previo. El 50 % de las muertes en pacientes con insuficiencia cardíaca son súbitas Se conoce, estadísticamente que menos de 20 % de los paros cardíacos intrahospitalarios sobreviven al alta hospitalaria, mientras que los que logran hacerlo, tienen un elevado porcentaje de recurrencia luego del primer episodio; así pues, el objetivo al tratar este tema, va encaminado a lograr una aproximación al diagnóstico y manejo de las arritmias ventriculares.

Se definen como arritmias ventriculares, aquellos trastornos graves del ritmo cardíaco, que tienen en su origen estructuras por debajo de la bifurcación del haz de His. Estas abarcan como se enumeró en al clasificación anterior, desde los EV, hasta TV sostenida y no sostenida, el ritmo idioventricular acelerado, las temidas *Torsade de pointes* y el *flutter*/fibrilacion ventricular.

Extrasístoles ventriculares. Es un impulso prematuro en relación al ritmo de base que se origina en un foco ectópico situado por debajo de la bifurcación del haz de His. Es una de las arritmias más frecuentes y se caracterizan por complejos QRS de morfología anómala, ancha y aberrada y con repolarización también anormal, oponiéndose el segmento ST y la onda T a la máxima deflexión del complejo QRS, el cual nunca va precedido de onda P, pero puede seguirse de una P negativa si existe conducción retrógrada a la aurícula. Después de un EV suele haber una pausa compensadora.

La prevalencia aumenta con la edad y está vinculada al sexo masculino y a la concentración sérica reducida de K+. Pueden ser provocadas por muchos fármacos, por desequilibrio electrolítico, estados de estrés, consumo excesivo de tabaco, cafeína o alcohol. También en infecciones, cardiopatía isquémica o miocardiopatías y durante la hipoxia, anestesia o cirugía. Aunque son causa de síntomas molestos en algunos pacientes sin cardiopatía estructural, los EV carecen de importancia relativa a longevidad y a la limitación de actividad, por lo que no está indicado el uso de FAA (Fig. 17.34).

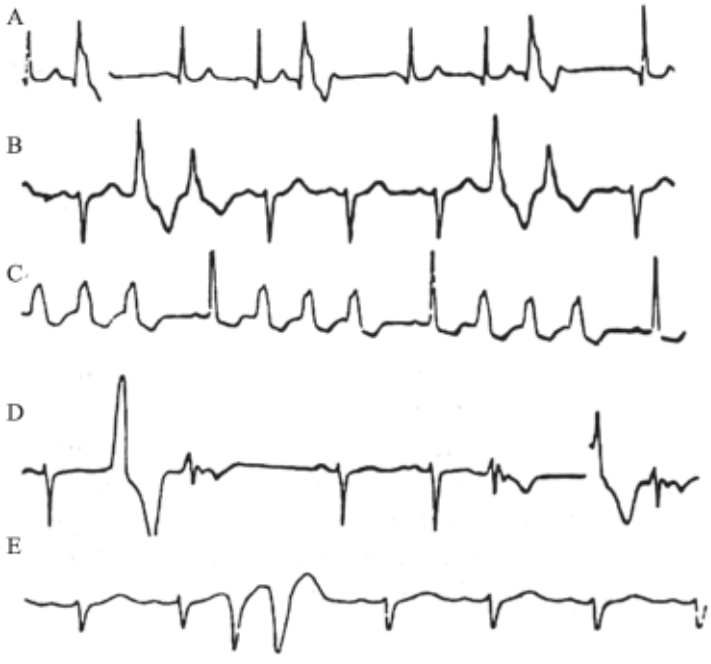


Fig. 17.34. Formas de presentación de los extrasístoles ventriculares. A. Trigeminismo. B. Parejas. C. Tripletas, D. Polimorfas. E. Fenómeno de R en T.

El diagnóstico del origen ventricular de una taquicardia, no es fácil en la práctica, pues en ocasiones TV son tomadas como supraventriculares y viceversa; aun cuando el EEF permite establecer el origen de una arritmia, la historia clínica, el examen físico y el ECG de superficie, proporcionan datos suficientes para establecer con certeza el diagnóstico del origen supraventricular o ventricular de una taquicardia.

Taquicardia ventricular no sostenida. Se define como 3 o más impulsos ventriculares consecutivos, con una frecuencia superior a 100 latidos/min que duran 30 s o menos. En general, se consideran un marcador de TVS y FV. Pueden ser asintomáticas o el paciente aquejar palpitaciones, pero sin compromiso hemodimámico que hagan necesario una reversión urgente, pues son autolimitadas (Fig. 17.35).

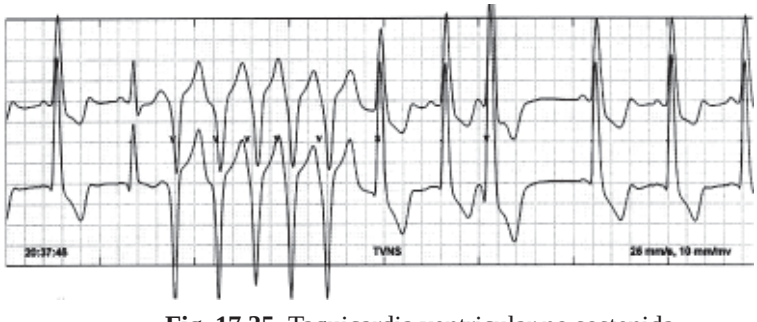


Fig. 17.35. Taquicardia ventricular no sostenida.

Taquicardia ventricular sostenida. Se presenta con mayor frecuencia en pacientes con cardiopatías estructurales, siendo la isquémica la más asociada (60 a 75 % de IMA previo). Existe 10 % de pacientes que tienen corazones estructuralmente sanos (TV idiopática). Es una taquicardia con duración mayor de 30 s y que por su repercusión hemodinámica precisa de maniobras urgentes para revertirla. Los 2 mecanismos más implicados en su génesis son la reentrada y el automatismo anormal.

Los criterios electrocardiográficos para su diagnóstico (criterios de Brugada) son los siguientes:

1. Presencia de disociación aurículoventricular (si se tiene la observación clínica hay presencia de ondas A cañón en el pulso venoso yugular, la presión variable en el pulso arterial y el primer ruido de intensidad cambiante).
2. Ausencia de RS (rS, Rs, rs) en derivaciones precordiales.
3. Duración de los complejos RS identificados en derivaciones precordiales mayor de 100 ms.
4. Características morfológicas de los complejos QRS en las derivaciones V1 y V6 de forma simultánea.

Su aparición en pacientes con disfunción ventricular puede producir desde síncope, bajo gasto e hipotensión, hasta degenerar en FV y muerte. En *cor* sano puede tener tolerancia aceptable y los episodios autolimitados pueden pasar asintomáticos y los eventos sostenidos pero a frecuencias lentas, pueden ser hemodinámicamente, tolerables.

Otros criterios electrocardiográficos a tener en cuenta son:

1. Presencia de capturas y fusiones.
2. Bloqueo de rama contralateral durante la taquicardia a un bloqueo de rama orgánico previo.
3. Morfología de QS en D1 (ausencia de VA).
4. Eje eléctrico durante la taquicardia: derecha con patrón de BRI (94 %), izquierda con patrón de BRD (87 %) y posición indeterminada.
5. Duración del QRS durante la taquicardia (en ausencia de uso de FAA).

Las maniobras vagales no modifican esta arritmia, la cual requiere de desfibrilación inmediata según el estado del paciente. El tratamiento médico incluye la amiodarona, betabloqueadores y el uso de CDAI según los criterios establecidos.

La TVS se clasifica desde el punto de vista del patrón electrocardiográfico en:

1. Monomórficas: la taquicardia presenta una morfología uniforme de los complejos QRS, en una misma derivación, durante una taquicardia (Fig. 17.36).
2. Polimórficas: es aquella que presenta cambios continuos en la morfología del QRS, en una misma derivación, durante una taquicardia.
3. Pleomórfica: son aquellas taquicardias monomórficas que varían el patrón electrocardiográfico en una misma derivación, en diferentes episodios de taquicardias.

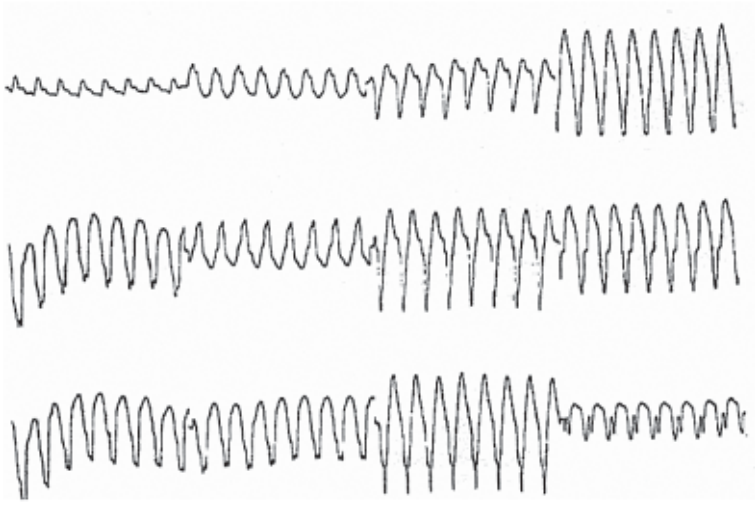


Fig. 17.36. Taquicardia ventricular sostenida monomórfica.

Ritmo idioventricular acelerado. Es un ritmo que se desencadena con frecuencia durante el IMA de localización posteroinferior, con escasa o nula repercusión hemodinámica. Rara vez degenera en TV o FV. No se trata. Su mecanismo de producción es el aumento del automatismo, más depresión del automatismo del NSA (Fig. 17.37).

En el electrocardiograma se observa:

1. Brotes de corta duración, rara vez > de 10 latidos, que alternan con ritmo sinusal.
2. Comienzo después de una pausa (escape).
3. QRS > 120 ms.
4. FC entre 60 a 90 latidos/min, con fenómeno de calentamiento y enfriamiento.
5. Relación con la P: disociada (más frecuente) cantidad de QRS mayor que onda P, conducción VA (P negativa en cara inferior) y disociación isorrítmica.

Torsade de pointes. "Torción de puntas" se le denomina a una TV polimorfa que se caracteriza por repolarización ventricular prolongada con intervalo QT > 450 ms y episodios de TVS con QRS de amplitud variable, que dan la impresión de girar sobre su eje y cambio de polaridad en grupos. Está precedida de pausa (paro sinusal, pausa pos EV), la frecuencia oscila entre 150 y 300. Los episodios son cortos (5-15 s), autolimitados y degenera en FV. Es difícilmente reproducible por EEF.

Su causa más frecuente es el síndrome del QT largo congénito o adquirido, el uso de FAA clase IA, IC y III, trastornos hidroelectrolíticos y otros fármacos como los antidepresivos tricíclicos, ketokonazol, eritromicina y bradiarritmias (Fig. 17.38).

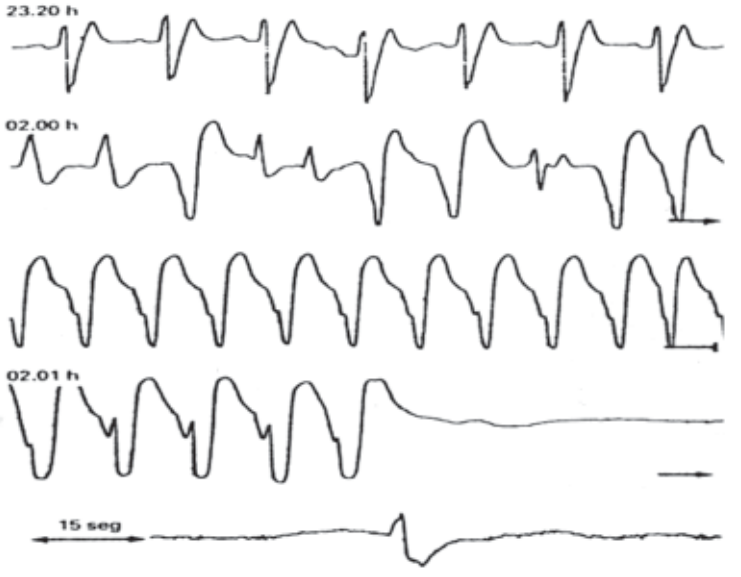


Fig. 17.37. Ritmo idioventricular acelerado.

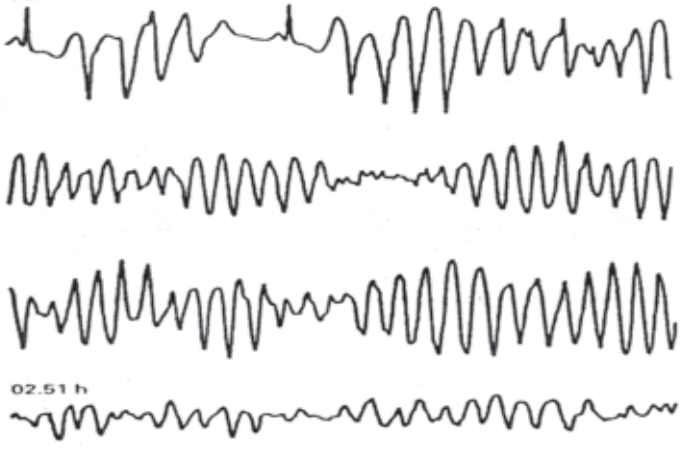


Fig. 17.38. *Torsade de pointes.*

Flutter ventricular. Es una arritmia muy mal tolerada, en la que no es posible determinar el eje del QRS en el plano frontal. Estos son ondulados, de igual altura, sin línea isoeléctrica entre ellos y sin que se pueda ver ni el ST ni la onda T; la rama ascendente es igual a la descendente y no hay pues, una separación entre el QRS y el segmento ST-T, la frecuencia suele ser de alrededor de 300 latidos/min de no hacerse desfibrilación, puede degenerar en una fibrilación ventricular (Fig. 17.39).

Fibrilación ventricular. Son contracciones parciales y disincronizadas de los

ventrículos, que no genera actividad mecánica eficaz, por lo que equivale a paro cardíaco. Su causa es idiopática o secundaria a isquemia, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías. Eléctricamente no se visualiza QRS, ni ST, solo ondas oscilantes de amplitud y duración variable, con frecuencia entre 250 y 500. Si las ondas son amplias y rápidas, mejor diagnóstico, pero si son pequeñas y lentas, se hace más difícil el diagnóstico diferencial. Son desencadenada por EV: frecuentes, precoces,

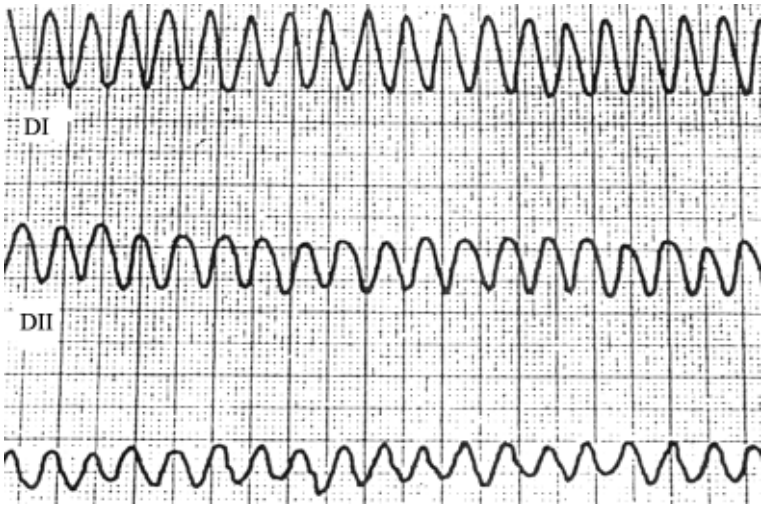


Fig. 17.39. *Flutter* ventricular.

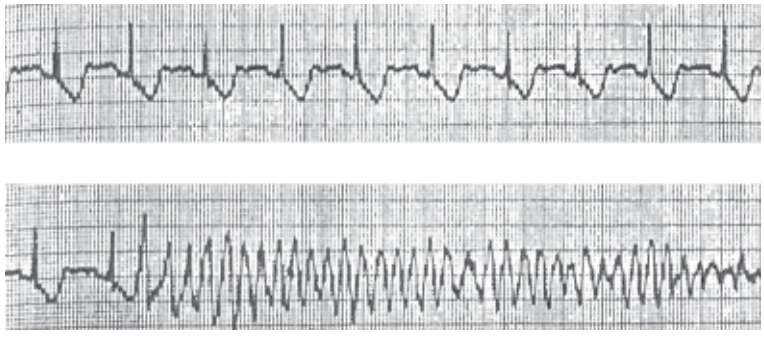


Fig. 17.40. Taquicardia ventricular que degenera en fibrilación ventricular.

polimorfos o repetitivos (Fig. 17.40).

Conducta ante las arritmias ventriculares malignas

El problema del manejo de las arritmias ventriculares es ampliamente discutido en múltiples estudios y por tal motivo ha tenido importantes cambios en las ultimas

dos décadas, a punto de partida del mejor conocimiento de las propiedades arritmogénicas de los FAA y de la falta de evidencia en cuanto a la disminución de la recurrencia de TV/FV y MSC, con las drogas que clásicamente se habían usado con estos propósitos.

Todavía se está buscando el antiarrítmico ideal, que busque el sustrato específico de la arritmia y lo destruya de forma selectiva sin afectar a ningún otro tejido cardíaco o extracardíaco. Es decir, por un lado, los conflictos derivados de su empleo; por otro, exigencias difíciles de cumplir dada la multiplicidad de factores que participan en una arritmia cardíaca y en la acción de estas drogas.

El objetivo al emplear un FAA puede ser la eliminación de la arritmia o solo su mejoramiento (que se haga menos frecuente y rápida, de menor duración, de inicio más difícil y terminación más fácil, autolimitada, mejor tolerada, mejorar la calidad de vida, facilidad en su manejo, eliminación de las arritmias malignas). Los FAA actúan sobre el sustrato, los factores disparador y modulador y los pospotenciales. Un diagnóstico erróneo, un tratamiento equivocado e incluso uno acertado, puede ser nocivo. Existe una sutil línea divisoria entre la acción terapéutica de estos fármacos y su potencialidad proarritmogénica.

A pesar de que los estudios MADIT, MUST, CIDS y CASH, demostraron que los cardiodesfibriladores automáticos implantables (CDAI), disminuían el riesgo de muerte en pacientes sobrevivientes a una MS recuperada, se pensaría que los FAA están pasando por su peor momento, pero no, se utilizan, incluso en pacientes portadores de CDAI (30 a 40 %) que tienen indicación de estos fármacos, ya que la combinación con ellos hace que disminuya la tasa de eventos arrítmicos, el umbral de desfibrilación y las terapias inapropiadas por TVS y TVNS sintomáticas, además de controlar la tormentas arrítmicas.

Además, la ablación con radiofrecuencia no es útil en 100 % de los pacientes portadores de arritmias, por ejemplo, las TO por vías accesorias y las TRIN tienen una efectividad de curación con este proceder de 95 % aproximadamente, el FlA entre 70 y 80 %, pero si se asocia a FA disminuye a 20-30 % su poder de solución con la ablación, las TV idiopáticas tienen buen pronóstico con el uso de FAA, así como las TV en pacientes con buena función ventricular.

La FA es un problema no resuelto en muchos países, pues la ablación de esta se realiza solo en pocos centros especializados de países desarrollados, por lo que los FAA se usan en casi todos los casos, ya sea para llevar al paciente a RS, evitar nuevos episodios o controlar la respuesta ventricular.

También existe la posibilidad de la negativa del paciente a realizarse el EEF o la ablación o casos específicos donde no existe criterio para someter al paciente al proceder invasivo. Por tanto, el mejor éxito esperado con el uso de las drogas antiarrítmicas depende del conocimiento que se tenga de su mecanismo de acción, proarritmia, dosis adecuadas, interacciones y efectos secundarios.

Con frecuencia las arritmias ventriculares malignas como la TV y la FV, se ven en las unidades de terapia intensiva, intermedia y cuerpos de guardia y su manejo agudo puede encontrarse en los algoritmos que aparecen en el capítulo de RCP. El tratamiento para evitar las recurrencia de estas arritmias graves y evitar la MSC por estos fatales eventos, se ha clasificado hoy en 6 grupos terapéuticos:

1. Terapéutica con amiodarona.
2. Terapéutica con betabloqueadores (metoprolol y sotalol).
3. FAA individualizados mediante monitoraje no invasivo de su eficacia (Holter).
4. FAA individualizados por evaluación invasiva (EEF).
5. Técnicas de ablación y electrocirugía de focos arritmógenos identificados.
6. Implante de cardiodesfibriladores (CDAI).

Después de tratada una arritmia ventricular grave en la UTI, por los métodos ya comentados, se deberá decidir si es necesario o no una terapéutica de prevención, la cual solo es considerada cuando no existen causas transitorias y reversibles que hayan producido la arritmia, de manera que es necesario revisar y resolver de entrada:

1. Trastornos electrolíticos existentes.
2. Trastornos del equilibrio ácido-base.
3. Estabilidad hemodinámica.
4. Lograr estabilidad electrofisiológica.

En la actualidad se acepta que la amiodarona es superior a los betabloqueadores empíricos y al uso individualizado de FAA mediante evaluaciones no invasivas o invasivas como el EEF, no obstante a ello, el uso de CDAI o en casos específicos de ablación o electrocirugía, son más eficaces que los medicamentos, pero estas últimas no son de uso común en los cuidados intensivos en Cuba, son muy costosas y además, se necesita de personal altamente entrenado en el proceder, por lo que no garantizan una relación costo-beneficio aceptable.

Diagnósticos de enfermería más frecuentes en las arritmias cardíacas:

1. Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de los factores eléctricos del corazón (frecuencia, ritmo y conducción).
2. Intolerancia a la actividad relacionada con la disminución de las reservas cardíacas, fatiga.
3. Alteración de la perfusión hística periférica relacionado con la disminución del gasto cardíaco.
4. Ansiedad relacionada con el deterioro de la actividad cardíaca, la amenaza real o percibida de la integridad biológica.
5. Afrontamiento individual ineficaz relacionado con el deterioro de su integridad biológica y la alteración de la función cardíaca.
6. Déficit de conocimiento (especificar) relacionado con interpretación errónea de la información.
7. Alto riesgo de infección relacionado con vía venosa invasiva.
8. Déficit de autocuidado (total) relacionado con la fatiga, la disminución de la reserva cardíaca.
9. Organización de valoración específica, expectativas, acciones de enfermería, razonamiento científico y respuesta del paciente por cada diagnóstico anterior.

Diagnóstico de enfermería

Disminución del gasto cardíaco relacionado con: el deterioro de los factores eléctricos del corazón (frecuencia, ritmo y conducción).

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: ligereza en la cabeza, pérdida del conocimiento, dolor torácico, fatiga, disnea, palpitaciones y agitación.
2. Datos objetivos: presencia de arritmias, hipotensión, palidez, piel fría y sudorosa.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Recupere gasto cardíaco.
   b) Mejore gasto cardíaco.
   c) Restablezca gasto cardíaco.
2. Criterios de evaluación:
   a) Alcanzando ritmo cardíaco sinusal.
   b) Revirtiendo la arritmia cardíaca.
   c) No presentando actividad eléctrica ectópica.
3. Órdenes o acciones de enfermería:
   a) Realizar ECG y evaluar los cambios con el basal.
   b) Colocar monitorización cardíaca.
   c) Documentar cualquier cambio o aparición de arritmias con una tira del trazado eléctrico.
   d) Mantener un ambiente tranquilo, administrando sedantes según necesidad y criterio.
   e) Aplicar protocolo específico si existe presencia de arritmias potencialmente fatales:
      - Desfibrilación.
      - RCP.
      - Terapia medicamentosa parenteral.
      - Implante de marcapaso.
   f) Valorar los signos de insuficiencia ventricular, auscultando los ruidos pulmonares y del corazón.
   g) Administrar FAA según indicación específica, valorando la respuesta del paciente en su estado clínico y en el ECG.
   h) Controlar los resultados del ionograma en sangre, en especial el potasio.
   i) Brindar apoyo en la esfera afectiva.
   j) Brindar educación sanitaria en relación con:
      - Proceso de la enfermedad.
      - Factores desencadenantes.

Razonamiento científico a las acciones anteriores:

1. La comparación del ECG realizado durante el cambio de la situación de salud con el basal permite identificar el tipo de arritmia y los agentes antiarrítmicos a utilizar.
2. Para mantener un control de la actividad eléctrica del corazón e identificar arritmias.

3. Utilizando como referencia basal al evaluar la respuesta a la terapéutica impuesta.
4. El aumento de la estimulación puede producir el incremento de la liberación de catecolaminas.
5. Se requiere una evaluación y actuación rápida e inmediata frente a las situaciones potencialmente mortales para asegurar un gasto cardíaco adecuado.
6. La función ventricular puede verse reducida por las taquiarritmias persistentes, las cuales pueden deteriorar aún más el funcionamiento ventricular.
7. Mantener los niveles terapéuticos de los fármacos que maximice el efecto y evite la intoxicación medicamentosa y los efectos secundarios innecesarios.
8. El potasio influye en la repolarización de las células miocárdicas, la disminución o aumento puede producir arritmias. La hipopotasemia aumenta el riesgo de intoxicación digitálica.
9. Disminuir el temor, ofreciendo confianza y seguridad.
10. Fomentar en el paciente una adaptación adecuada a la situación de salud actual.

Evaluación (respuesta del paciente). Mejora gasto cardíaco alcanzando ritmo sinusal, no se evidencian actividad ectópica, tolera la actividad sin fatiga ni disnea.

Intolerancia a la actividad relacionada con la disminución de las reservas cardíacas y fatiga.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: disminución progresiva de la capacidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria, presencia de fatiga, debilidad generalizada y malestar en el esfuerzo con disnea.
2. Datos objetivos: respuesta a la actividad: disnea de esfuerzo, taquipnea, taquicardia, frecuenta cardíaca irregular, hipotensión, piel fría, pálida y sudorosa. En el electro se puede detectar arritmias durante o después de la actividad.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Tolere la actividad.
   b) Reinicie actividad.
   c) Mejore nivel de la actividad.
2. Criterios de evaluación:
   a) Identificando y evitando los factores que reducen la capacidad para la actividad.
   b) Cumpliendo con el programa de actividades planificadas (rehabilitación).
   c) Expresando llevar a cabo las actividades diarias sin dificultad.
   d) Expresando ausencia de fatiga o debilidad.
   e) Constatándose los parámetro vitales dentro de los límites de referencia, antes, durante y después de la actividad.
   f) No presentando compromiso cardiopulmonar.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar los signos y síntomas como respuesta a la actividad.
2. Controlar la TA, FC y respiratoria, antes y después de la actividad.
3. Fomentar el reposo fuera del lecho (sillón), manteniendo cambios postulares con frecuencia.
4. Identificar los factores causantes de la fatiga y restringirlos o limitarlos según estado del paciente.
5. Espaciar los tratamientos y los procedimientos para permitir períodos de descanso ininterrumpidos. Facilitar períodos de descanso a lo largo del día y período de sueño durante la noche.
6. Valorar incapacidad para la realización de su auto-cuidado.
7. Proporcionar medidas que reduzcan al mínimo la fatiga:
   a) Proporcionar silla para que descanse durante el baño en ducha.
   b) Tener a su alcance todos los objetos necesarios para su acicalamiento, eliminación, alimentación.
8. Crear programa de actividades para incrementar el nivel de tolerancia según el estado del paciente.
9. Valorar la tolerancia a la actividad y la progresión de esta.

Razonamiento científico a las acciones anteriores:

1. En caso de que haya compromiso miocárdico, el corazón no es capaz de aumentar la FC con efectividad, en respuesta al incremento de las demandas, lo cual contribuye a aumentar la debilidad y la fatiga.
2. La hipotensión ortostática puede ser el resultado de un período prolongado de reposo en cama, la respuesta de incremento del pulso después de la actividad es un signo positivo que se debe valorar, pues es un mecanismo compensatorio para satisfacer las demandas de oxígeno del organismo.
3. El reposo en cama es más fatigoso y puede comprometer la circulación, así como la función respiratoria.
4. Proporcionar la conservación de energía.
5. Asegurar los períodos de descanso y sueño reparadores como aspectos fundamentales en la conservación de energía física y mental.
6. Explorar compromisos en otras áreas y valorar su nivel de independencia así como la necesidad de sistema de apoyo.
7. Mejorar el confort y limitar o reducir el gasto de energía.
8. Incorporar las actividades de manera organizadas y guiadas.
9. Evaluar el mejoramiento de la función miocárdica.

Evaluación (respuesta del paciente). Mejora el nivel de actividad, expresa verbalmente que es capaz de llevar a cabo las actividades diarias sin dificultad, el ECG, la tensión arterial, la FC y la FR se hayan dentro de los límites de referencia, antes y después de la actividad.

Ansiedad relacionada con: el deterioro de la actividad cardíaca y la amenaza real o percibida de la integridad biológica.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: verbaliza sentimientos vagos y difusos; nerviosismo, temor, incertidumbre, pánico, incapacidad para conciliar el sueño, palpitaciones, preocupación expresada en relación con los cambios de acontecimientos vitales.
2. Datos objetivos: agitación, aprensión, inquietud, tensión facial, ojos muy abiertos, sudoración, exigencias constantes, disnea, taquicardia, taquipnea, temblor de manos, y estremecimiento de la voz.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Diminuya ansiedad.
   b) Desaparezca ansiedad.
2. Criterios de evaluación:
   a) Identificando y evitando factores desencadenantes.
   b) Expresando sentimientos de confianza y seguridad.
   c) Incorporando mecanismos de afrontamiento eficaces a situaciones estresantes.
   d) Observándose calmado y relajado.
   e) Empleando estrategias para controlar los desajustes emocionales como respuestas al estrés.
   f) Diferenciando las situaciones reales de la imaginarias.
   g) Expresando bienestar psicológico.
   h) Incorporando patrones de adaptación eficaz.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valore el nivel de ansiedad y el grado de la comprensión, teniendo en cuenta las expresiones verbales y no verbales, referentes al diagnóstico, evolución, procedimientos y los tratamientos.
2. Explicar el objetivo y uso de los equipos y dispositivos diagnósticos que se están utilizando como rutina o protocolo de la unidad.
3. Durante los períodos de ansiedad exacerbada, permanecer con el paciente, tomarle de la mano y darle confianza de una manera realista, evitando procedimientos que no sean necesarios y reduciendo la estimulación sensorial mediante el empleo de explicaciones simples y breves.
4. Evalúe los mecanismos para enfrentarse a la realidad, empleados durante las situaciones de estrés.
5. Permitir a los familiares que permanezcan con el paciente.
6. Estimular la expresión de sentimiento y permitir el llanto.
7. Enseñar técnicas de relajación.
8. Recomendar lecturas, música, etc.
9. Proporcionar un espacio personal que permita exteriorizar las causas de preocupaciones y estímulos amenazantes.

Razonamiento científico a las acciones anteriores:

1. Determinar los motivos de la ansiedad y su Intensidad, detectando influencia de experiencias previas como el haber sobrevivido a eventos cardiovasculares.
2. Los variados procedimientos y equipos pueden ser percibidos como indicadores de severidad de la enfermedad, al brindar información incrementa el sentido de control del paciente.
3. La permanencia con el paciente hace que este, tenga sentido de coherencia y aumente sus sentimientos de confianza y seguridad.
4. Valorar los esfuerzos cognitivos y conductuales desarrollados para manejar las demandas externas o internas evaluadas como excedentes de los recursos individuales. No hay afrontamientos buenos ni malos, su eficacia dependen del grado en que resulten apropiados a las demandas de la situación.
5. El apoyo familiar mediante su presencia, aumenta la capacidad el individuo frente a las situaciones de estrés y tensión, provocadas por un ambiente desconocido.
6. Al facilitar las expresiones emocionales contribuye a aumentar la habilidad del paciente en el manejo de los factores estresantes.
7. Para distraer al paciente de los acontecimientos inmediatos y favorecer la relajación.
8. Fomentado otras alternativas de distracción ayudándolo a identificar posibles alternativas que le permitan afrontar la situación y fortalecer los mecanismos de adaptación.

Evaluación (respuesta del paciente). Reduce el nivel de ansiedad, se observa calmado y relajado, es capaz de identificar la ansiedad en sí mismo y emplea estrategias de adaptación para enfrentarse a situaciones de estrés.

Afrontamiento individual ineficaz relacionado con: el progresivo deterioro de su estado de salud, la existencia de múltiples factores estresantes. Grandes cambios en el modo y estilo de vida el deterioro de su integridad biológica y la sobrecarga sensorial.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: expresa sentimientos de apatía, preocupación respecto a sí mismo, insomnio, inactividad física y temor a la muerte.
2. Datos objetivos: esfera afectiva cognitiva: llanto con frecuencia, percepción inadecuada de la situación, incapacidad para alcanzar metas, falta de habilidad para resolver problemas, uso de mecanismos de defensa inadecuados (aislamiento social, introversión, depresión, polifagia, culpabilidad, conducta manipuladora, autocompasión, respuesta exagerada al dolor y conducta autodestructiva.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Incorpore mecanismo de afrontamiento eficaz.
   b) Fortalezca mecanismo de afrontamiento.

c) Aumente sistema de afrontamiento.
d) Logre mecanismo de afrontamiento.

2. Criterios de evaluación:
   a) Presentando una percepción real de los factores de estrés.
   b) Desarrollando respuestas de adaptación a los factores de estrés.
   c) Enfrentando y reduciendo el estrés.
   d) Expresando una sensación menor de amenaza y sus sentimientos abiertamente.
   e) Logrando mecanismos efectivos y bienestar psicológico.
   f) Expresando sentimientos en relación con su estado emocional.
   g) Identificando sus patrones de adaptación y las consecuencias resultantes de su conducta.
   h) Identificando su capacidad personal.
   i) Diferenciando las sensaciones reales de las imaginarias.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar percepción cognitiva del paciente y los factores que pueden contribuir a su incapacidad de enfrentarse a la situación.
2. Proporcionar información concisa acerca de los tratamientos, enfermedad y futuro estado de salud.
3. Proporcionar un espacio personal, donde pueda exponer sus sentimientos y temores, ofreciendo apoyo en todo momento.
4. Animar a que afronte la situación y ayudar en la toma de decisiones.
5. Ayudar a desarrollar estrategias apropiadas para enfrentarse a situaciones estresantes, basado en las fortalezas personales y experiencias previas positivas.
6. Interconsultar con el Psicólogo del servicio.
7. Ayudar en la búsqueda de estrategias alternativas que mejoren su habilidad para enfrentarse con la situación estresante: poner en práctica nuevos enfoques a los problemas:
   a) Transformar las ideas negativas en positivas.
   b) Reorganizar el pensamiento y darle un refuerzo positivo.
8. Valorar el estilo de afrontamiento del paciente.
9. Analizar los factores de riesgo psicosociales en el proceso salud–enfermedad presente en el paciente.
10. Valorar estado emocional.
11. Valorar los mecanismos de autorregulación.
12. Aplicar psicoterapia individual mediante métodos sugestivos, persuasivos, de relajación, de hipnosis y técnicas conductuales, según necesidad terapéutica.
13. Valorar necesidad de recreación.
14. Animarle a que evalúe su propia conducta.

Razonamiento científico a las acciones anteriores:

1. La aprehensión primera de amenaza, que implica la forma en que esta es percibida o interpretada, puede verse además influenciada por experiencias anteriores, el nivel de conocimiento, los mecanismos para enfrentarse a la realidad y a los acontecimientos que provocan estrés.
2. Para esclarecer cualquier información errónea o confusa y reducir distorsiones.
3. El escuchar ayuda a tener una visión más amplia de la percepción que el paciente tiene de la amenaza, conceptos erróneos; proporcionando una sensación de comodidad al paciente, al percibir que el personal se preocupa por ayudarlo.
4. Ayudar al paciente a recobrar su autonomía, sentido de poder y control. Fortaleciendo sus mecanismos de adaptación.
5. Fomentar la percepción que tiene el paciente de su fortaleza y ayudar a mantener la esperanza.
6. Aplicar herramientas que permitan identificar otras áreas afectadas o de conflictos, para su intervención específica.
7. Desarrollar nuevas habilidades destinada al enfrentamiento de la situación.
8. Conocer el patrón de comportamiento presente en el individuo y tratar de fomentar estilos efectivos de afrontamiento. No hay afrontamientos buenos ni malos, su eficacia dependen del grado en que resulten apropiado a las demandas internas o externas de la situación.
9. Los factores de riesgo permiten una valoración más adecuada al abordar el problema.
10. Detectar presencia de ansiedad, depresión o ira.
11. Determinar en paciente sentimientos de autovaloración y nivel de aspiraciones.
12. Los métodos para la aplicación se psicoterapia deben ser, cuidadosamente, seleccionados y en ocasiones son utilizados más de uno para obtener un buen resultado terapéutico.
13. Facilitar la distracción y esparcimiento.
14. Facilita valorar sus fuerzas y debilidades en el enfrentamiento a factores estresantes.

Evaluación (respuesta del paciente). Afronta de manera efectiva las situaciones de estrés, expresa una sensación menor de amenaza y sus sentimientos abiertamente, es capaz de aplicar diferentes medidas para enfrentarse a los acontecimientos y tomar decisiones adecuadas.

Alteración de la perfusión tisular (cerebral, cardiopulmonar, renal y periférica) relacionada con la disminución del gasto cardíaco.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: expresa intranquilidad, somnolencia.
2. Datos objetivos: cerebral: cambios en el proceso del pensamiento, confusión, somnolencia; cardiopulmonar: hipotensión, reducción de la presión del pulso, taquicardia; renal: disminución del volumen de orina, disminución de la densidad, aumento de la creatinina y periférico: pulsos periféricos deficientes, piel fría, sudorosa, pálida y blanqueamiento de los lechos ungueales.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mejore perfusión hística.
   b) Restablezca perfusión hística.
   c) Recupere perfusión hística.
2. Criterios de evaluación:
   a) Cardiopulmonar (alcanzando cifras tensionales y de FC dentro de los límites de referencia).
   b) Periférica (logrando pulsos periféricos con buena amplitud, piel seca y caliente, buen llenado capilar).
   c) Cerebral (alcanzando adecuado proceso del pensamiento sin confusión ni somnolencia).
   d) Renal (alcanzando buena diuresis (mayor de 30 mL/h) cifras de creatinina dentro de los límites de referencia).

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar signos y síntomas indicativos de alteración de la perfusión hística.
2. Mantener un reposo en cama en posición horizontal, manteniendo una adecuada temperatura (fuente de calor).
3. Valoración neurológica detectando signos de alteración sensorial.
4. Llevar hojas de balance hidromineral valorando los ingresos y egresos. Informar si la diuresis es menor de 30 mL/h.
5. Controlar los parámetros vitales con la frecuencia establecida. Valorar si es posible la PAP, PCP, Pw y PVC.

Razonamiento científico a las acciones anteriores:

1. Los mecanismos compensatorios tempranos, como el desplazamiento de líquidos, la estimulación simpática, contribuyen a mantener la perfusión hística adecuada, no obstante, cuando progresa el deterioro de la actividad cardíaca, las funciones vitales comienzan a modificarse.
2. Para reducir al mínimo las necesidades metabólicas y facilitar la circulación.
3. El sensorio alterado refleja un flujo sanguíneo cerebral inadecuado.
4. Valorar la función renal y el volumen de líquido corporal.
5. Valorar respuesta y cambios positivos o negativos de la función cardíaca y perfusión hística.

Evaluar (respuesta del paciente). Mejora perfusión hística, permanece alerta, orientado y con respuestas rápidas, parámetro vitales dentro de los límites de referencia, el volumen de la orina es adecuado, la piel seca y caliente, pulso periférico presente y con buena amplitud.

Déficit de conocimiento

Se debe especificar:

1. Proceso de la enfermedad.
2. Régimen y medidas terapéuticas.
3. Tratamiento farmacológico y dietético.
4. Cuidados de seguimiento.
5. Estilo de vida.
6. Investigaciones invasivas.
7. Cirugía inminente.

Relacionado con:

1. Interpretación errónea de la información.
2. Información incorrecta.
3. Información incompleta.
4. Limitaciones cognitivas.
5. Falta de interés.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: expresa necesidad de conocimiento, interés por conocer, percepción incorrecta del problema, solicita información por algo en particular, informa sus allegados que no cumple con el régimen terapéutico impuesto.
2. Datos objetivos: incorrecto cumplimiento de las instrucciones, incapacidad para explicar el régimen terapéutico o describir el proceso de su enfermedad. Presencia de factores de riesgo sin conocimiento de su aspecto nocivo.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mejore conocimiento.
   b) Adquiera conocimiento.
   c) Aumente conocimiento.
   d) Fomente conocimiento.
2. Criterios de evaluación:
   a) Explicando verbalmente: (según aspecto específico).
   b) Respondiendo adecuadamente sobre: (según aspecto específico) antes del alta.
   c) Mostrando habilidad (según aspecto específico) antes del alta.
   d) Cumpliendo adecuadamente (según aspecto específico) antes del alta.
   e) Realizando cambios apropiados en su estilo de vida.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar los datos para determinar si el comportamiento manifestado se debe a la falta de cumplimiento y no a la falta de comprensión.

2. Explore otros factores que pueden influenciar la capacidad del paciente para seguir el plan terapéutico (economía, edad, cultura, trabajo) y lo referente a la familia (papel-relaciones-comunicación).
3. Valorar los conflictos que puedan existir entre valores y creencias personales con el régimen recomendado, seleccione alternativas en el plan terapéutico más compatible con su estilo de vida.
4. Clarifique cualquier concepto equivocado que pueda tener el paciente sobre su estado de salud y enfermedad.
5. Fomente la automedicación y el desarrollo de habilidades.

Razonamiento científico a las acciones anteriores:

1. La falta de cumplimiento indicada que el paciente tiene capacidad para comprender y a verbalizado la intensión de seguir las recomendaciones terapéuticas, pero por varias razones a tenido que abandonar el régimen terapéutico.
2. Además de los factores personales, la falta de sistema de apoyo familiar, barreras ambientales o situacionales, puede interferir en el cumplimiento del tratamiento.
3. Tener una visión más clara a la hora de abordar el problema y seleccionar alternativas.
4. La aceptación de un plan terapéutico depende del reconocimiento por parte del paciente sobre su vulnerabilidad a la enfermedad y al resultado de su alteración.
5. Proporcionar un sentido de autoresponsabilidad con su enfermedad, desarrollando habilidades que le permita un adecuado cumplimiento de la conducta terapéutica en su hogar.

Evaluación (respuesta del paciente). Explica verbalmente conocimientos adquiridos en relación con (especificar), cumple con las medidas terapéuticas impuestas, presenta habilidad en la automedicación, observándose responsabilidad en el cumplimiento de sus cuidados de seguimiento.

Alto riesgo de infección relacionado con: la presencia de vía venosa invasiva.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: ninguno.
2. Datos objetivos: presencia de vía venosa periférica o profunda para medición de parámetros y/o administración de fármacos.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Manténgase libre de infección.
   b) Evite riesgo de infección.
2. Criterios de evaluación:
   a) No manifestando signos y síntomas de flebitis.
   b) Manteniéndose sin flebitis.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar y controlar sitio de entrada del catéter o cánula, así como el trayecto de la vena, frecuentemente.
2. Cambio de la vía venosa periférica cada 72 h, profunda cada 7 o 10 d, según criterio.
3. Administrar medicamentos con una dilución adecuada.
4. Realizar cura seca cerca del sitio de entrada de la vía, aplicando antibiótico de forma tópica.
5. Evitar introducir el catéter o cánula si esta se desplaza hacia fuera.
6. Mantener la entrada o vías de acceso protegidas.
7. Registrar fecha de colocación de la vía en el sello realizado con la cinta adhesiva.

Razonamiento científico a las acciones anteriores:

1. Detectar precozmente signos y síntomas de flebitis que indique la necesidad de cambio (rubor, dolor, calor e hinchazón).
2. Evitar el riesgo de flebitis o colonización.
3. Las sustancias muy concentradas pueden irritar la pared del vaso y provocar flebitis química.
4. Las curas permiten arrastrar los gérmenes que pueden alojarse y penetrar al torrente circulatorio.
5. Evitar la introducción de la flora bacteriana al torrente sanguíneo.
6. Evitar el acumulo de polvo y suciedades del medio ambiente.
7. Tener un control y monitoreo de la fecha para establecer su cambio

Evaluación (respuesta del paciente). Se mantiene con vía venosa invasiva permeable, sin signos de flebitis

Déficit de autocuidado (total) relacionado con la fatiga, la disminución de la reserva cardíaca y el reposo absoluto prescrito.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: fatiga, debilidad o dolor a la actividad solicita ayuda para satisfacer sus cuidados
2. Datos objetivos: incapacidad para realizar por si solo su alimentación, bañarse, vestirse, acicalarse y llegar al baño por sí solo.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mejore autocuidado.
   b) Recupere autocuidado.
   c) Restablezca autocuidado.
2. Criterios de evaluación:
   a) Evidencia de un aumento en la capacidad para realizar sus actividades.
   b) Con la demostración de que puede emplear mecanismos adaptativos para realizar actividades sin fatiga, disnea o dolor.
   c) Evidencia de una sensación de comodidad y bienestar.
   d) Lograr una satisfacción óptima para su higiene, alimentación y arreglo personal.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar los factores que influyen en la limitación del autocuidado.
2. Proporcionar alimentos con buena temperatura y presencia, tratando de satisfacer sus gustos y preferencias (de ser posible).
3. Durante la alimentación mantener un ambiente tranquilo, agradable, evitando procedimientos desagradables.
4. Proporcionar una higiene oral antes y después de las comidas.
5. Proporcionar ayuda en la higiene (baño en ducha o en cama) según estado del paciente.
6. Valorar estado de la piel del paciente durante el baño.
7. Proporcionar ayuda en la vestimenta y arreglo personal, según necesidad.
8. Elegir ropa de fácil colocación.
9. Proporcionar ayuda en el uso de accesorios para la eliminación en el lecho, sin capacidad de ir hasta el baño.
10. Valorar presencia de fatiga, frustración o agitación durante los procedimientos.
11. Proporcionar seguridad e intimidad durante los procedimientos.
12. Fomentar la independencia progresiva en las áreas limitadas del autocuidado, mediante la practica continua.
13. Brindar apoyo en la esfera afectiva.
14. Brindar educación sanitaria a pacientes y familiares sobre procedimientos adecuados y uso de accesorios, mediadas adaptativas para realizar el autocuidado sin dolor, disnea o fatiga.

Razonamiento científico a las acciones anteriores:

1. Valorar presencia de factores personales, ambientales o situacionales que están incidiendo en el problema.
2. Fomentar la alimentación, logrando que esta sea lo más cercana a su patrón de vida, manteniendo un adecuado estado nutricional.
3. Evitar factores ambientales que puedan provocar rechazo a alimentación.
4. La limpieza es importante para la comodidad y el confort, creando una estimulación positiva.
5. Mantener una higiene personal adecuada, seleccionando el lugar donde se realizará, según la capacidad del individuo a la actividad y su compromiso cardiovascular.
6. Valorar presencia de trastornos circulatorios por encamamiento o trastornos que manifiesten presencia de infección.
7. La incapacidad para el arreglo personal puede producir sentimientos de minusvalía y percepción negativa de sí mismo, la satisfacción de esta necesidad contribuye al aumento de la autoestima.
8. Reducir el gasto energético y evitar el aumento del consumo de oxígeno.
9. Evitar el consumo de energía o respuestas negativas durante la actividad.
10. Valorar la capacidad de utilización de oxígeno para producir energía, así como el grado de dependencia.
11. Independientemente de la minusvalía, se debe proporcionar a la persona intimidad, tratárseles con dignidad mientras lleva a cabo la actividad de autocuidado.

12. Fomentar la incorporación del paciente a su autocuidado, resaltando los logros obtenidos en las áreas afectadas.
13. La incapacidad a menudo produce negación, enojo y frustración. Estas emociones válidas deben ser identificadas y modificadas fomentando sentimientos de confianza y seguridad.
14. Ofrecer opciones al paciente e implicarlo en la planificación de su propio cuidado.

Evaluación (respuesta del paciente). Recupera autocuidado, evidenciando un aumento en la capacidad para realizar sus actividades, emplea mecanismos adaptativos para realizar actividades sin fatiga, disnea ni dolor, se encuentra con bienestar y confort.

Bibliografía

Almendral, J. (2001): "Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas". Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol.* 54:307-367.

Bernardo, C. (1990): *Nociones de Electrocardiografía práctica*. Editorial Ciencias Médicas.

Branwald, E. (1997): *Tratado de cardiología*.

Brugada, P., J. Brugada, E. Andries, G. Steurer and P.J. Podrid (1995): "A practical approach to the diagnosis of a tachycardia with a wide QRS complex". En: Podrid, P.J. and Kower P.R. (Ed): *Cardiac Arrhythmia: Mecharisms. Diagnosis and Manegement.* Baltimore. Williams and Wilkins. 1.022-1.038.

Brunner-Suddarth (1998): *Enfermería medicoquirúrgica*. 8va edición, volumen I y II. México: Interamericana McGraw-Hill.

Caballero, L.A. (2000): *Terapia intensiva*. Editorial Ciencias Médicas. La Habana.

Canobbio, M. (1998): *Trastornos cardiovasculares*. Cuarta edición, España: Mosby.

Col. de autores. (1990): *Texto para la especializacion de enfermería en cuidados intensivos*. Tomo II. Cuba: Pueblo y Educación.

Dorantes, M. y J. Castro (1999): "Meditaciones sobre los fármacos antiarrítmicos: el peor de los tiempos". *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc*. 13(2):87-90.

Franco, G. (1985): *Electrocardiografía elemental*. Editorial científico-técnica.

García,R, et al (1999): *Electrofisiología cardíaca clínica y ablación*. España.

Grif, J. *Cuidados intensivos en el adulto*. 4ta edición, México (1998): Interamericana McGraw-Hill.

Matiz, H, et al: *Guías de práctica clínica basadas en la evidencia*. Proyecto ISS, ASCOFAME.

Patton, J., D. Word y B. Gersh (1989): *Sistema de conducción cardíaco*. Brandenbur et al eds. Cardiología: fundamentos y práctica. Ed. CEA. Madrid.

Robina, E.: *Urgencias de enfermería*. España (2002.): DAE (grupo paradigma) enfermería 21.

Sosa, A.: *Urgencias médicas. Guía de primera atención*. Cuba. Ciencias Médicas; 2004.

Wellens, H.J. y P. Brugada (1988): "Mechanisms of supraventricular tachycardia". *American Journal of Cardiology*, 62:10D-15D.

Zipes, D.P.: "Genesis of Cardiac Arrhythmia (1997): electrophysiological considerations". En: Braunwald, E (ed): *Herat Disease*. 5ta ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 548-592.

Capítulo 18

Asistencia de enfermería en el paciente con urgencia y emergencia hipertensiva

Carlos A. León Román

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) es considerada el principal problema de salud en los países desarrollados y en Cuba, enfermedad frecuente en la población mayor de 15 años, constituye un factor de riesgo modificable muy importante en enfermedades graves como son cardiopatía isquémica, accidente vascular encefálico (AVE), e insuficiencia cardíaca y renal.

La tensión arterial aumenta con la edad. En Cuba, los cambios socioeconómicos, a partir de 1959 aumentaron la expectativa de vida comparable a países desarrollados; la HTA constituye el primer factor de riesgo cardiovascular y adquiere gran importancia evitar sus complicaciones. La aparición de complicaciones en la HTA es, directamente proporcional al nivel del incremento de la tensión arterial sobre lo normal.

La crisis hipertensiva es una complicación de la HTA, se clasifica en urgencia y emergencia hipertensiva, mediante criterios bien definidos. Su expresión más grave, la emergencia, es un grupo de síndromes en el que los hipertensos severos y en menor proporción, los moderados presentan asociados a la enfermedad hipertensiva de base, daño irreversible de órganos vitales (órganos dianas), lo que puede provocar la muerte del paciente en un período relativamente breve. A pesar que la HTA tiene una incidencia elevada se estima que menos de 1 % de la población hipertensa, tendrá una emergencia hipertensiva y esto se relaciona con un mejor tratamiento en los últimos 10 años.

No obstante, a este bajo porcentaje la mortalidad por esta continúa muy elevada y se señalan que entre 70 y 90 % de los pacientes fallecen durante el episodio.

Los elementos mencionados demuestran que para el estudio de este tema, es de suma importancia retomar algunos aspectos esenciales clínicos y preclínicos de la hipertensión arterial, que permitirán la comprensión adecuada de la urgencia y emergencia hipertensiva.

La hipertensión es una elevación persistente o mantenida de las presiones sanguíneas sistólicas, diastólicas o ambas. Por lo que su diagnóstico es eminente-

mente clínico y se realiza comprobando en el paciente cifras elevadas de tensión arterial. La hipertensión puede definirse como la tensión arterial superior a 140-90 mm Hg.

Las personas con la tensión arterial menor de 140-90 mm Hg son normotensas, aunque no existe un modo de predecir en que persona aparecerá una tensión arterial elevada, la hipertensión puede detectarse con facilidad. Por tanto, el mayor énfasis del control de la hipertensión debe ponerse en la detección temprana y en el tratamiento efectivo.

Etiología. Para el estudio de la etiología en la hipertensión arterial, se puede clasificar en primaria y secundaria.

Hipertensión primaria

El 95 % de los pacientes la causa de la hipertensión es desconocida y se corresponde con la variedad primaria, idiopática o esencial. Es la forma más común de todos los casos clínicos de hipertensión. Sin embargo, sus causas exactas no están claras. Existen varías teorías que explican los mecanismos implicados, algunos de ellos son:

La teoría neural. Estado anómalo en el cual la estimulación neurohumoral excesiva da como resultado un aumento del tono muscular.

La activación del sistema nervioso simpático. La actividad incrementada del SNC podría elevar la tensión arterial mediante el aumento de la renina a través de la liberación de catecolaminas o causando una constricción venoarterial.

El sistema renina-angiotensina-aldosterona. La estimulación y producción de elevados niveles plasmáticos de renina (enzima producida por las células yuxtaglomerulares) da como resultado la producción de angiotensina I y II, las cuales son sustancias vasoconstrictoras. La angitensina II produce la constricción venoarterial, que a su vez, estimula a la aldosterona y produce una retención de sal y agua.

La vasodepresora. Disminución de la concentración de sustancias vasodilatadoras, por ejemplo, prostaglandinas y quininas.

Aunque la causa exacta no es conocida, numerosos estudios han identificado varios factores que contribuyen al desarrollo de la hipertensión.

Factores no modificables:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Herencia.

Factores modificables:

1. Ingestión de sodio.
2. Ingestión de alcohol.
3. Hábito de fumar.
4. Medicamentos hipertensores.

5. Obesidad.
6. Estrés físico y emocional.
7. Sedentarismo.
8. Dislipidemia.
9. Diabetes mellitus.

Causas de hipertensión secundaria

El 5 % de los casos corresponden a hipertensión secundaria:

1. Causas renales:
   a) Parenquimatosas:
      - Pielonefritis.
      - Glomerulonefritis.
      - Nefritis intersticial.
      - Nefropatía diabética.
      - Enfermedad del tejido conectivo.
      - Tumor renal.
      - Quiste renal y riñón poliquístico.
      - Anormalidades del desarrollo.
      - Otros (amiloidosis, nefritis y gotosa).
   b) Obstructivas:
      - Hidronefrosis.
   c) Renovascular:
      - Arteriosclerosis.
      - Displasia fibromuscular.
      - Trombosis o embolia.
   d) Renopriva:
      - Insuficiencia renal.
      - Estados anéfricos.
2. Hipertensión adrenal:
   a) Mineralocorticoides:
      - Aldosteronismo primario.
      - Aldosteronismo idiopático.
      - Hipertensión por desoxicorticosterona.
      - Hipertensión por hydroxy-desoxicorticosterona.
      - Síndrome de deficiencia de hidroxylación.
   b) Feocromocitoma.
   c) Enfermedad de Cushing.
   d) Síndrome adrenogenital.
   e) Otras endocrinopatías:
      - Mixedema.
      - Hiperparatiroidismo.
      - Acromegalia.
      - Hipertiroidismo.

3. Coartación de la aorta.
4. Toxemia del embarazo.
5. Hipertensión neurogénica:
   a) Aumento de la PIC.
   b) Neuroblastoma.
   c) Neuropatías (polineuritis, porfiria e intoxicación por plomo).
   d) Sección medular.
   e) Encefalitis.
   f) Poliomielitis bulbar.
   g) Síndrome diencefálico (Page).
6. Hipertensión por drogas:
   a) Contraceptivos orales.
   b) Inhibidores de la monoaminooxidasa con tiramina.
   c) Simpaticomiméticos (anfetaminas y remedios para el catarro).
   d) Otras hipertensiones.
   e) Hipercalcemia.
   f) Síndrome carcinoide.
   g) Exceso de licor.

Epidemiología. La HTA está distribuida en todas las regiones del mundo, debido a múltiples factores de índole económicos, sociales, culturales, ambientales y étnicos. La prevalencia ha estado en aumento por factores de riesgo asociados a esta, fundamentalmente la falta del ejercicio físico, la diabetes mellitus, los niveles inadecuados de lípidos sanguíneos, la elevada ingesta de sal, el tabaquismo y el alcoholismo.

En el mundo, se estima que 691 millones de personas la padecen. De los 15 millones de muertes causadas por enfermedades circulatorias, 7,2 millones son por enfermedades coronarias del corazón y 4,6 millones por enfermedad vascular encefálica. La HTA está presente en la mayoría de ellas.

Las tendencias mundiales al incremento de la expectativa de vida en la mayoría de los países, ha propiciado que una gran cantidad de personas transite hacia el envejecimiento. En la mayoría de los países la prevalencia se encuentra entre 15 y 30 %. Es la causa más frecuente de consulta médica y de mayor demanda de uso de medicamentos, su incidencia aumenta con la edad, a partir de los 50 años, en Cuba casi la mitad de la población presenta tensión arterial elevada, el aumento que se produce cada año es de alrededor de 40 mil casos, lo que daría una incidencia de 0,4 % de 5 anual.

Esta afección es más frecuente en hombres que en mujeres hasta los 40 años, a partir de este momento se encuentra más hipertensas mujeres que hombres, además es más frecuente en la raza negra que en la blanca (38,2 y 25,6 % respectivamente).

En Cuba, la mortalidad se encuentra entre 7,3 y 8,1/100 000 habitantes (tasa anual).

Edad y antecedentes familiares. Aunque este aspecto está aún por aclarar, existe una evidencia que sugiere que entre 2-12 % de la población joven presenta una tensión arterial elevada. EL riesgo de padecer hipertensión primaria es mayor si uno (28 %) o ambos (41 %) progenitores son hipertensos. En las personas de edad avanzada, la presión sanguínea elevada es el principal factor de riesgo cardiovascular. Los índices de predominio probado indican que 20 % del total de la población de edad avanzada padece hipertensión sistólica aislada o hipertensión diastólica leve.

Raza y sexo. Los índices de predominio de la hipertensión varían, ampliamente, con la raza y el sexo. La hipertensión entre los individuos de raza negra es de 38 % mayor en relación con el de la raza blanca (28 %). Además, la hipertensión es más severa y presenta más riesgo de causar una lesión orgánica localizada entre los individuos de la raza negra que entre los de la raza blanca. En lo referente al sexo, los varones presentan un predominio superior a las mujeres, pero el riesgo se eleva para estas últimas, si emplean anticonceptivos orales, tiene un peso excesivo o una historia familiar de hipertensión.

Clasificación de la tensión arterial

Las clasificaciones que a continuación se presentan tiene el propósito de facilitar una guía práctica para el diagnóstico, tratamiento y evolución de los pacientes. La identificación de los distintos factores asociados presentes o no en el individuo será lo que permita establecer las acciones pertinentes para cada paciente (Tabla 18.1).

Tabla 18.1. Clasificación de la tensión sanguínea según severidad (criterios del Joint National Committee)

Categoría	**Cifras (mm Hg)**
Tensión arterial normal	< 140- 90
Bordeando los límites	130 a 139-85 a 89
Hipertensión sistólica aislada	Mayor o igual a 140
Hipertensión diastólica ligera	90-104 (tensión arterial diastólica)
Hipertensión diastólica moderada	105-114 (tensión arterial diastólica)
Hipertensión diastólica severa	115 o más (tensión arterial diastólica)

Otro tipo de clasificación utilizada en la hipertensión arterial es la propuesta por la OMS y que a nivel práctico puede ser útil y que estaría enfocada al grado de afectación orgánica por la enfermedad o síndrome.

Clasificación según estadios (criterios de la Organización Mundial de la Salud):

Estadio I: no presenta hipertrofia ventricular izquierda, el fondo de ojo es normal o grado I (afinamiento de las arterias), no se demuestra lesiones renales ni encefálicas.

Estadio II: presenta hipertrofia ventricular izquierda, fondo ojo grado II (signos de Gunn: entrecruzamiento arteriovenoso, con tortuosidad focal o espasmos), no se demuestra lesiones renales ni encefálicas.

Estadio III: presenta lesiones cardíacas (hipertrofia y esclerosis coronaria) y/o lesiones renales o encefálicas, fondo de ojo grado III o IV.

Fondo de ojo grado III: estrechamiento arteriolar e irregularidad, marcados con tortuosidad generalizada, exudado en forma de algodón y/o hemorragia en forma de llama.

Fondo de ojo grado IV: igual al grado III más papiledema.

Clasificación según respuesta al tratamiento:

1. Hipertensión no refractaria.
2. Hipertensión refractaria.

Desarrollo. La crisis hipertensiva (complicación de la HTA) se define como un grupo de síndromes en el que los hipertensos severos y en menor proporción los moderados, presentan asociado a la enfermedad hipertensiva de base, daño real o potencial en los órganos vitales (órganos diana). Lo cual provoca la muerte del paciente en un período relativamente breve.

La mortalidad por este evento sigue siendo muy elevada y autores como Parker y Kaplon, señalan que entre 70 y 90 % de estos pacientes fallecen durante el episodio. Contradictorio resulta el hecho en la evolución de un grupo de pacientes comprendido dentro del concepto de crisis hipertensiva y la alta mortalidad reportada, lo que ocurre por utilizar este término como sinónimo de urgencia y emergencia.

La clasificación de *urgencia* y *emergencia* fue introducida en 1974 por Koch-Weser para precisar dos eventos bien definidos dentro de la crisis hipertensiva. Esta clasificación, permite estructurar la conducta a seguir de acuerdo con la gravedad, los riesgos o daños de los órganos diana, la necesidad de asistencia en cuidados intensivos, así como la brevedad y la terapéutica a imponer.

Cifras de referencia:

1. Cifras tensionales sistólicas entre 210 y 220 mm Hg.
2. Cifras tensionales diastólica mayores de 120 mm Hg.

Aunque no se considera las cifras de tensión arterial elemento esencial para el diagnóstico de una crisis hipertensiva, algunos autores proponen estos valores de referencia por para realizar el diagnóstico.

Aspectos básicos generales para la valoración de Enfermería en la crisis hipertensiva. Las crisis hipertensivas pueden ocurrir asociadas a cualquier situación clínica. Pero lo más habitual es asociado a hipertensión arterial esencial crónica, no conocida o no suficientemente tratada.

Otra de las situaciones habituales de presentar crisis, son las hipertensiones secundarias renovascular y feocromocitoma. Pueden influir en la mayor aparición de crisis, factores como el tabaco y la toma crónica de anovulatorios, así como transgresiones dietéticas o abandono de la medicación.

Un buen control de la tensión en los pacientes con hipertensión esencial es el principal factor para evitar la recurrencia de crisis.

Valoración inicial del paciente con crisis hipertensiva

La valoración de cada paciente tiene objetivos concretos que es necesario precisar:

1. Identificar las causas de la tensión arterial.
2. Precisar la presencia o ausencia de órganos diana dañados y extensión de estos si lo hubiera, así como la respuesta a la terapéutica si estuviera impuesta.
3. Identificar otros factores de riesgo cardiovascular o enfermedades asociadas que ayuden a definir un pronóstico y una terapéutica más adecuada.

La urgencia y la emergencia hipertensiva son relativamente fáciles de reconocer ante la presencia de cifras muy elevadas de tensión arterial y afectación orgánica (cerebral, cardíaca o renal). No existe una relación estrecha entre los valores de presión y el daño visceral, de tal forma que personas jóvenes sin historia antigua de hipertensión, con un síndrome nefrótico por una glomerulonefritis o por ejemplo una paciente con eclampsia, con diastólicas de 100 a 110 mm Hg pueden tener severa afectación clínica y en cambio pacientes hipertensos de larga trayectoria estar con diastólicas de 140 mm Hg o más sin presentar datos clínicos de afectación orgánica.

Después de la toma inicial y constatación de elevada tensión arterial se ha de revisar de forma rápida y en busca de síntomas o signos de afectación los siguientes apartados: neurológico, oftalmológico, cardíaco, renal, y arterial periférico.

La contestación a las siguientes preguntas puede ser eficaz y rápida:

1. ¿El estado mental del paciente es normal?
2. ¿Existe focalidad neurológica?
3. ¿Tiene edema de papila?
4. ¿Tiene hemorragias o exudados algodonosos en la retina?
5. ¿Tiene signos en el EEG de isquemia o lesión?
6. ¿Tiene hematuria o cilindros hemáticos, en el sedimento?
7. ¿Tiene elevada la urea y creatinina plasmáticas?

La contestación afirmativa a cualquiera de estas preguntas confirma la presencia no solo de unas cifras altas de tensión arterial, si no de una emergencia hipertensiva.

Se ha de evaluar la circulación periférica para descartar (o tener en consideración) una coartación o disección aórtica.

Desde el mismo domicilio del paciente se puede contestar a la mayoría de las preguntas anteriores y completarlas con métodos simples en cualquier servicio de urgencias.

En los pacientes con hipertensión importante y alteración del estado de conciencia es imprescindible la realización inmediata de un fondo de ojo, dado que todas las encefalopatías hipertensivas tienen el fondo de ojo muy patológico.

Estupor, obnubilación, convulsiones, coma o cualquier déficit focal neurológico, pueden ser los signos o síntomas que alerten sobre la afectación cerebral.

Fisiopatología de las crisis hipertensivas. Uno de los primeros mecanismos fisiopatológicos es la alteración en la autorregulación de ciertos lechos vasculares, en especial, los cerebrales y renales. Esta falta de la autorregulación puede llevar a la isquemia de estos órganos.

La autorregulación es la habilidad que tienen los vasos sanguíneos de dilatarse o vasoconstreñirse para mantener la perfusión adecuada en cada momento.

Este mecanismo, permite mantener perfusiones buenas, con alto rango de tensión arterial media (TAM) (habitualmente entre 60 y 150 mm Hg). Esta situación de equilibrio en las curvas de presión/flujo permite que en situaciones crónicas de hipertensión, se siga manteniendo una perfusión aceptable que evita fenómenos isquémicos.

Cuando la presión se eleva por encima del intervalo que permite la autorregulación, se presenta daño hístico, bien debido a una autorregulación excesiva, a la pérdida completa de la autorregulación o a la pérdida de la integridad vascular.

Los cambios estructurales compensatorios pueden explicar, a veces porque los pacientes hipertensos tienen más tolerancia y no presentan problemas graves con tensiones mantenidas elevadas y porque los normotensos o a los que se les eleve de forma, relativamente, rápida los niveles de TA, pueden presentar crisis hipertensivas, con niveles que a veces mantienen los pacientes hipertensos crónicamente. Esto es la autorregulación presión-flujo.

Este paradigma fisiopatológico es el que explica porque si se baja demasiado rápido la presión en una crisis hipertensiva, se puede agravar la isquemia de los órganos comprometidos (cerebro o riñón); está perdida la capacidad de regular y la caída de la presión súbita hace que se hipoperfundan más.

En casos fatales de crisis hipertensiva se ha demostrado edema cerebral e inflamación aguda y crónica de las arterias y arteriolas, a veces incluso con necrosis de la pared muscular.

Si esto ocurre además en la circulación renal, la isquemia sobre el aparato yuxtaglomerular lleva a que se incrementen los niveles de renina plasmática incrementándose la presión.

Los lugares más habituales para quedarse isquémicos durante la crisis hipertensiva son el cerebro, riñón, corazón y retina.

Con menor frecuencia se asocia anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia.

Los mecanismos hemodinámicos que intervienen en el control de la tensión arterial dependen del tono de la pared muscular, de las arterias y arteriolas. Son los más rápidos en actuar en la autorregulación. A su vez, están influenciados directamente, por los factores hormonales, renales y del sistema nervioso autónomo.

Urgencia hipertensiva

Es la tensión arterial elevada sola, en ausencia de síntomas o daño nuevo o progresivo de órganos vitales (órganos diana). Son aquellas situaciones en las que es deseable disminuirla está en unas pocas horas y pueden tratarse con dosis de medicamentos orales de acción, relativamente rápida, sin la necesidad de internación de estos pacientes en terapia intensiva.

Valoración específica en la urgencia hipertensiva. En la valoración de estos pacientes se puede encontrar un importante o severo aumento de la TA, sin ninguna otra sintomatología acompañante o encontrar en el interrogatorio cefalea, opresión torácica, nerviosismo y alteraciones visuales, que no se acompaña de lesión de órgano diana; aunque estas manifestaciones no ponen en riesgo de inmediato la vida del paciente, deben ser tratada lo antes posible, pues su permanencia en el paciente puede desencadenar una lesión progresiva de los órganos diana y evolución a una emergencia hipertensiva en menos de 24 h.

Se pueden establecer, claramente, esta clasificación si se valoran los 4 elementos siguientes:

1. Afectación de órganos diana: elevación de la tensión arterial con síntomas asociados pero sin daño agudo ni afectación mantenida de órganos diana.
2. Riesgo para la vida: no constituyen un riesgo vital inmediato.
3. Necesidad de asistencia en cuidados intensivos: no necesitan internación, si deben ser tratadas eficazmente, para conseguir controlar las cifras de PA dentro de las 24 h tras el diagnóstico.
4. Vía de administración de los medicamentos: antihipertensivos de administración oral o sublingual.

Clasificación de urgencias hipertensivas:

1. HTA sistodiastólica severa (≥ 240/130), asintomática u oligosintomática.
2. HTA moderada y severa sintomática (≥ 200/115).
3. HTA de rebote por supresión brusca de antihipertensivos (captopril o betabloqueadores).
4. HTA severa en cardiópatas de base, no descompensados de la cardiopatía.
5. HTA severa perioperatoria que se puede convertir en emergencia:
   a) Cirugía de urgencia.
   b) Posoperatorios.
   c) Postransplante renal.

Diagnósticos de enfermería más frecuente en la urgencia hipertensiva:

1. Alteración de la perfusión hística (periférica) relacionado con el aumento de la TA; el aumento de la RVP.
2. Diagnósticos que pueden aparecer en el paciente después que pase el evento agudo:
   a) Alteración en el mantenimiento de la salud relacionado con cifras de tensión arterial.

b) Déficit de conocimiento (especificar) relacionado con interpretación errónea de la información, información incorrecta, información incompleta, limitaciones cognitivas y falta de interés.

Intervención de enfermería en la urgencia hipertensiva

La intervención de enfermería en esta urgencia médica, se centran en la aplicación de la conducta terapéutica en el escenario prehospitarario (más frecuente) y hospitalario (si el evento ocurre dentro de él), las cuales se planifican y ejecutan en el plan de cuidados.

Conducta terapéutica en el paciente con urgencia hipertensiva:

1. Medidas generales.
2. Tratamiento farmacológico.

Medidas generales. Se aplican casi siempre en la atención comunitaria, pues es allí donde con mayor frecuencia ocurre, además, el tratamiento es esencialmente oral y no es necesario la internación del paciente en un servicio hospitalario.

Por tal motivo el éxito de la atención en este evento de urgencia, estriba en la rapidez de la valoración, las medidas generales y farmacológicas tomadas por los profesionales de la atención primaria de salud.

Medidas generales (en el consultorio médico):

1. Colocar al paciente en reposo, sentado o acostado (según las condiciones del paciente).
2. Medir los parámetros vitales, haciendo énfasis en la tensión arterial.
3. Brindar apoyo psicológico a paciente y familiares, por el alto grado de ansiedad que estos pueden tener, trasmitir al paciente confianza y seguridad.
4. Realizar el examen físico para evidenciar posibles complicaciones, haciendo énfasis en el neurológico, respiratorio y cardiovascular. Es importante la realización del fondo de ojo.
5. Si hay presencia de molestias precordiales, realizar ECG para detectar cambios en el patrón eléctrico.
6. Administrar la terapéutica farmacológica de urgencia (específica según el paciente).
7. Evaluar respuesta a la terapéutica y las medidas generales.

Una vez controlado el evento:

a) Se debe profundizar con el paciente y sus familiares: el tratamiento farmacológico de base (su efectividad y cumplimiento). Los hábitos tóxicos presente (ingestión de sal, alcoholismo y tabaquismo), presencia de obesidad, tensión psicosocial y diabetes. Aspectos esenciales que pueden haber incidiendo en la aparición de este evento.
b) Brindar educación sanitaria encaminada a mejorar el estilo de vida, el cumplimiento de la terapéutica dietética y farmacológica para evitar este evento, así como reforzar la conducta que deben seguir en caso que se repita el evento.

c) Las primeras 24 h, visitar al paciente en tres ocasiones para controlar la tensión arterial y presencia de manifestaciones clínicas generales.
d) Si fuese necesario, enviarlo a la consulta especializada para actualizar o reajustar al tratamiento.
e) Posteriormente, realizar visitas periódicas a su hogar para valorar la tensión arterial y el cumplimiento de las orientaciones.
f) Si el evento no se controla o comienzan algunas manifestaciones de complicación (daño o lesión de órganos diana):
   - Trasladar cuanto antes al paciente para las unidades de urgencias o de terapia intensiva en los cuerpos de guardia de los policlínicos, con el objetivo de comenzar con otras medidas asistenciales y farmacológicas en breve plazo (de ser posible, este traslado debe hacerse en camilla y en una unidad móvil especializada, de no contar con la unidad móvil, utilizar un carro ligero, siempre y cuando el paciente no deambule y sea acompañado por los profesionales del consultorio).

Tratamiento farmacológico

En la urgencia hipertensiva la terapéutica que se utiliza es por v.o., solo en caso de pacientes posquirúrgicos o con grandes quemaduras, el tratamiento es parenteral.

Los fármacos que se recomiendan para estas situaciones seguirán las premisas siguientes:

1. Primero: de ser posible modificar las dosis del fármaco que está tomando el paciente, si es hipertenso previo, a no ser que estén ya a posologías muy altas y sea de interés cambiar o asociar otro hipotensor.
2. Segundo: utilizar los productos más familiarizados, en su uso, dosis, presentaciones, y efectos secundarios.
3. Tercero: es preferible subir las dosis de un hipotensor, que asociar otro nuevo. No se debe utilizar dos, para lo que se puede controlar con uno.
4. Cuarto: si el paciente tiene problemas asociados, cardiopatía isquémica o diabetes por ejemplo, se buscará un producto que influya positivamente en el otro proceso.

El tratamiento farmacológico debe estar atemperado al tipo de hipertensión y características del paciente, que permita un mejor control y menor número de complicaciones, descompensaciones y afectación orgánica evolutiva, principalmente cerebral, cardíaca y renal.

Medicamentos y dosis empleados en la urgencia hipertensiva:

1. Captopril: se administra por v.o. 25 mg sublingual (repetir a los 30 min, no dar más de 50 mg). Inicio de su acción: a los 15 a 30 min 20-30 min.
2. Nicardipina: se administra por v.o. 20 mg/15 min, sin pasar de 60 mg.
3. Nifedipina: se administra por v.o. 10 mg c/30 min (hasta 3 dosis). Inicio de su acción: v.o. de 15-30 min., sublingual: de 10 a 20 min. Es importante mencionar que la nifedipina sublingual o masticada para controlar una elevación de la

presión, no se recomienda porque puede provocar caídas bruscas de la presión con hipoperfusión cerebral o coronaria y otros efectos colaterales.

4. Nitroglicerina: se administra por v.o. 2 sublinguales al inicio, repetir 1 tab. c/5-10 min. No pasar de 4 tab. La nitroglicerina sublingual es utilizada con frecuencia en los pacientes con dolor precordial resultante del aumento excesivo de la TA.
5. Minoxidil: se administra por v.o. 20 mg de inicio, luego 10-30 mg c/4 h.
6. Clonidina: se administra por v.o. 0,2 mg oral inicial, seguir con 0,1 mg/h hasta 0,8 mg. Inicio de su acción: a los 30 a 60 min.
7. Lobetalol: se administra por v.o. 200 a 300 mg c/2-3 h.
8. Losartán: se administra por v.o. una dosis de 50 mg.
   En los últimos años se ha incorporado en el tratamiento farmacológico de la urgencia hipertensiva los antagonistas de receptores de la angiotensina II de los cuales el losartán es el más utilizado.
9. Furosemida: se administra dosis única por vía i.m. de 20 a 40 mg. Aunque no es un hipotensor, es utilizado en la práctica clínica para potencializar los efectos del hipotensor.

Nota. Para ampliar sobre la terapéutica farmacológica se debe remitir a la especificación que aparecen en este tema.

Planes de cuidados de enfermería a pacientes con urgencia hipertensiva

Para darle continuidad a la etapa de intervención, a continuación se ofrecen los planes de cuidados estandarizados, para la asistencia de enfermería en los pacientes con *urgencia hipertensiva*. Los planes de cuidados se encuentran estructurados por los diagnósticos de enfermería más frecuentes en esta entidad, las expectativas del paciente, los cuidados de enfermería específicos y el razonamiento científico de estos cuidados. Además, cada plan de cuidado termina con la evaluación de la respuesta del paciente, etapa final del proceso de atención de enfermería.

Diagnósticos de enfermería

Alteración de la perfusión hística (periférica) relacionado con el aumento de la RVP y el aumento de la tensión arterial severa.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: sensación de calambres, dolores de cabeza, fatiga, mareos, náuseas, palpitaciones, alteraciones visuales y vértigo.
2. Datos objetivos: cifras tensionales elevadas por encima de 140/90 mm Hg. Se pueden encontrar HTA sistodiastólica severa (≥ 240/130), HTA moderada y severa sintomática (≥ 200/115). Incumplimiento del régimen terapéutico.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Disminuya alteración de la perfusión hística periférica.
   b) Recupere perfusión hística periférica adecuada.
   c) Restablezca perfusión hística periférica adecuada.
   d) Normalice perfusión periférica.
2. Criterios de evaluación:
   a) Alcanzando cifras tensionales dentro de los límites de referencia.

Cuidados de enfermería:

1. Valorar y controlar las cifras de tensión arterial con frecuencia.
2. Valorar mediante el examen físico la presencia de manifestaciones neurológicas, cardíacas, vasculares periféricas y renales.
3. Realizar ECG de presentar opresión torácica.
4. Administrar medicamentos, según criterio y evaluar su respuesta (ver tratamiento farmacológico de las urgencias hipertensivas).
5. Valorar y controlar los factores presentes que inciden en la tensión arterial.
6. Brindar apoyo en la esfera afectiva.
7. Brindar educación sanitaria (después del evento agudo) en relación con:
   a) Proceso de la enfermedad.
   b) Régimen terapéutico (farmacológico y dietético).
   c) Factores de riesgo.

Razonamiento. Para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Valorar los cambios o persistencia de la tensión arterial, permitiendo su clasificación y adecuada terapéutica farmacológica.
2. Detectar complicaciones potenciales. Se debe de incluir la valoración del fondo de ojo.
3. Detectar presencia de isquemia cardíaca u otras complicaciones.
4. Provocar una acción farmacológica que disminuya la tensión arterial, la sintomatología y normalice la perfusión tisular, evitando las complicaciones potenciales.
5. Evitar o mitigar factores personales, ambientales o situacionales, que estén incidiendo en el problema.
6. Disminuir las tensiones, brindando confianza y seguridad.
7. Brindar conocimientos que le permita al paciente incorporar un estilo de vida saludable, facilitando una adaptación adecuada a su enfermedad.

Evaluación (respuesta del paciente). Normaliza perfusión tisular periférica, manteniendo cifras tensionales dentro de los límites de referencia.

Alteración en el mantenimiento de la salud relacionado con cifras de tensión arterial elevada, secundaria a factores de riesgo modificable.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: refiere la presencia de factores de riesgo modificables y estilo de vida que contribuye a aumentar el riesgo de elevación de la tensión arterial.
2. Datos objetivos: falta de conducta generadora de salud, aumento de la tensión arterial (ligera, moderada o severa) que depende de factores de riesgo modificables, incapacidad para aceptar la responsabilidad de cubrir de necesidad de salud en esta área.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Recupere mantenimiento de la salud.
   b) Mejore mantenimiento de la salud.
   c) Restablezca mantenimiento de la salud.
2. Criterios de evaluación:
   a) Incorporando conductas generadoras de salud.
   b) Modificando patrones y factores de riesgo.
   c) Alcanzando cifras tensionales entre límite de referencia.
   d) Incorporando conductas saludables de salud.
   e) Identificando y evitando factores desencadenantes.

Cuidados de enfermería:

1. Valorar los patrones del estilo de vida que contribuyan al aumento del riesgo de la elevación de la tensión arterial, así como influencias socioculturales y espirituales en el paciente.
2. Valorar los signos y síntomas de afectación de los órganos comprometidos.
3. Brindar conocimiento básico acerca de la enfermedad.
4. Controlar la tensión arterial, haciendo partícipe al paciente del procedimiento y del control de los resultados.
5. Incorporar al paciente en la administración de la terapéutica medicamentosa tan pronto como sea posible (revisando nombre de medicamento, acción, dosis, frecuencia y efectos secundarios).
6. Brindar educación sanitaria para variar el comportamiento respecto a la salud, con la participación de la familia y la persona más allegada en este proceso educativo.
   a) Elementos a desarrollar:
      - Control y mantenimiento del peso corporal, consumo de tabaco, de café, de alcohol, alimentos nocivos, estrés, sedentarismo, control y seguimiento de la tensión arterial y de los lípidos en sangre.

Razonamiento. Para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Deben ser explorados e identificados los factores personales que influyen en el estilo de vida, para promover cambios en el comportamiento.
2. El compromiso o afectación de otros órganos sugiere una elevación de la tensión arterial de larga duración, así como su control inadecuado.

3. La comprensión de la enfermedad y de las recomendaciones terapéuticas deben ser claras, (la percepción errónea conduce a sentimientos de frustración, enfado y falta de cumplimiento.
4. La participación activa del paciente en el proceso asistencial hace que aumente su compromiso, concienticidad y responsabilidad de su propia salud.
5. La participación en la auto-administración de la terapéutica permitirá al paciente expresar sus temores, lo cual contribuye a incrementar su conocimiento, su destreza y su actitud positiva, frente al mantenimiento de su salud y sus cuidados de seguimientos.
6. Los cambios del comportamiento comienzan con una clara comprensión del proceso de la enfermedad, su participación activa facilita la toma de responsabilidad en su propio cuidado y crea un sistema de apoyo familiar efectivo, mediante la participación de todos sus miembros. Modificar los factores de riesgo e incorporar un estilo de vida saludable, para facilitar una adaptación adecuada a su enfermedad.

Evaluación (respuesta del paciente). Recupera el mantenimiento de la salude, demostrando conocimiento y auto-responsabilidad en el control de la tensión arterial, mantiene cifras tensionales por debajo de 140/90 mm Hg, modifica comportamiento y estilo de vida poco sanos, incorpora conductas generadoras de salud.

Déficit de conocimiento

Se debe especificar el proceso de la enfermedad, régimen y medidas terapéuticas, tratamiento farmacológico y dietético, cuidados de seguimiento, estilo de vida) relacionado con:

1. Interpretación errónea de la información.
2. Información incorrecta.
3. Información incompleta.
4. Limitaciones cognitivas.
5. Falta de interés.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: expresa necesidad de conocimiento, interés por conocer, percepción incorrecta del problema, solicita información por algo en particular, informa sus allegados que no cumple con el régimen terapéutico impuesto.
2. Datos objetivos: presenta falta de conocimiento en relación con la tensión arterial elevada y a su prevención. Incorrecto cumplimiento de las instrucciones, incapacidad para explicar el régimen terapéutico o describir el proceso de su enfermedad. Presencia de factores de riesgo sin conocimiento de su aspecto nocivo.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mejore conocimiento.
   b) Adquiera conocimiento.

c) Aumente conocimiento.
d) Fomente conocimiento.

2. Criterios de evaluación:
   a) Explicando verbalmente (según aspecto específico).
   b) Respondiendo adecuadamente sobre (según aspecto específico).
   c) Mostrando habilidad en (según aspecto específico).
   d) Cumpliendo adecuadamente (según aspecto específico).
   e) Realizando cambios apropiados en su estilo de vida.

Cuidados de enfermería:

1. Valorar los datos para determinar si el comportamiento manifestado se debe a la falta de cumplimiento y no a la falta de comprensión.
2. Explorar otros factores que pueden influenciar la capacidad del paciente para seguir el plan terapéutico (economía, edad, cultura y trabajo) y lo referente a la familia (papel-relaciones-comunicación).
3. Valorar los conflictos que puedan existir entre valores y creencias personales con el régimen recomendado, seleccione alternativas en el plan terapéutico más compatible con su estilo de vida.
4. Esclarecer cualquier concepto equivocado que pueda tener el paciente sobre su estado de salud y enfermedad.
5. Fomentar la autoresponsabilidad en la medicación y el desarrollo de habilidades.

Razonamiento. Para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. El cumplimiento del tratamiento por parte del paciente indica que este tiene capacidad para comprender y ha verbalizado la intención de seguir las recomendaciones terapéuticas, pero por varias razones ha tenido que abandonar el régimen terapéutico.
2. Considerar que además de los factores personales, la falta de sistema de apoyo familiar, barreras ambientales o situacionales, puede interferir en el cumplimiento del tratamiento.
3. Tener una visión más clara a la hora de abordar el problema y seleccionar alternativas.
4. La aceptación de un plan terapéutico depende del reconocimiento por parte del paciente sobre su vulnerabilidad a la enfermedad y al resultado de su alteración.
5. Proporcionar un sentido de:
   a) Autoresponsabilidad y autoconciencia con su enfermedad, desarrollando habilidades que le permita un adecuado cumplimiento de la conducta terapéutica en su hogar.

Evaluación (respuesta del paciente). Explica verbalmente conocimientos adquiridos en relación con (especificar), cumple con las medidas terapéuticas impuestas, presenta habilidad en la automedicación, observándose responsabilidad en el cumplimiento de sus cuidados de seguimiento.

Evaluación de enfermería en la urgencia hipertensiva

La evaluación en los pacientes con urgencia hipertensiva, debe centrase en las respuestas del paciente a las medidas generales, farmacológicas y a los propios cuidados de enfermería, que aparece como respuesta del paciente en cada diagnóstico de enfermería. Además, se debe evaluar después de la recuperación del paciente, la efectividad y cumplimiento del tratamiento de base, estilo de vida, así como la presencia de riesgos que inciden en la aparición de este evento, comenzando así nuevas valoraciones e intervenciones.

Emergencia hipertensiva

Es aquella situación que en presencia de una hipertensión severa se añaden disfunciones nuevas o agudas de órganos diana, que requieren una disminución de la tensión arterial (no necesariamente a niveles normales) en menos de 1 h, para prevenir o limitar los daño en el paciente. Ejemplos, la encefalopatía hipertensiva, la hemorragia intracraneal con hipertensión, la angina de pecho inestable con hipertensión, el IMA con hipertensión, edema agudo del pulmón, disección aórtica aguda y la eclampsia.

Valoración en la emergencia hipertensiva

La valoración es un elemento esencial en este tipo de evento, de manera rápida y eficaz al diagnóstico, permitirá la intervención oportuna, ya que requiere una disminución de la tensión arterial (no necesariamente a niveles normales) en menos de 1 h, para prevenir o limitar los daño en el paciente, lo que se convierte en la piedra angular en su supervivencia del paciente y la minimización de las complicaciones.

Se pueden establecer claramente esta clasificación si se valoran los 4 siguientes elementos:

2. Afectación de órganos diana: aumento de la tensión arterial con daño agudo o afectación mantenida de órganos diana.
3. Riesgo para la vida: constituye un alto riesgo vital. Por la posibilidad inminente de muerte del paciente.
4. Necesidad de asistencia en cuidados intensivos: requieren una inmediata hospitalización en terapia intensiva.
5. Vía de administración de los medicamentos: administración de fármacos por vía parenteral para conseguir un rápido control de la tensión arterial (1 h), con objeto de disminuir la afectación orgánica permanente y la posibilidad de muerte del paciente. El nitroprusiato sódico es el fármaco de elección en la mayoría de las emergencias hipertensivas.

Un elemento esencial en la valoración es la detección de un importante o severo aumento de la TA, acompañado de varias manifestaciones (neurológicas,

cardiorrespiratorias, vasculares y renales) dados por una lesión de los órganos diana.

Por ejemplo, las afecciones más frecuentes son la encefalopatía hipertensiva, la hemorragia intracraneal con hipertensión, la angina de pecho inestable con hipertensión, el IMA con hipertensión, edema agudo del pulmón, disección aórtica aguda y la eclampsia, eventos que pueden provocan la muerte en un breve período de tiempo.

En la emergencia hipertensiva el cambio absoluto de la TA, tiene menos importancia y consecuencias que el tiempo en que se produjo el ascenso de esta y los ejemplos típicos serían la eclampsia y la glomerulonefritis aguda en el niño que con cifras diastólicas de 100 mm Hg o menos, pueden presentar una encefalopatía hipertensiva, por tanto, la emergencia hipertensiva no un nivel dado de TAS o diastólica, por encima de la cual se debe tratar de forma farmacológica, son los síntomas acompañantes los que principalmente la califican como crítica.

Clasificación de las emergencias hipertensivas:

1. Cerebrovasculares:
   a) Encefalopatía hipertensiva.
   b) Hipertensión arterial + hemorragia intracraneal.
   c) Hipertensión arterial + hemorragia subaracnoidea.
   d) Infarto cerebral trombólico o embólico.
2. Cardiovasculares:
   a) Hipertensión arterial + edema agudo del pulmón.
   b) Hipertensión arterial + IMA.
   c) Hipertensión arterial + angina inestable.
   d) Disección aórtica aguda.
3. Otras causas:
   a) Insuficiencia renal aguda.
   b) Eclampsia.
   c) Preoperatorio y posoperatorio en cirugía cardiovascular.
   d) Crisis por exceso de catecolaminas.
   e) HTA + epistaxis masivo.
   f) HTA maligna o moderada.

Valoración de enfermería específica en la emergencia hipertensiva con daño neurológico

Existe un amplio abanico de situaciones neurológicas que se acompañan de hipertensión como isquemia transitoria, trombosis cerebral, hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea y la propia encefalopatía hipertensiva.

Para establecer el diagnóstico clínica se debe valorara: su inicio, presencia de cefalea, progresión, nivel de conciencia, retinopatía, otros síntomas y signos acompañantes, focalización neurológica, resultados de la TAC y de la punción lumbar.

Forma de inicio:

1. Isquemia transitoria: rápido.

2. Trombosis cerebral: 1 a 2 h.
3. Hemorragia intracerebral: rápido.
4. Hemorragia subaracnoidea: rápido.
5. Encefalopatía hipertensiva: 24 a 48 h.

Historia previa de hipertensión:

1. Isquemia transitoria: común pero variable.
2. Trombosis cerebral: común pero variable.
3. Hemorragia intracerebral: común pero variable.
4. Hemorragia subaracnoidea: común pero variable.
5. Encefalopatía hipertensiva: siempre, solo en algunos casos de síndrome nefrítico por glomerulonefritis, los pacientes desconocen que son hipertensos.

Presencia de cefalea:

1. Isquemia transitoria: no.
2. Trombosis cerebral: variable.
3. Hemorragia intracerebral: variable.
4. Hemorragia subaracnoidea: severa.
5. Encefalopatía hipertensiva: severa.

Progresión neurológica:

1. Isquemia transitoria: no existe progresión, el cuadro regresa de manera paulatina.
2. Trombosis cerebral: a lo largo de varias horas.
3. Hemorragia intracerebral: de minutos a horas.
4. Hemorragia subaracnoidea: en minutos.
5. Encefalopatía hipertensiva: si, en 24 a 48 h.

Nivel de conciencia:

1. Isquemia transitoria: no existe disminución.
2. Trombosis cerebral: no existe disminución, a no ser que sea de tronco.
3. Hemorragia intracerebral: disminuido habitualmente.
4. Hemorragia subaracnoidea: muy disminuido.
5. Encefalopatía hipertensiva: disminución tardía. El cuadro neurológico empieza siendo leve llegando a coma o pérdida completa de la conciencia de forma bastante progresiva, nunca de forma súbita.

Retinopatía:

1. Isquemia transitoria: variable.
2. Trombosis cerebral: variable.
3. Hemorragia intracerebral: variable.
4. Hemorragia subaracnoidea: variable.
5. Encefalopatía hipertensiva: grado III-IV con papiledema.

Presencia de otros signos y síntomas acompañantes:

1. Isquemia transitoria: no son frecuentes.
2. Trombosis cerebral: de manera transitoria.
3. Hemorragia intracerebral: vómitos repentinos.
4. Hemorragia subaracnoidea: vómitos.
5. Encefalopatía hipertensiva: presencia de letargia y convulsiones. En ocasiones se puede presentar como un cuadro psiquiátrico agudo, psicótico, alucinaciones o agitación severa.

Focalidad neurológica:

1. Isquemia transitoria: si, transitorios.
2. Trombosis cerebral: si, constantes.
3. Hemorragia intracerebral: si, constantes.
4. Hemorragia subaracnoidea: a veces.
5. Encefalopatía hipertensiva: transitorios o migratorios.

Resultado de la TAC:

1. Isquemia transitoria: normal.
2. Trombosis cerebral: según el tiempo transcurrido del evento.
3. Hemorragia intracerebral: siempre patológico.
4. Hemorragia subaracnoidea: con frecuencia patológico.
5. Encefalopatía hipertensiva: normal.

Resultado de la punción lumbar:

1. Isquemia transitoria: normal.
2. Trombosis cerebral: normal.
3. Hemorragia intracerebral: aumento de presión y hemática.
4. Hemorragia subaracnoidea: aumento de presión y hemática.
5. Encefalopatía hipertensiva: normal, salvo el registro de presión que suele ser mayor de 20 cm de agua.

La valoración de estos elementos permite establecer un adecuado diagnóstico diferencial entre ellas, aspecto muy importante, no solo por el pronóstico o por las diferentes medidas generales y terapéuticas, sino también por el objetivo de reducción de la cifra tensional que varía en cada una de estas afecciones.

En la valoración neurológica de los pacientes con hipertensión, se debe establecer, claramente, si el cuadro de afectación del SNC es secundario al aumento tensional, lo que establecería que se está en presencia de una emergencia hipertensiva. Por lo contrarío, si el paciente presenta una hipertensión reactiva a un problema estructural y previo neurológico, no se estaría en presencia de una emergencia hipertensiva. Esto es esencial, pues el pronóstico y el manejo inmediato son muy distintos.

Valoración de enfermería específica en la emergencia hipertensiva con daño cardiovascular

Es habitual que pacientes con dolor precordial y sobre todo por ansiedad, presenten cifras tensionales altas. No se ha de confundir la subida tensional con repercusión cardíaca, angina, infarto, insuficiencia cardíaca y arritmias, lo que sería una emergencia o crisis hipertensiva, que la hipertensión por angustia o ansiedad.

Esta situación si se confunde en sus inicios, se puede identificar rápido, ya que a este segundo grupo de pacientes, habitualmente se les trata con nitroglicerina sublingual y más tarde intravenosa, asociando a veces un ansiolítico. Tienen un rapidísimo control tensional que llegan incluso, a veces en minutos a hipotensarse. Esto no ocurriría nunca en una emergencia hipertensiva, acompañada de angor como manifestación sistémica.

Las situaciones clínicas cardíacas que se asocian a las emergencias hipertensivas, se producen por un gran aumento en el índice de trabajo cardíaco y/o por un gran aumento en el consumo de oxígeno por el miocardio.

Las manifestaciones que se pueden encontrar en la valoración, además del aumento exagerado de la tención arterial, están en relación con el evento cardiovascular que este instalado (IMA, edema agudo del pulmón, insuficiencia cardíaca y disección aórtica).

Nota. Para mayor estudio sobre los aspectos valorativos, en el IMA y edema agudo del pulmón remitirse a estos capítulos en este libro.

Valoración de enfermería específica en la emergencia hipertensiva con daño renal

Los efectos de las crisis hipertensivas sobre el riñón, así como los efectos farmacológicos de los tratamientos, son menos conocidos que el las afectaciones neurológicos y cardiovasculares, aunque es conocido que una de las causas que puede precipitar una necrosis tubular, con insuficiencia renal aguda parenquimatosa acompañante, es la disminución demasiado "rápida" de la tensión arterial en las emergencias hipertensivas.

Además, favorecido por la documentada isquemia renal durante la crisis hipertensiva, que por sí misma está produciendo una insuficiencia renal aguda prerrenal, como una manifestación más del conglomerado clínico de ellas.

La presencia de insuficiencia renal (oligoanuria más elevación de productos nitrogenados) que no existiera previamente, hematuria macroscópica o bien en el sedimento con cilindros hemáticos hace sospechar una emergencia hipertensiva con daño focal renal.

Valoración específica en la emergencia hipertensiva por exceso de catecolaminas

Los pacientes con un feocromocitoma a veces debutan con una crisis hipertensiva. Más habitualmente suelen tener cuadros de hipertensión severa, in-

cluso con presiones superiores a 200/140 mm Hg, acompañadas de intensa cefalea, taquicardia (palpitaciones) e intensa sudoración. A veces también rubicundez. No es tan frecuente que tengan repercusión orgánica (neurológica, cardíaca o renal). Quizás porque los episodios de descarga adrenérgica duran poco y con relativa frecuencia lo presentan personas jóvenes con buena reserva funcional. En cualquier caso, se ha experimentado en alguna ocasión, cuadro de encefalopatía hipertensiva florida en pacientes a los que luego se demostró un feocromocitoma.

La sospecha se debe de establecer ante toda crisis hipertensiva en paciente que no se sabía hipertenso, o en los que con cuadros de sofocación y palpitaciones previas, se ha documentado cifras tensionales altas, estando entre ellas, con cifras normales de TA.

El diagnóstico de certeza es relativamente fácil, aunque no inmediato. La determinación de catecolaminas o sus metabolitos en sangre y orina, suele ser suficiente. Con una TAC, se puede localizar la tumoración.

Existen otras situaciones distintas al feocromocitoma que provocan hipertensión por exceso de catecolaminas, por lo que se debe valorar el consumo o la administración en el paciente de algunos productos que pueden aumentar la tensión arterial como: alcohol, nicotina, cafeína, fenilciclina, anfetamina, metilfenidato, metanfetamina, cocaína, pseudoefedrina, adrenalina, isoproterenol, isotarina, terbutalina, fenilefrina, fenilpropanolamina, efedrina, inhibidores MAO, mineralocorticoides, glucocorticoides, carbenoxolona, estrógenos, antiinflamatorios y ciclosporina A.

Quizás las más habituales sean, la ingesta de tiramina en pacientes que toman IMAO, ingesta de cocaína y algunas anfetaminas, así como la retirada brusca de la clonidina.

Valoración específica en la emergencia hipertensiva y embarazo

La preeclampsia es la presencia de tensión arterial igual o superior a 140/90 mm Hg en paciente embarazada, casi siempre, en el tercer trimestre y que además están acompañadas de hiperrreflexia, cefalea, dolor epigástrico y proteinuria (puede existir también moderado grado de insuficiencia renal), suele preceder a la eclampsia, evento más grave con manifestaciones de encefalopatía que puede llegar al coma y/o convulsiones tónico-clónicas generalizadas.

Diagnósticos de enfermería más frecuente en la emergencia hipertensiva:

1. Alteración de la perfusión hística (periférica) relacionado con el aumento de la TA; el aumento de la RVP.
2. Alteración de la perfusión hística (cerebral) relacionado con relacionado con la elevación de las cifras tensionales.
3. Alteración de la perfusión hística (cardiorrespiratorio) relacionado con relacionado con la elevación de las cifras tensionales (ver IMA y edema agudo del pulmón).
4. Alteración de la perfusión hística (renal) relacionado con la elevación de las cifras tensionales.

5. Ansiedad relacionada con la amenaza real o percibida de la integridad biológica (ver Infarto agudo del miocardio).
6. Déficit de autocuidado (total) relacionado con el reposo absoluto prescrito; con los efectos del deterioro de los sistemas (neurológico y cardiovascular) (ver temas de IMA).
7. Alto riesgo de infección relacionado con la presencia de vía venosa invasiva (ver infarto agudo del miocardio).

Nota. Según el daño o lesión (neurológica, cardiorrespiratoria, vascular y renal) se deben incluir a estos diagnósticos de enfermería, otros diagnósticos frecuentes en estos eventos, así como su respectivo plan de cuidados. Por ejemplo: encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracraneal, angina de pecho inestable, IMA, edema agudo del pulmón, disección aórtica aguda, eclampsia, entre otras.

Intervención de enfermería en la emergencia hipertensiva

La intervención de enfermería en esta emergencia médica, se centran en la aplicación inminente de la conducta terapéutica y los cuidados en relación con los diagnósticos de enfermería más frecuentes en este evento sumamente grave.

Conducta terapéutica en el paciente con emergencia hipertensiva:

1. Medidas generales.
2. Tratamiento farmacológico.

Las medidas generales y las farmacológicas en la emergencia hipertensiva debe ser aplicadas de manera inmediata, pues se debe recordar que se requieren de una disminución de la tensión arterial (no necesariamente a niveles normales) en menos de 1 h, para limitar los daño en el paciente, convirtiéndose en la piedra angular en su supervivencia del paciente y la minimización de las complicaciones.

Medidas generales. Las medidas asistenciales comienzan desde el contexto prehospitalario (si el evento ocurre en la comunidad), considerado este como la suma del tiempo en que el paciente o familiar identifica su gravedad y decide ser atendido más el de la evaluación médica primaria y el de su transportación.

Por tal motivo la reducción de las complicaciones y la mortalidad, depende de la rapidez de su diagnóstico, la aplicación de las medidas generales, farmacológicas y su traslado, es decir acortar el tiempo prehospitalario.

Medidas asistenciales en el consultorio médico:

1. Acostar al paciente.
2. Administrar oxígeno si necesidad.
3. Medir los parámetros vitales, haciendo énfasis en la tensión arterial.
4. Brindar apoyo psicológico a paciente y familiares, por el alto grado de ansiedad que estos pueden tener, trasmitir al paciente confianza y seguridad.
5. Realizar el examen físico, enfatizar en el neurológico, cardiorrespiratorio y vascular. Es importante la realización del fondo de ojo.
6. Si presencia de molestias precordiales, realizar ECG para detectar cambios en el patrón eléctrico.

7. Administrar la terapéutica farmacológica de ser posible según daño o lesión específica (ver intervención específica).
8. Evaluar respuesta a la terapéutica y las medidas generales.
9. Trasladar cuanto antes al paciente para una unidades de urgencias o de terapia intensiva (según las posibilidades de la comunidad), con el objetivo de comenzar con otras medidas asistenciales y farmacológicas por vía intravenosa en breve plazo (de ser posible, este traslado debe hacerse en camilla y en una unidad móvil especializada, acompañado el paciente por profesionales entrenados).

Medidas asistenciales en las unidades de urgencias o de terapia intensiva en los cuerpos de guardia de los policlínicos:

1. Tener siempre una recepción lista por si no existió una comunicación previa a la llegada del paciente.
2. Tener listo el carro de paro y desfibrilador.
3. Recepcionar al paciente, acostarlo en posición supina. Si el paciente está conciente es importante que, en todo momento se le trasmita confianza y seguridad por la sensación de muerte inminente que presentan, así como mantener un clima organizacional y terapéutico a su alrededor.
4. Garantizar oxigenoterapia.
5. Colocarle el monitoraje eléctrico constante para detectar presencia de arritmias importantes.
6. Control de los parámetros vitales. Registrar la presencia y magnitud de la hipertensión, cifra que permitirá tener un valor de referencia para evaluar la efectividad de las medidas asistenciales y farmacológicas. Además, valorar presencia de alteración en la frecuencia y el ritmo respiratorio. Aunque el paciente esté monitorizado, se debe medir la FC para corroborar esta con la mostrada por el equipo.
7. Realizar ECG en el momento de su llegada.
8. Canalizar vena periférica, no se debe perder tiempo en el abordaje profundo, ya que se dispone con poco tiempo para evitar la muerte del paciente o las complicaciones mayores con la administración de la terapia farmacológica.
9. Aplicar terapéutica farmacológica según protocolo específico para las afecciones más frecuentes de esta emergencia (cerebrovasculares, cardiovasculares, la insuficiencia renal aguda, la eclampsia, entre otras).
10. Realizar un examen físico minucioso, para corroborar los daños en los órganos diana. Incluir el fondo de ojo.
11. Valorar cada 2 h la esfera neurológica, los sistemas respiratorio, cardiovascular, renal y vascular periférico (la valoración neurológica estará sustentada en el sistema sensorial, estado de conciencia, memoria y sistema motor).
12. Mantener un estricto control de los líquidos administrados en el balance hidromineral del paciente.
13. Aplicar protocolo específico si necesidad de ventilación mecánica artificial, punción lumbar y tratamiento dialítico.

14. Suspender alimentos las primeras 10 h. Posteriormente según el estado del paciente se puede incorporar primero dieta líquida y posteriormente blanda (según criterio).

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico en esta entidad debe ser individualizado en correspondencia a la causa y las complicación, se debe disminuir (no normalizar) la tensión arterial en ± 1 h, para ello se debe utilizar, preferentemente, la vía intravenosa para la acción rápida de la terapéutica, evitando caídas excesivas de la presión que puedan producir isquemia coronaria, cerebral, renal y de la retina. Este tratamiento debe aplicarse en las unidades de cuidados intensivos.

Objetivos generales del tratamiento de las emergencias hipertensivas:

1. Disminuir la tensión arterial sin producir hipotensión.
2. Usar la menor cantidad posible de drogas.
3. Conocer los antihipertensivos ideales para cada caso específico, para no usar drogas perjudiciales.
4. Monitoreo estricto de la tensión arterial, que pueden requerir una línea intraarterial, en unidades de cuidados intensivos, sobre todo cuando se utilizan medicamentos potentes (nitroprusiato de sodio), guiando, por la TAM que informe el monitor.
5. La TAM (2 tensión arterial diastólica (TAD) + TAS debe disminuir a 120 mm Hg o hasta 20 % de inicio respecto a la línea inicial.
6. La TAD debe mantenerse entre 105 y 115 mm Hg, y la TAS por debajo de 200 mm Hg o 40 mm Hg menos que la inicial.
7. En los días siguientes se sigue disminuyendo la tensión arterial por vía parenteral hasta lograr en 72 h la normotensión, y luego se introducen los medicamentos por la vía oral.

Consideraciones terapéuticas generales. El objetivo en el tratamiento es reducir de inmediato, pero gradualmente la tensión arterial. Las reducciones precipitadas o excesivas pueden deteriorar la capacidad del cuerpo para regular el flujo sanguíneo que disminuye hacia el cerebro y el corazón y puede producir mayor daño que beneficio en el paciente. Como ideal debe reducirse a 150 o 160 mm Hg la máxima y a 100 o 110 mm Hg la mínima se conserva a este nivel unos días, para después con el tratamiento disminuir la tensión arterial a los límites normales.

Otros autores consideran que la meta del tratamiento es reducir en 25 % la TAM o descender la TAD hasta 100 o 110 mm Hg en un tiempo que comprende algunos minutos o varias horas en dependencia de la situación clínica.

Tratamiento farmacológico más utilizado según tipo de emergencia

Encefalopatía

Medicamentos de elección. Nitroprusiato de sodio, diazóxido, verapamilo, diurético y labetalol.

Contraindicados. Metildopa, clonidina, reserpina, y los inhibidores de la ECA.

Hemorragias cerebrales

Medicamento de elección. Nitroprusiato de sodio y labetalol.

Contraindicados. Metildopa, Clonidina, reserpina diazoxido y los inhibidores de la ECA.

Hemorragia subaracnoidea

Medicamento de elección. Nimodipino.

Medicamento alternativo: Nitriglicerina.

Posoperatorios

Medicamento de elección. Nitroprusiato de sodio.

Medicamento alternativo. Nitroglicerina.

Poscirugía cardíaca

Medicamento de elección. Nitroprusiato de sodio.

Medicamento alternativo. Nitroglicerina.

Contraindicado. Betabloqueadores.

Insuficiencia cardíaca y edema pulmonar

Medicamento de elección. Nitroprusiato de sodio, nitroglicerina y diurético de ASA.

Contraindicado. Betabloqueadores, verapamilo hidralacina, diazóxido y minoxidil.

Síndrome coronario agudo

Medicamento de elección. Nitroglicerina, nitroprusiato de sodio y betabloqueadores.

Contraindicado. Hidralacina, diazóxido y monoxidil.

Insuficiencia renal aguda

Medicamento de elección. Nitroprusiato de sodio y diazoxidehidralazina.

Contraindicado. Trimetafán (arfonad).

Disección aórtica

Medicamento de elección. Nitroprusiato de sodio más betabloqueadores y trimetafán (arfonad).

Contraindicado. Diazóxido, monoxidil e hidralazina.

Eclampsia

Medicamento de elección. Sulfato de magnesio más betabloqueadores más hidralazina.

Medicamento alternativo. Diazóxido.

Contraindicado. Trimetafán.

Crisis por catecolaminas

Medicamento de elección. Fentolamina, labetalol, nitroprusiato de sodio más betabloqueadores.

Contraindicado: Todos los demás.

Medicamentos y dosis empleadas en la emergencia hipertensiva

*Trimetafán***.** Su aplicación se limita al tratamiento a corto plazo de la hipertensión relacionada con aneurisma disecante de la aorta, y a la producción de hipotensión controlada durante intervención quirúrgica.

Vía: i.v. (infusión).

Dosis: 1 a 4 mg/min, durante 5 a 10 min. Dosis más elevadas causan paro respiratorio.

Comienzo de la acción farmacológica: 1 a 5 min.

Propranolol. Es un antagonista beta-adrenérgico puro y no selectivo (bloquea a los receptores beta-1 y beta-2).

Vía: i.v. en bolo.

Dosis: 1 mg cada 5 min o 0,1 mg/kg.

Comienzo de la acción farmacológica: 3 a 5 min.

Duración: 1 a 3 h.

Atenolol. Presentación en ámpulas de 5 mg en 10 mL.

Dosis: deberá comenzar con la administración de 5 mg de atenolol durante 5 min seguido por otros 5 mg i.v. 10 min más tarde. La inyección i.v. de atenolol deberá administrarse bajo condiciones cuidadosamente controladas, incluyendo el control de la TA, FC y ECG. La inyección intravenosa de atenolol puede diluirse en solución de dextrosa a 5 %.

Labetalol

Vía: i.v. (bolo e infusión).

Posología: 0,5 a 1 mg/kg i.v. en bolo.

De 20 a 40 mg/min, repetir a los 10 min.

Dosis máxima: 300 mg, de no ocurrir respuesta esperada se puede aumentar la dosis inicial. Infusión: 2 mg por min.

Comienzo de la acción farmacológica: 5 a 10 min.

Duración: 3-6 h.

Fentolamina

Vía: i.v. (bolo, infusión) i.m.

Dosis: bolo: 5-15 mg cada 5-15 min o infusión de 5-500 μg/min. i.m. de 5-15 mg.

Comienzo de la acción farmacológica: 1-2 min.

Duración: 3-10 min.

Hidralazina. Es un vasodilatador arterial que actúa de manera sobre la pared vascular, produce su relajación y reducción de las resistencias periféricas totales.

Presentación: ámpulas de 1 mL de 20 mg.

Vía: i.v. (bolo) i.m.

Posología: 5 a 10 mg cada 20 min por vía i.v. en bolo, por vía i.m. 10-50 mg, si no hay respuesta sustituir.

Comienzo de la acción farmacológica: bolo (5-10 min) i.m. (30 min).

Duración: 3-6 h.

Minoxidil (vasodilatador arterial)

Posología: la dosis inicial puede ser tan pequeña como 1,25 mg la cual se incrementa gradualmente hasta 40 mg en una o dos dosis diarias.

Vida media: presenta una vida media de 3-4 h.

Duración de su acción: más de 24 h.

Nitroprusiato de sodio (vasodilatador mixto) produce dilatación arterial y venosa.

Presentación: ámpulas que contienen 50 mg.

Vía: i.v. (infusión).

El nitroprusiato de sodio se emplea, de manera primaria, para tratar urgencias hipertensivas. Por lo general, se disuelve un ámpula en 2-3 mL de dextrosa a 5 %; luego se añade esta solución a 250-1 000 mL de dextrosa a 5 % obteniéndose una concentración de 50-200 µg/mL, respectivamente. Es necesario utilizar soluciones frescas y cubrir el frasco con una envoltura opaca.

Posología: 0,5 a 1 µg/kg/min en infusión continúa. Diluir 50 mg en 240 mL de suero fisiológico o dextrosa a 5 %.

Iniciar infusión 10 microgotas/min (3 gotas/min). Ir aumentando de acuerdo con las cifras de tensión arterial hasta 20 microgotas/min (6 gotas/min). En eclampsia o insuficiencia renal: 0,25 µg/kg/min en infusión continúa a 5 microgotas/min.

Después de conseguir la tensión arterial deseada, se debe mantener el microgoteo con el cual se logró.

Dosis tóxica: 3 µg/kg/min.

Comienzo de la acción farmacológica: inmediata.

Duración: 2-3 min.

Nitroglicerina (vasodilatador arterial y venoso)

Vía: i.v. (infusión).

Posología: 50 a 100 µg/min. Infusión continúa i.v.

Diluir dos ámpulas (ámpulas de 5 mL/5 mg) en 240 mL de dextrosa a 5 %. Iniciar 10 microgotas/min (3 gotas/min). Aumentar cada 3 o 5 min 10 microgotas. De obtener los efectos deseados continuar infusión con igual dosis y la monitorización estricta de la tensión arterial

La dosis se puede aumentar hasta 30 microgotas/min (10 gotas/min).

Comienzo de la acción farmacológica: 1-2 min.

Duración: 3 a 5 min.

Diazóxido (produce dilatación arterial)

Vía: i.v. (infusión o en bolo).

Dosis: bolo inicial de 50-100 mg cada 5 min durante 30 min. No pasar de 300 mg y luego en infusión de 15-30 mg/min.

Comienzo de la acción farmacológica: la administración i.v. rápida provoca disminución de la tensión arterial en unos 30 s y se alcanza efecto máximo en 3-5 min.

Duración: 6-12 h.

Nicardipino

Dosis: 5 mg/h incrementar dosis hasta 15 mg/h.

Comienzo de la acción farmacológica: 5-15 min.

Duración: 4-6 h.

Posología: de 7 a 8 mg/h en infusión.

Duración: 1 a 4 h tras la interrupción de la infusión.

Efectos adversos: cefalea, hipotensión, la taquicardia, las náuseas y vómitos.

Verapamilo

Vía: i.v. (bolo), administrar muy lento.

Dosis: 2,5-10 mg.

Comienzo de la acción farmacológica: 1-5 min.

Duración: 0,5-3 h.

Furosemida. Es un diurético potente, no un hipotensor. Pero es muy utilizada en la terapéutica medicamentosa en estos pacientes pues provoca sinergismo con el hipotensor.

Posología: vía i.v. se recomienda: inyección de 20 a 60 mg aumentando la dosis en 20 mg c/2 h si es necesario; si se requieren dosis iniciales mayores de 50 mg administrar en infusión i.v. sin pasar de 4 mg/min.

Comienzo de la acción farmacológica: 5-30 min.

Duración: 4-6 h.

Intervención específica en la emergencia hipertensiva

Con daño focal (neurológico, cardiovascular, renal, por exceso de catecolaminaso durante el embarazo).

Intervención específica en la emergencia hipertensiva con daño neurológico

En la emergencia hipertensiva con daño o lesión neurológica, existen objetivos de control tensional, que se convierten en lineamientos prácticos para evitar complicaciones mayores en el paciente.

Encefalopatía hipertensiva. Disminuir hasta 25 % de la TAM en 2-3 h.

Hemorragia intracraneal. Disminuir entre 0-25 % en 6-12 h (existe una fuerte controversia por el peligro de resangrado).

Hemorragia subaracnoidea. Disminuir hasta 25 % de la TAM en 6-12 h. En días siguientes normalizar.

Hemorragia intraparenquimatosa. No reducir la TAM. Mantener en 170 a 160/100-95 mm Hg y en hipertensos previos en 185-180/110-105 mm Hg.

En la encefalopatía hipertensiva la reducción súbita e importante (normalizar cifras) puede ser perjudicial y agravar el cuadro clínico por reducción del flujo plasmático cerebral al modificarse la presión de perfusión cerebral y estar desajustada la autorregulación.

Ante la presencia de un paciente con encefalopatía hipertensiva a nivel prehospitalario (en el consultorio del médico y la enfermera de la familia o en el propio domicilio del paciente) se puede administrar nitroglicerina sublingual, varias dosis consecutivas cada 4-5 min previa toma de tensión.

No se debe bajar la TAM (sistólica más 2 veces la diastólica, dividido entre 3) más de 25 % en las 2 primeras horas. El hacerlo se puede agravar la encefalopatía.

Otro fármaco que se puede utilizar a nivel prehospitalario es la nifedipina sublingual, aunque el riesgo que tiene es que la reducción en la presión es más incontrolable y puede bajar la tensión arterial de forma rápida.

No se deben utilizar medicamentos como la reserpina, clonidina y metildopa en los pacientes con AVE y encefalopatía hipertensiva, porque deprimen el SNC y dificultan la valoración de la conciencia. Otros que reportan mayor incidencia de AVE y encefalopatía hipertensiva como expresión de una emergencia hipertensiva que otras complicaciones.

Como se reflejó, el fármaco de elección el la encefalopatía hipertensiva es el nitroprusiato sódico, aunque solo se utiliza en los servicios de urgencia o preferentemente en la unidad de cuidados intensivos, dado lo potente que es y la estrecha monitorización que precisa.

Cuando se comience con la infusión de nitroprusiato y si no hay contraindicaciones se pueden asociar o un betabloqueante para lograr un efecto más adecuado.

Si las cifras tensionales no son, especialmente, altas se pueden sustituir el nitroprusiato por nitroglicerina intravenosa que es más manejable, más ubicua y muy simple de manejar. Ambos fármacos tienen 2 claras ventajas sobre otros, son muy rápidos en su comienzo de acción, minutos, y su vida media es bastante baja, también minutos, lo que los hace muy recomendables para situaciones de emergencia y donde el control de la respuesta debe de ser muy próximo.

Intervención específica en la emergencia hipertensiva con daño cardiovascular

En la emergencia hipertensiva con daño o lesión cardiovascular, la reducción de las cifras tensionales si puede ser más rápida y enérgica, al contrario que cuando se asociaba a trastornos neurológicos. Cuando antes y más, reduzca la TAM, mejor será la perfusión coronaria. Se debe recordar que la perfusión coronaria ocurre solo en diástole. Una poscarga muy elevada, hace que exista una gran tensión de la pared y presiones telediastólicas de ventrículo izquierdo elevadas, con el consiguiente compromiso de la perfusión en diástole.

La reducción en la poscarga, no solo mejora la perfusión, sino que también tiene un efecto beneficioso disminuyendo el trabajo lo que disminuye la demanda de oxígeno por el miocardio.

Objetivos de control tensional en pacientes con emergencia hipertensiva con daño o lesión cardiovascular

Disección aórtica. Reducir la TAM hasta 80 mm Hg en 30 min.

Edema agudo de pulmón. Reducir 10-15 % la TAM, más de 25 % puede deteriorar al paciente, en 30-60 min.

Síndrome coronario agudo. Hasta que ceda el episodio de isquemia –dolor– . Habitualmente con reducción de 15 % de la TAM es suficiente en 30 min.

Ante la presencia de un paciente con emergencia hipertensiva y afectación cardíaca a nivel prehospitalario (en el consultorio del médico y la enfermera de la

familia o en el propio domicilio del paciente) se puede administrar la nitroglicerina sublingual, el captopril sublingual y si hay presencia de edema pulmonar se añadiría furosemida.

En la unidad de urgencia o de cuidados intensivos, se continuaría con dosis crecientes de nitroglicerina, por vía i.v., pero en caso de fallo en el control, se pude pasar a nitroprusiato de sodio. El nitroprusiato es un vasodilatador balanceado pero menos que la nitroglicerina. Serían buenos fármacos a asociar, los betabloqueantes, si se tuviera la certeza, de que no existe asociada insuficiencia cardíaca. Se debe mantener una estrecha monitorización en el paciente.

En los pacientes con sospecha de disección, se debe confirmar el diagnóstico con TAC, ecocardiografía (transtorácica o mejor transesofágica) o con aortografía, el tratamiento será médico o quirúrgico, en dependencia del tipo de disección y de los medios que se disponga.

Nota. Para mayor estudio sobre la intervención específica en el IMA y edema agudo del pulmón remitirse a estos capítulos en este libro.

Intervención específica en la emergencia hipertensiva con daño renal

Desde el punto de vista terapéutico, se debe ser más cuidadoso en la disminución de la tensión arterial de los pacientes con lesión o daño renal, no se debe sobrepasar la disminución de 25 % de la presión media cada 3-4 h. Evidentemente a no ser que coexistiera con una disección aórtica, en donde se daría prioridad a esta, en perjuicio de un mayor daño renal.

Como se apreció, el fármaco de elección sería el nitroprusiato de sodio. Se debe tener en cuenta que en presencia de insuficiencia renal la toxicidad por cianatos es mayor. En caso de que la crisis hipertensiva haya ocasionado ya un fallo renal anúrico, se debe de plantear de entrada, además de las medidas farmacológicas, la diálisis con balance negativo neto.

Intervención específica en la emergencia hipertensiva por exceso de catecolaminas

En cualquier caso mientras exista un diagnóstico de certeza se puede o debe de administrar nitroprusiato (nitroglicerina en su defecto) acompañado de un betabloqueador (labetalol o propranolol). Si el paciente ya está diagnosticado y pendiente de cirugía o se tiene una fuerte sospecha por el tipo y cadencia de las crisis se debe de utilizar fentolamina más betabloqueador.

El mejor tratamiento para la crisis hipertensiva del feocromocitoma es la fentolamina que es antagonista de los receptores alfa-1 y alfa-2 muy balanceado para ambos, por lo que tiene poco efecto sobre la redistribución de flujo sanguíneo hacia el riñón, es un fármaco muy seguro en cualquier otra causa de crisis hipertensiva, por lo cual no estaría contraindicado en otras situaciones.

Dado que en el feocromocitoma, suele presentarse una subida de tensión arterial muy rápida, de pocos minutos, no se han manifestado complicaciones por una

normalización rápida de los niveles de tensión. Es probable, que la subida rápida haga que el intervalo de autorregulación no se modifique y se tolere sin complicaciones las normalizaciones ágiles.

En un caso que en donde se tuviera la certeza de que lleva más de 48 h con presión muy elevada por feocromocitoma, si se recomienda que la disminución de la tensión arterial sea gradual.

En pacientes donde la causa ha sido la retirada de la clonidina, se debe tratar con pequeñas dosis orales de esta. Los otros casos van bien con tratamiento oral de prazosín más labetalol.

Intervención específica en la emergencia hipertensiva y embarazo

Aunque las cifras de tensión arterial no sean muy elevadas, ante la sospecha o certeza de eclampsia o preeclampsia se debe normalizar rápido las tensiones, previo a la terminación del embarazo por cesárea, por el alto riesgo para el feto y la madre de desarrollar complicaciones más graves y para el feto la muerte.

En los casos en los que el feto no esté a término (antes de la 25-26 semanas de gestación) y la paciente solo presenta preeclampsia, debe mantener ingresada a la paciente en la UCI, con un estrecho control tensional y tratamiento intravenoso continuo. Aún la posibilidad de muerte fetal es alta.

En otras emergencias lo habitual es reducir 25 % en 1-2 h. El objetivo en la eclampsia es normalizar la TAM, lo antes posible.

El tratamiento recomendado y que sigue siendo muy eficaz en la emergencia hipertensiva y embarazo es el uso de sulfato de magnesio intravenoso más hidralacina y betabloqueadores. Aunque se debe recordar que el mejor tratamiento sigue siendo el parto o cesárea.

Varios autores no recomiendan la indicación de nitroprusiato de sodio y nitroglicerina, pues sustentan que pueden producir en el feto metahemoglobinemia, por acumulo de cianatos. Aunque esto no ha sido comprobado, se sabe que para que se produzca acumulo dañino de cianatos se necesita mantener una infusión de cualquiera de ellas más de 24 h y nunca una eclampsia debe de estar más de 1-2 h sin resolver definitivamente el embarazo, con lo cual lo probable es que el feto no tenga nunca cianatos.

La administración de los inhibidores de la ECA, han demostrado malformaciones fetales y no deben darse a largo plazo, el trimetafán puede producir íleo por meconio en el feto/recién nacido y los diuréticos que siguen siendo indicados, porque pueden provocar alteraciones en el flujo placentario, secundariamente, a la depleción intravascular no existe ninguna razón para que no se utilice una vez que se haya realizado el parto o cesárea.

Especificación de la terapéutica farmacológica más frecuente en la urgencia y emergencia hipertensiva

Antes de exponer algunas consideraciones particulares de los fármacos que se pueden utilizar en estos dos eventos (urgencia y emergencia) es importante reto-

mar que la tensión arterial es el producto del gasto cardíaco por la RVP. Los fármacos disminuyen la tensión arterial por efectos sobre el gasto cardíaco o sobre la RVP. El gasto cardíaco puede disminuir al reducirse la contractilidad miocárdica o la presión de llenado ventricular. Los medicamentos reducen la RVP al actuar sobre el músculo liso para generar relajación de los vasos de resistencia, o al interferir con la actividad de los sistemas que producen constricción de los vasos de resistencia (por ejemplo el sistema nervioso simpático).

Clasificación de los antihipertensivos más usados, según su sitio primario de acción:

1. Simpaticolíticos:
   a) Fármacos de acción central: clonidina.
   b) Bloqueadores ganglionares: trimetafán.
   c) Antagonistas beta adrenérgicos: propranolol y atenolol.
   d) Antagonistas alfa adrenérgicos: fentolamina.
   e) Antagonistas adrenérgicos mixtos: labetalol.
2. Vasodilatadores:
   a) Arteriales: hidralazina, minoxidil y diazóxido.
   b) Arteriales y venosos: nitroprusiato de sodio y nitroglicerina.
3. Bloqueadores de los canales del calcio: verapamilo, nicardipino y nifedipina.
4. Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA): captopril.
5. Antagonistas de receptores de la angiotensina II (ARAS): losartán.
6. Diuréticos. de asa: furosemida.

Simpaticolíticos

Fármaco de acción central.

Dentro de los medicamentos simpaticolíticos de acción central, empleados en las urgencias hipertensivas encontramos:

Cloridina

Precaución: no deben interrumpirse de manera brusca porque pueden provocar un efecto de rebote.

Mecanismo de acción: actualmente se piensa que implica estimulación de receptores alfa-adrenérgicos centrales mediante un metabolito, la alfa-metilnorepinefrina, y de esta forma inhibe el flujo simpático hacia el corazón, riñones y vasculatura periférica. También pueden contribuir a este efecto la reducción de la resistencia periférica y los niveles de actividad de renina plasmática.

Bloqueadores ganglionares

Trimetafán. Su aplicación se limita al tratamiento a corto plazo de la hipertensión relacionada con aneurisma disecante de la aorta, y a la producción de hipotensión controlada durante intervención quirúrgica.

Vía: i.v. (infusión).

Efectos adversos: retención urinaria, íleo paralítico, parálisis del reflejo pupilar y de la acomodación, boca seca e hipotensión ortostática.

Puede producir hipotensión excesiva debida a sobre dosis o idiosincrasia, la cual es antagonizada por vasopresores adecuados, tales como epinefrina o efedrina.

Precauciones: administrar mediante Infusión continua endovenosa. Requiere monitoreo constante de la tensión arterial.

Antagonistas de receptores beta-adrenérgicos. Estos medicamentos tienen una gran importancia clínica por su eficacia para tratar la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica y algunas arritmias.

Propiedades farmacológicas de los antagonistas de receptores beta-adrenérgicos

Sobre el aparato cardiovascular. Disminuyen la frecuencia y contractilidad cardíacas. Con el empleo a corto plazo, estos medicamentos disminuyen el gasto cardíaco; la resistencia periférica aumenta a consecuencia del bloqueo beta-2. Sin embargo, con el uso prolongado la RVP retorna a los valores previos al tratamiento. Los fármacos de este tipo que presentan actividad simpaticomimética intrínseca disminuyen la RVP a corto plazo.

Los antagonistas beta-adrenérgicos reducen el ritmo sinusal, disminuyen el ritmo espontáneo de despolarización de los marcapasos ectópicos, vuelven lenta la conducción auriculoventricular e incrementan el período refractario.

Sobre el aparato respiratorio. Los antagonistas beta no selectivos bloquean los receptores beta-2 bronquiales. Esto puede tener poco efecto en la función pulmonar en sujetos normales; sin embargo, en los pacientes asmáticos o con EPOC este bloqueo puede producir broncoconstricción que pone en peligro la vida. Los antagonistas selectivos beta-1 y aquellos con actividad simpaticomimética intrínseca, tienden a incrementar en menor grado la resistencia de las vías aéreas, pero deben emplearse con cuidado en pacientes con trastorno de la función pulmonar.

Efectos metabólicos. Los betabloqueadores no selectivos pueden afectar de manera adversa la recuperación de la hipoglucemia en pacientes diabéticos dependientes de insulina (los receptores beta-2 hepáticos median la activación de la gluconeogénesis). Además, los betabloqueadores enmascaran la taquicardia (bloqueo beta-1) que se observa de manera característica en caso de hipoglucemia, lo cual niega al paciente un signo importante de advertencia. Deben emplearse los antagonistas selectivos, en los pacientes diabéticos e hipertensos, puesto que tienden menos a retrasar la hipoglucemia.

Actividad como fármacos antihipertensivos. Los betabloqueadores no producen reducción de la tensión arterial en sujetos normotensos. Sin embargo, sí la disminuyen en los hipertensos. Los mecanismos de la reducción de la tensión arterial por estos medicamentos no se han dilucidado completamente.

Aunque no cabría esperar que los betabloqueadores redujeran la contractilidad del músculo liso vascular, la administración duradera de estos compuestos a pacientes con HTA acaba por disminuir la RVP. No se ha identificado el mecanismo exacto de tan importante efecto*, pero la reducción retrasada de la RVP ante un decremento persistente del gasto cardíaco parece explicar en gran parte los efectos antihipertensivos de estos medicamentos.* Además, los betabloqueadores disminuyen la descarga de renina desde el aparato yuxtaglomerular y reducen con esto la producción de angiotensina.

Otros mecanismos propuestos para explicar el efecto hipotensor son: bloqueo de receptores alfa adrenérgicos, agonismo de receptores beta adrenérgicos y una acción central que causa reducción de la eferencia simpática.

Propranolol. Es un antagonista beta-adrenérgico puro y no selectivo (bloquea a los receptores beta-1 y beta-2).

Este fármaco interactúa con igual afinidad sobre receptoeres beta-1 y beta-2, no presenta ASI, y no bloquea al receptor alfa-1.

Es un medicamento muy lipófilo y se absorbe casi por completo por la vía oral. Sin embargo, tiene un efecto importante de primer paso en el hígado y solo llega a la circulación 25 % de la dosis administrada. Presenta un gran volumen de distribución (4 L/kg) y entra con facilidad en el SNC. Casi 90 % del fármaco se encuentra ligado a proteínas plasmáticas. Es metabolizado en el hígado y se excreta por la vía renal.

A pesar de su corta vida media en el plasma (4 h), su efecto antihipertensivo es de duración suficiente para permitir su administración dos veces al día. Se ha creado una formulación de liberación sostenida de propranolol para conservar las concentraciones terapéuticas por un período de 24 h.

Aplicaciones terapéuticas. En la angina de pecho y en la HTA la dosis oral inicial suele ser de 40-80 mg/día. La dosis se puede titular en sentido creciente hasta lograr la reacción óptima (en el caso de la angina la dosis puede aumentarse en menos de una semana de tratamiento, pero en el caso de la HTA quizás no aparezca durante varias semanas la reacción completa a la hipertensión). De manera característica las dosis nunca son superiores a 320 mg/día. Generalmente se administra dos veces al día. En el caso de arritmias que ponen en peligro la vida se puede administrar por vía i.v. a dosis de 1-3 mg, que se aplica con lentitud (menos de 1 mg/min), con vigilancia cuidadosa y frecuente de la TA, el EEG, y el funcionamiento cardíaco. Si no se obtiene la respuesta esperada puede administrarse otra dosis después de varios minutos; si la bradicardia es excesiva, se puede administrar atropina para incrementar la FC. Se debe cambiar a la vía oral tan pronto como sea posible.

El atenolol y el metoprolol presentan mayor afinidad por los receptores beta-1, aunque esta selectividad no es absoluta (se pierde con dosis elevadas, e incluso con el tratamiento prolongado).

Atenolol

Acción farmacológica. Es una droga bloqueadora beta adrenérgica de acción cardioselectiva, que inhibe preferencialmente los receptores beta-1 adrenérgicos en el corazón. No tiene ningún efecto estabilizador de membrana y tiene poca actividad depresora miocárdica directa. Esta droga no tiene actividad simpaticomimética intrínseca.

Este tratamiento debe ser iniciado en una unidad de cuidado intensivo o similar, de inmediato después que las condiciones hemodinámicas del paciente estén estabilizadas.

Contraindicaciones. Bradicardia sinusal, bloqueos cardíacos de segundo y tercer grados, *shock* cardiogénico e insuficiencia cardíaca evidente.

Precauciones. Aunque los bloqueadores beta adrenérgicos no deben utilizarse en la insuficiencia cardíaca manifiesta, una vez controlada esta, puede comenzarse de nuevo el tratamiento, comenzando con dosis bajas. Una de las acciones

farmacológicas del atenolol es para reducir la FC. En los raros casos, cuando los síntomas pueden ser atribuibles al enlentecimiento de la FC, la dosis puede ser reducida. Debe utilizarse con cuidado en pacientes con enfermedades obstructivas crónicas de las vías aéreas. Este broncoespasmo puede por lo general invertirse mediante dosis comunes de broncodilatadores tales como salbutamol o isoprenalina, sin que el atenolol interfiera con su acción. En pacientes con insuficiencia renal severa la dosis debe ser ajustada. La supresión de los agentes bloqueadores beta adrenérgicos antes de la cirugía, no es necesaria en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, debe tenerse cuidado cuando se utilicen agentes anestésicos tales como éter, ciclopropano y tricloroetileno. El predominio vagal, si aparece puede corregirse con atropina (1 a 2 mg i.v). Embarazo y lactancia: se ha sido utilizado con efectividad, bajo estrecha supervisión, para el tratamiento de la hipertensión asociada con el embarazo. No hubo evidencia de anormalidades fetales aunque el medicamento fue administrado, por lo general, después de la semana 20 de gestación. La posibilidad de daño fetal no puede ser excluida y el uso del medicamento en mujeres embarazadas o que puedan estarlo, o en aquellas que lacten al recién nacido, requiere que sus beneficios sean sobrepesados contra el posible riesgo.

Reacciones adversas. Los efectos adversos reportados son, por lo general, atribuibles a sus acciones farmacológicas e incluyen enfriamiento de las extremidades, fatiga muscular y en casos aislados bradicardia. Raramente se han reportado trastornos del sueño, similares a los observados con otros betabloqueadores.

Precauciones. Su administración intravenosa provoca hipotensión severa, su administración se comienza cuando el paciente se encuentre hemodinámicamente estable y con estricto control de la tensión arterial.

Antagonista adrenérgico mixto

Labetalol

Es un antagonista adrenérgico mixto (bloquea a los receptores alfa-1 provoca relajación del músculo liso arterial y vasodilatación y bloquea a los receptores beta-1 disminuyendo la estimulación simpática al corazón y además estimula los receptores beta-2).

Es un fármaco antihipertensivo con acción dual de bloqueo sobre los receptores α postsináptico y beta no selectivo, cuya acción no produce cambios en el gasto cardíaco ni afectación en el flujo útero placentario por lo que resulta muy útil en la HTA crónica y como efecto adverso presenta bradicardia o bloqueo aurículoventricular. Carece de efectos demostrables sobre la gestación, por lo que puede utilizarse por v.o. e i.v., se considera la mejor posibilidad terapéutica dentro del grupo.

Mecanismo de acción. Los bloqueadores betaadrenérgicos bloquean el efecto agonista de los neurotransmisores simpáticos y compiten por los lugares de unión al receptor, y posee efectos bloqueantes alfa-1 adrenérgicos selectivos; betabloqueante no selectivo. Posee actividad como antianginoso, probablemente, porque reduce las necesidades de oxígeno del miocardio. El mecanismo por el que realiza su actividad antihipertensiva no se conoce, aunque puede asociarse a una reducción de la RVP. Los efectos bloqueadores alfa-1 adrenérgicos selectivos del labetalol dan lugar a vasodilatación, disminución de la RVP e hipotensión postural.

Contraindicaciones. Está contraindicado cuando exista: insuficiencia cardíaca manifiesta, *shock* cardiogénico, bloqueo cardíaco auriculoventricular de segundo o tercer grados, bradicardia sinusal, hipotensión. Debe evaluarse la relación riesgo-beneficio en los casos de historia de alergia, asma bronquial, enfisema o bronquitis no alérgica, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad arterial coronaria, disfunción hepática, hipertiroidismo y depresión.

Precauciones. Estudios realizados en ratas y ratones no evidenciaron carcinogenicidad ni mutagenicidad. Lactancia: el labetalol se excreta en la leche materna en pequeñas cantidades, aunque el riesgo es pequeño debido a esto, los lactantes deben ser chequeados para observar síntomas de betabloqueo, en especial bradicardia. Los pacientes geriátricos son menos sensibles a los efectos antihipertensivos de los bloqueadores betas. Sin embargo, la reducción de las capacidades excretoras de estos pacientes puede producir un incremento de la depresión miocárdica y requerir una reducción de la dosis del betabloqueador. También pueden ocurrir enfermedades vasculares periféricas por lo que se debe tener cuidado al administrar betabloqueadores a pacientes con edad avanzada. Los betabloqueadores pueden inducir hipotermia en pacientes con edad avanzada.

Efectos adversos. Mareo postural con o sin hipotensión postural, náuseas, vómitos, hormigueo del cuero cabelludo y ardor en la garganta; riesgo reducido de bradicardia, broncoconstricción, insuficiencia cardíaca, hipoglucemia y vasoconstricción periférica e incremento de la incidencia de hipotensión postural. La dosis debe ser reducida cuando hay alteraciones en la función hepática.

Antagonistas de receptores alfa adrenérgicos. La creación de antagonistas alfa-1 selectivos, sin afectar la función de los receptores alfa-2, ha agregado otro grupo de antihipertensores eficaces. Estos incluyen a la fentolamina prazosín, terazosín y doxazosín. Su uso se relacionó con incremento de complicaciones cardiovasculares.

Fentolamina

Efectos farmacológicos. Son consecuencia del bloqueo alfa-1. Al principio, aminoran la resistencia arteriolar y la capacitancia venosa; esto causa incremento reflejo (mediado por estimulación simpática) de la FC y de la actividad de renina plasmática que tienden a oponerse al efecto hipotensor. Con el tratamiento a largo plazo la vasodilatación persiste, pero el gasto cardíaco y la FC, así como la actividad de renina plasmática vuelven a lo normal.

El bloqueo alfa-1 causa hipotensión postural de magnitud variable, en dependencia del volumen plasmático.

Durante el tratamiento prolongado, muchas veces sobreviene retención de sal y agua, y esto atenúa la hipotensión postural. Por lo general se administran asociados a diuréticos.

Efectos adversos. La principal precaución con el uso de estos fármacos es el denominado "fenómeno de la primera dosis": hipotensión ortostática sintomática que ocurre en el transcurso de 90 min, luego de la dosis inicial del medicamento, o cuando la dosificación se incrementa con rapidez. Este efecto puede minimizarse comenzando el tratamiento a dosis bajas y a la hora de acostarse el paciente. Con el tratamiento prolongado aparece tolerancia a este efecto adverso.

Otros efectos adversos. Consisten en cefaleas, mareos y somnolencia, taquicardia, *flushing*.

Precauciones. No se deben emplear en pacientes con feocromocitoma porque puede desarrollarse una respuesta hipertensiva por activación de los receptores alfa-2 no bloqueados y antagonistas adrenérgicos mixtos (labetalol).

Vasodilatadores

Hidralazina. Es un vasodilatador arterial que actúa de manera directa, sobre la pared vascular, produce su relajación y reducción de las resistencias periféricas totales.

Mecanismo de acción. Causa relajación directa del músculo liso arteriolar. Se desconoce la base molecular de este efecto. No es un dilatador de vasos de capacitancia (coronarias epicárdicas) y no relaja el músculo liso venoso.

La vasodilatación inducida por la hidralazina se relaciona con estimulación potente del sistema nervioso simpático (aumento de la FC y de la contractilidad, aumento de la actividad de renina plasmática y retención de líquido) que contrarresta el efecto hipotensor de este fármaco. También se plantea que la hidralazina aumenta, de manera directa la liberación de noradrenalina y la contractilidad cardíaca.

Reacciones adversas. Debido a la dilatación preferencial de las arteriolas sobre las venas, se observa el fenómeno de hipotensión postural.

Vida media: es de 1 h, aunque el efecto hipotensivo se conserva durante 12 h (no hay una explicación clara para esta discrepancia).

Efectos adversos. El primero, que son extensiones de los efectos farmacológicos del medicamento, incluye cefaleas, vómito, rubor, hipotensión, desvanecimientos, taquicardia y angina de pecho. Aparece isquemia miocárdica debido al incremento de la demanda de oxígeno, que provoca la estimulación refleja del sistema nervioso periférico. Este medicamento está contraindicado en pacientes con arteriopatía coronaria. Puede exacerbar una insuficiencia cardíaca congestiva debido a la retención de sal y agua que provoca (se debe administrar con un diurético). El segundo tipo de efecto adverso, depende de reacciones inmunitarias, de las cuales el síndrome de lupus inducido por fármacos es el más frecuente. También se puede producir anemia hemolítica, vasculitis y glomerulonefritis rápidamente progresiva, casi nunca se utiliza como monoterapia para el tratamiento a largo plazo de la HTA debido a la aparición de taquifilaxia consecutiva a incremento del gasto cardíaco y retención de líquidos.

Precauciones. Se aconseja precaución si se decide su empleo en pacientes ancianos o con cardiopatía coronaria, por su inconveniente principal que radica en la hipersimpaticotonía que sigue a la vasodilatación y que se manifiesta por taquicardia refleja, aumento del gasto cardíaco y el consumo miocárdico de oxígeno.

Minoxidil (vasodilatador arterial)

Mecanismo de acción. No es activo *in vitro*; se reduce en el organismo a sulfato de minoxidil, que activa los canales de potasio regulados por ATP. Al abrir

los canales de potasio en el músculo liso, y así permitir la salida de este ión, ocurre hiperpolarización del músculo su y relajación.

Provoca vasodilatación de las arteriolas sin efecto sobre las venas (se asemeja a la hidralazina y al diazóxido). También aumenta de manera refleja el gasto cardíaco y la contractilidad.

Efectos adversos. Son predecibles y pueden dividirse en tres categorías principales: retención de líquidos y sal (a veces se requiere un diurético de asa), efectos cardiovasculares (induce isquemia miocárdica en pacientes con arteriopatía coronaria, agravamiento de ICC por aumento del GC, a veces se presenta derrame pericárdico y aparición de ondas T aplanadas e invertidas en el ECG). El otro efecto adverso que se presenta es la hipertricosis en particular molesta en las mujeres. Los efectos adversos raros incluyen: síndrome de Stevens-Johnson, intolerancia a la glucosa, trombocitopenia y formación de anticuerpos antinucleares.

Precauciones. El minoxidil se reserva para tratar la HTA grave que muestre poca respuesta a otros antihipertensores. Nunca ha de emplearse solo; debe administrarse junto con un diurético para evitar retención de líquido y con un simpaticolítico (por lo general un betabloqueador) para controlar los efectos cardiovasculares reflejos.

Nitroprusiato de sodio (vasodilatador mixto). Produce dilatación arterial y venosa; se emplea de manera primaria para tratar urgencias hipertensivas. Generalmente, se disuelve un ámpula en 2-3 mL de dextrosa a 5 %; luego se añade esta solución a 250-1 000 mL de dextrosa a 5 % obteniéndose una concentración de 50-200 µg/mL, respectivamente. Es necesario utilizar soluciones frescas y cubrir el frasco con una envoltura opaca.

Presentación. Ámpulas que contienen 50 mg.

Vía. i.v. (infusión).

Reacciones adversas. Con su administración se puede presentar náuseas, vómitos, sudoración, inquietud, palpitaciones, dolor subesternal, zumbidos de oídos, hipotensión severa, psicosis y espasmos musculares por la acumulación de cianuro. Se han reportado casos de muerte cuando se administra dosis altas en poco tiempo.

El metabolismo de este fármaco genera la formación de cianuro. Este último, es transformado en el hígado en tiocianato, que se elimina casi por completo por la orina. La vida media de eliminación del tiocianato es de 3 días en personas con función renal normal (más prolongada en caso de insuficiencia renal).

Los efectos adversos a corto plazo se deben a vasodilatación excesiva, con hipotensión y sus consecuencias (se debe realizar una vigilancia constante de la TA, mientras se administra el medicamento).

Con menor frecuencia, la toxicidad depende de la conversión del nitroprusiato en cianuro y tiocianato. Puede ocurrir acumulación tóxica de cianuro que genere acidosis láctica grave si se proporciona más de 5 µg/kg/min del medicamento (el administrar de manera concomitante tiosulfato de sodio evita la acumulación de cianuro en quienes están recibiendo dosis más altas de nitroprusiato que las habituales; no cambia la eficacia del medicamento).

El riesgo de intoxicación por tiocianato aumenta cuando se administra nitroprusiato por más de 24-48 h, en particular, si hay alteración de la función renal. Se caracteriza por anorexia, náuseas, fatiga, desorientación y psicosis tóxica.

Contraindicaciones. Hipertensión compensatoria y daño hepático severo.

Interacciones. Antihipertensivos, diuréticos, alcohol, anestésicos generales, sedantes, nitratos, fenotiacinas y antidepresivos tricíclicos (aumentan su efecto hipotensor), AINES, esteroidesy estrógenos (interfieren su efecto hipotensor).

Precauciones. Monitorizar la tensión arterial para evitar la hipotensión severa.

Es un medicamento fotosensible (se inactiva con la luz), por lo que se debe proteger el frasco y el trayecto del equipo de la venóclisis. Hay que garantizar que esté bien canalizada la vena antes de comenzar su administración, pues su extravasación produce daño venoso; no se debe mezclar con otros fármacos; cambiar la solución cada 6 h; si su utilización se prolonga por varios días, se debe vigilar la diuresis, pues provocar insuficiencia renal y el suministro prolongado de más de 5 µg/kg/min incrementa el riesgo de intoxicación por tiocianato o por cianuro.

Los nitritos. Son los vasodilatadores utilizados en esta entidad, y es la nitroglicerina el agente de elección para el alivio del dolor, disminuir la RVP, que disminuye además la tensión arterial y la congestión pulmonar.

Efectos hemodinámicos. Producen relajación del músculo liso tanto en arterias como en venas. Bajas concentraciones de nitroglicerina provocan mayor dilatación venosa que arterial. La venodilatación ocasiona disminución de la precarga y la presión diastólica final ventricular, con disminución del trabajo cardíaco y del consumo de oxígeno; a estas concentraciones ocurren pequeños cambios en la resistencia vascular sistémica. La tensión arterial sistémica puede descender ligeramente y la FC puede no cambiar o elevarse discretamente. La resistencia vascular pulmonar y el gasto cardíaco disminuyen ligeramente. Altas dosis de nitratos producen estasis venosa y descenso de las resistencias arteriolares, disminuyendo la presión diastólica, sistólica y el gasto cardíaco, mientras que activan el sistema nervioso simpático. La taquicardia resultante y la vasoconstricción arteriolar periférica tienden a restaurar la resistencia vascular sistémica.

Nitroglicerina (vasodilatador arterial y venoso)

Reacciones adversas. Su administración puede producir rubor, taquicardia, hipotensión postural, cefalea (por dilatación de las arterias meníngeas) y *rash* cutáneo.

Contraindicaciones. Solo para nitroglicerina en infusión: hemorragia cerebral, trauma craneal reciente (la nitroglicerina puede aumentar la presión del líquido cerebroespinal), taponamiento pericárdico y pericarditis constrictiva. Se debe considerar el riesgo-beneficio en las situaciones siguientes (todos los nitratos): anemia severa, hemorragia cerebral o trauma craneal reciente, glaucoma, disfunción hepática severa (riesgo de metahemoglobinemia), miocardiopatía hipertrófica, insuficiencia renal severa e IMA (riesgo de hipotensión y taquicardia, lo que agrava la angina).

Precauciones. Si la vía utilizada es la i.v., se recomienda proceder su retirada con la disminución gradual de la dosis. Su administración debe realizarse mediante bomba de infusión y con estricto control de la tensión arterial.

Diazóxido (vasodilatador arterial)

Mecanismo de acción. El diazóxido hiperpolariza a las células del músculo liso arteriolar al activar canales de potasio sensibles al ATP; esto genera relajación del músculo liso vascular. Se produce activación refleja del sistema nervioso simpático, y retención de sal y agua. Aumenta la FC y la contractilidad y por tanto el gasto cardíaco.

Vida media. Es de 20-60 h aunque la duración de la respuesta hipotensiva es variable y puede ser de apenas 4 h o hasta de 20 h.

Efectos adversos. Los dos efectos adversos más frecuentes causados por este fármaco son la retención de sal y agua, e hiperglucemia. Otros efectos adversos incluyen taquicardia, rubor, náuseas, vómitos, dolor torácico, isquemia miocárdica por incremento de la demanda de oxígeno e isquemia cerebral causada por hipotensión excesiva.

Precauciones. La administración previa de un betabloqueador aumenta el efecto hipotensivo del diazóxido. Su administración requiere monitoreo constante de la tensión arterial.

Bloqueadores de los canales del calcio. Estos medicamentos bloqueadores de los canales del calcio constituyen un grupo importante dentro de la terapéutica de la HTA, dentro de ellos se encontraron el verapamilo, nicardipino y nifedipina.

La lógica que fundamenta su uso en la HTA proviene de la comprensión de que el aumento de la tensión arterial fija es resultado del incremento de la RVP. Puesto que la contracción del músculo liso vascular depende de la concentración intracelular libre de calcio, la inhibición del movimiento transmembrana de este ión debe disminuir la cantidad total de este último que alcanza sitios intracelulares.

Todos los anticálcicos disminuyen la tensión arterial al disminuir la RVP, producto de la relajación del músculo liso arteriolar. Como consecuencia de la disminución de esta última, se desencadena una descarga simpática mediada por barorreceptores. En el caso de las dihidropiridinas sobreviene taquicardia de leve a moderada por estimulación adrenérgica del nodo sinoauricular. La taquicardia es de mínima a nula con el uso del verapamilo, debido al efecto cronotrópico negativo directo de este medicamento.

La estimulación adrenérgica del corazón sirve para contrarrestar el efecto inotrópico negativo directo de los bloqueadores de los canales del calcio. Debe tomarse este aspecto en consideración si se decide administrar este grupo de fármacos a pacientes con ICC, donde el aumento de la estimulación adrenérgica constituye un importante efecto compensador.

Como consecuencia de la vasodilatación periférica, los anticálcicos aumentan la circulación venosa, lo cual incrementa el gasto cardíaco salvo en el caso del verapamil que ejerce efecto inotrópicos negativos sustanciales. La circulación venosa aumentada, no es tan grande, como la provocada por los vasodilatadores arteriales, pero constituye una consideración en el tratamiento de pacientes con disfunción sistólica debida a cardiomiopatía hipertensiva que tienen riesgo de insuficiencia del ventrículo izquierdo (los bloqueadores de los canales del calcio no mejoran la función diastólica del ventrículo).

Además de que los anticálcicos no mejoran la hemodinámica en la disfunción sistólica, y tienen el potencial de empeorarla, se debe considerar su uso en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva e hipertrofia del ventrículo izquierdo. Por esto, estos medicamentos no deben constituir la primera elección para tratar pacientes, cuya hipertensión se acompaña de hipertrofia del ventrículo izquierdo.

No se emplearán los bloqueadores de los canales del calcio en pacientes con anormalidades de la conducción cardíaca, o en sujetos con insuficiencia cardíaca congestiva. Sin embargo, por lo general estos medicamentos son seguros en hipertensos con asma, diabetes, hiperlipidemia y disfunción renal.

Nicardipino

Es un bloqueador de los canales del calcio del grupo de las dihidropirinas, que se puede administrar por vía parenteral a causa de su hidrosolubilidad. Es un vasodilatador coronario y periférico, que reduce la presión arterial media y la resistencia vascular sistémica y provoca aumentos reflejos de la frecuencia y la contractilidad cardíacas, sin producir alteraciones significativas en la refractariedad ni en la conducción auriculoventricular.

Efectos adversos. Cefalea, hipotensión, taquicardia, náuseas y vómitos.

Se ha demostrado que el nicardipino es eficaz en la hipertensión grave, tiene la ventaja de un comienzo y desaparición, relativamente rápidos de su acción y propiedades antiisquémicas. El nicardipino i.v. ha demostrado una eficacia comparable al nitroprusiato de sodio en pacientes con hipertensión grave, con la ventaja de no producir hipertensión de rebote al suspender la infusión.

Verapamilo

Mecanismo de acción. Hace decrecer el requerimiento de oxígeno en el miocardio y también reduce la carga de trabajo del corazón, por disminución de la resistencia periférica; se supone que esto causa una reducción en la dependencia calcio-adenosina trifosfática en el miocardio.

Antianginoso. Se comporta como un antagonista del calcio pues inhibe el acople excitación-contracción en el músculo miocárdico y liso, bloquea el transporte de calcio mediante la membrana, con la consiguiente disminución de la contractilidad miocárdica y vasodilatación. Este medicamento causa disminución de la taquicardia inducida por el ejercicio, una redistribución del flujo sanguíneo coronario hacia las áreas isquémicas del miocardio, menores presiones ventriculares de lleno y, posiblemente, efectos metabólicos que conducen a una mejor utilización del oxígeno por el miocardio.

Antiarrítmico. Inhibe la acción potencial de las regiones superiores y medias nodales del corazón cuando el ión calcio entra, lentamente, en la región nodal del corazón mediante corrientes y contribuye a su despolarización.

Efectos adversos. Rubor, cefalea, bradicardia, mareos, fatiga, vértigos, náuseas, constipación, broncoespasmo. Disnea, reacciones de la piel y calambres musculares.

Precauciones. La inhibición de la función del nodo S-A por el verapamil o puede provocar bradicardia e incluso paro del nodo S-A en sujetos con trastornos de la conducción; este efecto se exagera con el uso concurrente de betabloqueadores.

Nifedipina (corinfar)

Su administración por v.o. es un método para reducir de manera urgente la TA.

Posología. La dosis inicial habitual en estos casos es de 10 mg.

Vía: v.o. o sublingual.

Comienzo de la acción farmacológica. Disminuye la presión en alrededor de 10 min y alcanza un efecto máximo en 30-40 min.

Controversia acerca del uso de la nifedipina. La nifedipina sublingual se consideraba un agente de primera línea para el tratamiento de las urgencias hipertensivas, por su eficacia y el comienzo rápido de su efecto. Sin embargo, varios estudios realizados en 1995 mostraron que su utilización en pacientes con enfermedad coronaria, tenía una relación directa con el aumento de la mortalidad.

Varios autores reportan que en los enfermos tratados con nifedipina de acción corta hay aumento del riesgo de isquemia miocárdica, infarto y muerte. Otros investigadores han relacionado el uso de la nifedipina de acción corta en el tratamiento de las urgencias hipertensivas con hipotensión sintomática, arritmias y accidentes cerebrovasculares.

Otros problemas de la nifedipina son el deterioro renal agudo e irreversible que puede provocar en pacientes con insuficiencia renal crónica y el empeoramiento del edema cerebral en aquellos con encefalopatía hipertensiva. También la nifedipina ha recibido críticas por la falta de previsibilidad de la velocidad y grado de descenso de la tensión arterial.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. Desde hace mucho tiempo se ha reconocido que el sistema renina-angiotensina tiene una gran importancia en la regulación de la tensión arterial tanto a corto, como a largo plazos. Desde el punto de vista molar, la angiotensina II es unas 40 veces más potente como vasopresor que la noradrenalina.

Efectos principales de la angiotensina II y mecanismos que los median:

1. Incremento de la resistencia periférica total: se produce por los mecanismos siguientes:
   a) Vasoconstricción directa.
   b) Aumento de la neurotransmisión noradrenérgica periférica (incremento en la liberación de noradrenalina, decremento de la recaptación de noradrenalina, incremento de la capacidad de respuesta vascular).
   c) Aumento de la descarga simpática (SNC).
   d) Liberación de catecolaminas a partir de la médula suprarrenal.
   e) El resultado de estos mecanismos es la producción de una respuesta presora rápida.
   f) Alteración de la función renal: se produce por los siguientes mecanismos:
      - Efecto directo para aumentar la resorción de sodio en el túbulo proximal.
      - Liberación de aldosterona a partir de la corteza suprarrenal que provoca incremento en la resorción del sodio y mayor eliminación del potasio en la parte distal de la nefrona.
      - Alteración de la hemodinámica renal debido a vasoconstricción renal directa, incremento de la neurotransmisión noradrenérgica en riñones y aumento del tono simpático renal.

- El resultado de estos mecanismos es la generación de una respuesta presora lenta.

2. Alteración de la estructura cardiovascular, se produce por:
   a) Efectos no mediados por factores hemodinámicos como expresión aumentada de protooncogenes, incremento en la producción de factores de crecimiento, y aumento de la síntesis de proteínas de la matriz extracelular.
   b) Efectos mediados por factores hemodinámicos como incremento de la poscarga cardíaca y aumento de la tensión de la pared vascular.
   c) El resultado de estos mecanismos es la generación de hipertrofia y remodelamiento vasculares y cardíacos.
3. Efectos farmacológicos de los IECA:
   a) El efecto esencial de estos fármacos sobre el sistema renina-angiotensina es inhibir la conversión de la angiotensina I (AT-1) en angiotensina II (AT-2). De esta forma son capaces de inhibir, e incluso revertir, los efectos de la AT-2 mencionados.

La ECA es una enzima que también elimina la bradicinina; por tanto, los IECA incrementan las concentraciones de bradicinina y esta a su vez estimula la producción de prostaglandinas, las cuales contribuyen al efecto de estos medicamentos.

Los IECA difieren en cuanto a 3 propiedades:

1. Potencia
2. Con respecto a si la inhibición de la ECA se debe de manera primaria al medicamento en sí o a conversión de un profármaco en un metabolito activo.
3. Farmacocinética.

Sin embargo todos bloquean, efectivamente, a la ECA y no hay una razón apremiente para favorecer la utilización de uno sobre otro. Además, todos tienen indicaciones terapéuticas, perfil de efectos adversos y contraindicaciones similares.

Todos los IECA evitan los mecanismos que provocan la generación de hipertrofia y remodelamiento vasculares y cardíacos.

El IECA más utilizado en la urgencia hipertensiva es el captopril.

Captopril

Presentación. Tabletas de 25 y 50 mg.

Acción farmacológica. Inhibidor de la ECA y antihipertensivo.

Mecanismo de acción. No está aún bien aclarado, sus efectos beneficiosos en la hipertensión y en la insuficiencia cardíaca, aparecen como resultado primario de la supresión del sistema renina-angiotensina-aldosterona, aunque no existe una relación fuerte entre los niveles de renina y la respuesta al medicamento. La renina, es una enzima sintetizada por los riñones, liberada a la circulación donde este actúa sobre el sustrato globulínico del plasma para producir angiotensina I, es un decapéptido relativamente inactivo. La angiotensina I, se convierte por una enzima convertidora de la angiotensina, a angiotensina II, una sustancia que es un potente vasoconstrictor endógeno. La angiotensina II, estimula también la secreción de aldosterona de la corteza suprarrenal y contribuye a la retención de sodio y líqui-

dos. El captopril previene la conversión de angiotensina I a angiotensina II por inhibición de la ECA, una hidrolasa carboxi peptidilpéptido. Los inhibidores ECA reducen la resistencia arterial periférica.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad al medicamento o a otro cualquier inhibidor de la enzima conversora de la angiotensina, embarazo y lactancia.

Reacciones adversas. Mareos, desmayos, *rash* cutáneo, con o sin prurito, fiebre o dolor articular. Son de incidencia rara, dolor de pecho, respiración dificultosa repentina, hinchazón de la cara, boca, manos y pies, fiebre, escalofríos, dolor de garganta, signos de hiperpotasemia, confusión, latidos cardíacos irregulares, adormecimiento u hormigueo en las manos, pies o labios, sensación de falta de aire, respiración dificultosa, nerviosismo inexplicado, debilidad o pesadez de piernas. También se pueden presentar y requieren atención médica solo si persisten o son molestos, tos seca y persistente, diarrea, dolor de cabeza, pérdida del sentido del gusto. El uso de captopril puede ocasionar además dolor en las articulaciones y elevación del título de anticuerpos antinucleares.

Precauciones. Sensibilidad cruzada: los pacientes que no toleran un inhibidor ECA pueden también ser intolerantes a otro, reproducción/embarazo: el captopril atraviesa la placenta. Se han descrito varios casos de retraso en el crecimiento intrauterino, distress fetal e hipotensión, y un caso de malformación craneal; su uso en geriatría: aunque no se han realizado estudios bien controlados en la población geriátrica, los ancianos tienden a tener una actividad de renina plasmática más baja y pueden ser menos sensibles a los efectos hipotensores; sin embargo, las capacidades de eliminación y metabólica disminuidas, pueden también necesitar una reducción de la dosificación. Los ajustes de la dosificación se deben basar en la respuesta clínica. Debe evaluarse la relación riesgo-beneficio cuando exista: enfermedad autoinmune grave, especialmente el LES o escleroderma, ya que puede aumentar el riesgo de aparición de neutropenia o agranulocitosis; depresión de la médula ósea, insuficiencia cerebrovascular o insuficiencia coronaria, debido a que puede agravarse la isquemia a consecuencia de la reducción de la TA; diabetes mellitus, disfunción hepática, hiperpotasemia, estenosis arterial renal, trasplante renal y disfunción renal. El uso de captopril puede ocasionar angioedema, involucrando las extremidades, cara, labios, membranas mucosas, lengua, glotis y laringe. Si el angioedema involucra la lengua, la glotis y la laringe, puede ocurrir obstrucción de las vías respiratorias y puede ser fatal. En este caso debe administrarse inyección s.c. de una solución 1:1 000 de epinefrina de inmediato. Si la hinchazón es limitada a la cara, a las membranas mucosas de la boca, labios y extremidades, se resuelve si se suprime la terapia con el captopril. El captopril debe tomarse 1 h antes de ingerir alimentos; en presencia de sobredosificación: la corrección de la hipotensión debe ser de capital importancia. La expansión de volumen con una solución intravenosa salina isotónica es el tratamiento de elección para la restauración de la TA. Aun cuando el captopril puede ser extraído de la circulación en el adulto mediante hemodiálisis, no se tienen suficientes datos respecto a la efectividad de la hemodiálisis para extraerlo de la circulación, en recién nacidos y en niños. La diálisis peritoneal no es efectiva para extraer el captopril; no

hay información suficiente respecto a la exanguinotransfusión para extraer el captopril de la circulación general.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a los IECA, estenosis renal bilateral, estenosis aórtica y porfiria.

Antagonistas del receptor de angiotensina II. Casi todos los compuestos de este tipo que se están aplicando en clínica son antagonistas del receptor AT-1.

Revierten todos los efectos conocidos de la AT-II (respuestas presoras rápidas, respuestas presoras lentas, efectos estimulantes sobre el sistema nervioso simpático periférico, liberación de catecolaminas suprarrenales, secreción de aldosterona, todos los efectos directos e indirectos de la AT-II sobre los riñones y todos los efectos que favorecen el crecimiento).

El losartán muestra biodisponibilidad oral de alrededor de 33 % y se absorbe con rapidez.

En los últimos años se ha incorporado en el tratamiento farmacológico de la urgencia hipertensiva los antagonistas de receptores de la angiotensina II de los cuales el losartán es el más utilizado.

La eficacia de un régimen de dosificación una vez al día se explica por el hecho de que alrededor de 14 % de una dosis oral de losartán se convierte en un metabolito activo mucho más potente que el compuesto original y con una vida media mucho más prolongada.

La primera indicación aceptada para el losartán es para tratar la HTA. Al contrario de los IECAS, los ARA-II no causan tos, y no se han relacionado con edema angioneurótico.

Efectos adversos. Ver reacciones adversas de los IEAC.

Diuréticos. El diurético más utilizado en las crisis hipertensiva es la furosemida.

Furosemida. Es un diurético potente, no un hipotensor. Pero es muy utilizada en la terapéutica medicamentosa en estos pacientes ya que provoca sinergismo con el hipotensor.

Tabletas de 40 mg y ámpulas de 20 y de 50 mg.

Vía: v.o. e i.v. en bolo.

Interacciones. Disminuye los efectos de heparina, warfarina, estreptoquinasa y uroquinasa; potencia la toxicidad de litio, digitálicos, medicamentos nefrotóxicos y ototóxicos y amiodarona; potencian su efecto hipotensor: alcohol y antihipertensivos. Disminuye su efecto diurético: AINE. Interfiere el efecto de los hipoglicemientes orales y la insulina. Pruebas de laboratorio: aumenta los niveles séricos de urea, ácido úrico, glucosa y disminuye los de calcio, potasio, sodio, cloro y magnesio.

Reacciones adversas. Frecuentes: hipotensión ortostática. Ocasionales: hiponatremia, hipopotasemia, alcalosis hipoclorémica, anorexia, náuseas, diarreas, dermatitis, urticaria, visión borrosa y fotosensibilidad. Raras: ototoxicidad, reacciones alérgicas, hiperuricemia, leucopenia, agranulocitosis, pancreatitis y trombocitopenia.

Precauciones. Embarazo: categoría de riesgo: C. Lactancia: se distribuye por la leche materna. Niños: aumentar intervalo de dosis en recién nacidos, riesgo de nefrocalcinosis en prematuros. Adulto mayor: ajuste de dosis. Corregir la hipovolemia antes de usar en la oliguria. Insuficiencia renal: riesgo de acumulación y ototoxicidad. Insuficiencia hepática: riesgo de desbalance electrolítico, diabetes mellitus, hiperuricemia, hipopotasemia y porfiria.

Valorar necesidad de suministrar potasio. Control del balance hidromineral, si tratamientos prolongados o altas dosis.

Planes de cuidados de enfermería a pacientes con emergencia hipertensiva

Para darle continuidad a la etapa de intervención, a continuación se ofrecen los planes de cuidados estandarizados para la asistencia de enfermería en los pacientes con emergencia hipertensiva. Los planes de cuidados se encuentran estructurados por los diagnósticos de enfermería más frecuentes en esta entidad, las expectativas del paciente, los cuidados de enfermería específicos y el razonamiento científico de estos cuidados. Además, cada plan de cuidado termina con la evaluación de la respuesta del paciente, etapa final del proceso de atención de enfermería.

Diagnósticos de enfermería

Alteración de la perfusión tisular (periférica) relacionado con: el aumento de la RVP; el aumento de la tensión arterial severa.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: sensación de calambres, dolores de cabeza, fatiga, mareos, náuseas, vómito, palpitaciones, alteraciones visuales y vértigo.
2. Datos objetivos: cifras tensionales sistólicas entre 210-220 mm Hg.

Cifras tensionales diastólica mayores de 120 mm Hg. Con manifestaciones neurológicas, cardiorrespiratorias, vasculares periféricas y renales.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Disminuya alteración de la perfusión hística periférica.
   b) Recupere perfusión hística periférica adecuada.
   c) Restablezca perfusión hística periférica adecuada.
   d) Normalice perfusión periférica.
2. Criterios de evaluación:
   a) Alcanzando cifras tensionales dentro de los límites de referencia.

Cuidados de enfermería:

1. Controlar y valorar la tensión arterial cada 15 min y después de estabilizar la tensión arterial cada 1 h.

2. Realizar examen físico para valorar la presencia de manifestaciones neurológicas, renales, vasculares y cardíacas. Se debe de incluir la valoración del fondo de ojo.
3. Realizar ECG según el estado del paciente y frecuencia establecida.
4. Canalizar vena de manera inmediata.
5. Administrar medicamentos, según criterio y evaluar su respuesta (ver tratamiento farmacológico de las emergencias hipetensivas).
6. Canalizar arteria para instalar control invasivo de la tensión arterial (según criterio).
7. Medir la diuresis de 24 h.
8. Valorar y controlar los factores presentes que inciden en la tensión arterial.
9. Brindar apoyo en la esfera afectiva.
10. Brindar educación sanitaria (cuando el estado del paciente lo permita y se encuentre fuera de la fase aguda) en relación con:
    a) Proceso de la enfermedad.
    b) Régimen terapéutico (medicamentoso y dietético).
    c) Factores que favorece la elevación de la tensión arterial.

Razonamiento. Para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Valorar los cambios o persistencia de la tensión arterial, que permita su clasificación y la adecuada terapéutica farmacológica.
2. La aparición de manifestaciones específicas, permiten identificar el daño o lesión del órgano diana afectado y detectar complicaciones potenciales.
3. Detectar presencia de isquemia cardíaca u otras complicaciones.
4. Garantizar un acceso venoso para la administración de la terapéutica farmacológica específica.
5. Provocar una acción farmacológica que disminuya la tensión arterial, la sintomatología y normalice la perfusión hística cerebral, para evitar las complicaciones potenciales.
6. Método invasivo: se fundamenta en los métodos de monitorización continua de la tensión arterial, que se realiza en las unidades de cuidados intensivos.
   Para esta medición se necesita una cánula intraarterial, la cual va unida a un transductor de presión, que conduce la señal a un elemento de recepción. Este método es utilizado en casos muy necesarios pues pueden provocar hemorragias, trombos arteriales (locales), infecciones y parálisis del nervio.
7. Detectar daño por aumento de la perfusión hística renal mantenida.
8. Evitar o mitigar factores personales, ambientales o situacionales, que estén incidiendo en el problema.
9. Disminuir las tensiones, brindando confianza y seguridad.
10. Brindar conocimientos que le permita al paciente incorporar un estilo de vida saludable, facilitando una adaptación adecuada a su enfermedad.

Evaluación (respuesta del paciente). Normaliza perfusión hística periférica, manteniendo cifras tensionales dentro de los límites de referencia.

Alteración de la perfusión hística (cerebral) relacionado con: elevación de las cifras tensionales.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: cefalea severa, náuseas, vómitos, vértigo, visión borrosa y diplopía.
2. Datos objetivos: elevación repentina o severa de la tensión arterial sistémica, alteraciones visuales (exudado, hemorragia retiniana y papiledema), trastornos del estado mental, estupor, obnubilación, confusión, intranquilidad, convulsiones, déficit neurológico transitorio; palpitaciones y epistaxis, cualquier déficit focal neurológico o puede presentar un cuadro psiquiátrico agudo psicótico (alucinaciones o agitación severa).

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Disminuya alteración de la perfusión hística cerebral.
   b) Recupere perfusión hística cerebral adecuada.
   c) Restablezca perfusión hística cerebral adecuada.
   d) Normalice perfusión cerebral.
2. Criterios de evaluación:
   a) Alcanzando cifras tensionales dentro de los límites de referencia.
   b) Manifestando ausencia de trastornos neurológicos.
   c) Expresando ausencia de la cefalea.
   d) Logrando ausencia de trastornos del estado mental.
   e) Alcanzando un adecuado nivel de conciencia.

Cuidados de enfermería:

1. Controlar y valorar la tensión arterial cada 15 min, después de estabilizar la tensión arterial cada 1 hora.
2. Realizar examen físico enfatizando en el sistema neurológico (no olvidar la realización del fondo de ojo).
3. Vigilar el estado de conciencia, presencia y característica de la cefalea, así como los defectos neurológicos que infiera un cambio en la hemodinamia y la autorregulación de la circulación cerebral.
4. Canalizar vena de manera inmediata.
5. Administrar medicamentos, según criterio y evaluar respuesta (ver tratamiento farmacológico específico en la emergencias hipertensiva con daño o lesión cerebrovascular).
6. Mantener al paciente en un reposo absoluto en cama.
7. Identificar y controlar los factores desencadenantes existentes.
8. Brindar apoyo en la esfera afectiva si el paciente esta conciente.
9. Aplicar cuidados específicos si necesidad de realizar punción lumbar.
10. Brindar educación sanitaria (cuando el estado del paciente lo permita y se encuentre fuera de la fase aguda) en relación con:
    a) Proceso de la enfermedad.
    b) Régimen terapéutico (medicamentoso y dietético).
    c) Factores que favorece la elevación de la tensión arterial.

Razonamiento. Para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Mantener un monitoreo de la presión que permita conocer sus características y respuesta a la terapéutica medicamentosa.
2. Valorar manifestaciones que indiquen un compromiso neurológico potencial (encefalopatía hipertensiva, infarto cerebral o hemorragia intracraneal).
3. En la valoración de enfermería se debe establecer criterios, que permitan identificar el tipo de afección neurológica mediante: forma de inicio de las manifestaciones neurológicas, historia previa de hipertensión, presencia e intensidad de cefalea, progresión de las manifestaciones neurológicas, presencia de retinopatía, nivel de conciencia, signos acompañantes, focalidad neurológica, así como el resultado de la TAC y la punción neurológica (ver valoración de enfermería específica en la emergencia hipertensiva con daño focal neurológico).
4. Garantizar un acceso venoso para la administración de la terapéutica farmacológica específica.
5. Provocar una acción farmacológica efectiva, que disminuya la tensión arterial, la sintomatología y normalice la perfusión hística cerebral, para evitar las complicaciones potenciales.
6. Evitar cambios posturales en el paciente que afecten la perfusión cerebral, así como lograr la disminución del trabajo del corazón.
7. Evitar o mitigar factores personales, ambientales o situacionales que estén incidiendo en el problema.
8. Disminuir la tensión y la ansiedad y brindar confianza y seguridad.
9. La punción lumbar ofrece un alto valor diagnóstico, si su resultado es normal se está ante una isquemia transitoria o trombosis cerebral; si existe solo una presión mayor de 20 cm de agua, se puede plantear que existe una encefalopatía hipertensiva; si el líquido es hemático, y si hay aumento de presión se está ante una presencia de hemorragia intracerebral o subaracnoidea.
10. Brindar conocimientos que le permita al paciente incorporar un estilo de vida saludable, para facilitar una adaptación adecuada a su enfermedad.

Evaluación (respuesta del paciente). Normaliza perfusión hística cerebral adecuada, alcanzando cifras tensionales dentro de los límites de referencia, no presenta trastornos del estado mental ni cefalea, buen nivel de conciencia, ausencia de alteraciones visuales (exudado, hemorragia retiniana y papiledema), trastornos del estado mental, ausencia de palpitaciones, epistaxis y no focalización neurológica.

Alteración de la perfusión hística (renal) relacionado con: la elevación de las cifras tensionales.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: somnolencia.
2. Datos objetivos: renal: presencia de oligoanuria, elevación de productos nitrogenados, que no existía previamente, hematuria macroscópica o bien en el sedimento con cilindros hemáticos.

Cerebral: cambios en el proceso del pensamiento y confusión.
Cardiopulmonar: hipertensión exagerada y taquicardia.
Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mejore perfusión tisular renal.
   b) Restablezca perfusión hística renal.
   c) Recupere la perfusión hística renal.
2. Criterios de evaluación:
   a) Alcanzando buena diuresis (mayor de 30 mL/h).
   b) Logrando cifras de creatinina dentro de los límites de referencia.
   c) Evidenciando ausencia de hematuria.

Cuidados de enfermería:

1. Valorar signos y síntomas indicativos de alteración de la perfusión hística renal.
2. Controlar y valorar la tensión arterial cada 15 min, después de estabilizar la tensión arterial cada 1 h.
3. Canalizar vena de manera inmediata.
4. Administrar medicamentos específicos, según criterio y evaluar respuesta (ver tratamiento farmacológico específico en la emergencias hipertensiva con daño o lesión renal).
5. Colocar cateterización vesical.
6. Llevar hojas de balance hidromineral con la valoración de ingresos y egresos.
7. Control de los azoados y el ionograma en sangre.
8. Aplicar protocolo específico si necesidad de realizar método dialítico.
9. Brindar apoyo en la esfera afectiva si el paciente está conciente.
10. Brindar educación sanitaria (cuando el estado del paciente lo permita y se encuentre fuera de la fase aguda) en relación con:
    a) Proceso de la enfermedad.
    b) Régimen terapéutico (medicamentoso y dietético).
    c) Factores que favorece la elevación de la tensión arterial.

Razonamiento. Para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Tener en cuenta que favorecido por la documentada isquemia renal durante la crisis hipertensiva, que por sí misma está produciendo una insuficiencia renal aguda prerrenal, como una manifestación más del conglomerado clínico de ellas. Las manifestaciones específicas que hacen sospechar de una emergencia hipertensiva con daño focal renal son: presencia de oligoanuria, elevación de productos nitrogenados, hematuria macroscópica o bien en el sedimento con cilindros hemáticos.
2. Mantener un monitoreo de la presión que permita conocer su respuesta a la terapéutica medicamentosa.
3. Garantizar un acceso venoso para la administración de la terapéutica farmacológica específica.

4. Provocar una acción farmacológica efectiva, que disminuya la tensión arterial, la sintomatología y normalice la perfusión hística renal, para evitar las complicaciones potenciales.
5. Llevar un estricto control de la diuresis.
6. Valorar el volumen de líquido corporal y la efectividad terapéutica.
7. El control de los azoados, permite valorar el grado del daño renal y decidir la conducta terapéutica (farmacológica y métodos dialíticos). El control del ionograma en sangre, en especial del potasio, es de suma importancia por las complicaciones potenciales que puede provocar tanto la hipopotasemia como la hiperpotasemia (arritmias graves y paro).
8. Aplicar cuidados específicos antes, durante y después de los métodos dialíticos.
9. Disminuir la tensión y la ansiedad, brindando confianza y seguridad.
10. Brindar conocimientos que le permita al paciente incorporar un estilo de vida saludable, facilitando una adaptación adecuada a su enfermedad.

Evaluación (respuesta del paciente). Mejora la perfusión hística renal, alcanzando buena diuresis (mayor de 30 mL/h), logra cifras de creatinina dentro de los límites de referencia, no se evidencia hematuria.

Evaluación de enfermería en la emergencia hipertensiva

La evaluación en los pacientes con emergencia hipertensiva, debe centrase en las respuestas de estos a las medidas generales, farmacológicas, la presencia de complicaciones y a los propios cuidados de enfermería, que aparece como respuesta del paciente en cada diagnóstico de enfermería. Además, se debe evaluar después de la recuperación del paciente, la efectividad y cumplimiento del tratamiento de base, estilo de vida, así como la presencia de riesgos, que pueden incidir en la aparición de este evento, comenzando así nuevas valoraciones e intervenciones.

Consideraciones finales

En Cuba estudios recientes han determinado en la hipertensión arterial una prevalencia entre 1,5 y 2 millones de casos en mayores de 15 años: aproximadamente 30 % en zonas urbanas y 10 % en zonas rurales. La que aportan 10 % del total de fallecidos y entre sus consecuencias, están las enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares e insuficiencia renal crónica.

La crisis hipertensiva (complicación de la hipertensión arterial) se ha definido como un grupo de síndromes en el que los hipertensos severos y en menor proporción los moderados, presentan asociado a la enfermedad hipertensiva de base, daño real o potencial en los órganos vitales (órganos diana). Lo cual provoca la muerte del paciente en un período relativamente breve.

La mortalidad por este evento sigue siendo muy elevada y autores como Parker y Kaplon, señalan que entre 70 y 90 % de estos pacientes fallecen durante el episodio.

La clasificación de urgencia y emergencia fue introducida en 1974 por koch-Weser para precisar dos eventos bien definidos dentro de la crisis hipertensiva.

Se pueden establecer, claramente, esta clasificación si se valoran los siguientes elementos:

1. Afectación de órganos diana:
   a) Urgencias hipertensivas: elevación de la tensión arterial con síntomas asociados, pero sin daño agudo ni afectación mantenida de órganos diana.
   b) Emergencias hipertensivas: aumento de la tensión arterial con daño agudo o afectación mantenida de órganos diana.
2. Riesgo para la vida:
   a) Urgencias hipertensivas: no constituyen un riesgo vital inmediato.
   b) Emergencias hipertensivas: constituye un alto riesgo vital, por la posibilidad inminente de muerte del paciente.
3. Necesidad de asistencia en cuidados intensivos:
   a) Urgencias hipertensivas: no necesitan internación, si deben ser tratadas eficazmente para conseguir controlar las cifras de tensión arterial dentro de las 24 h tras el diagnóstico.
   b) Emergencias hipertensivas: requieren una inmediata hospitalización en terapia intensiva.
4. Vía de administración de los medicamentos:
   a) Urgencias hipertensivas: antihipertensivos de administración oral o sublingual.
   b) Emergencias hipertensivas: administración de fármacos por vía parenteral para conseguir un rápido control de la tensión arterial (1 h), con el fin de disminuir la afectación orgánica permanente y la posibilidad de muerte del paciente. El nitroprusiato sódico es el fármaco de elección en la mayoría de las emergencias hipertensivas.

La mejor estrategia para lograr la recuperación rápida de los pacientes con urgencia hipertensiva, la limitación de daño o lesión a órganos diana y la evitación de la muerte en los pacientes con emergencia hipertensiva, está en evitar el tiempo de demora en su atención, así como desarrollar conocimientos y habilidades en los profesionales de la salud, que les permitan valorar, diagnosticar, tratar y evaluar eficazmente estos eventos.

Bibliografía

Braunwald, E. *Tratado de Cardiología*, 5ta ed. México (1999): Interamericana, McGraw-Hill.

Brunner, L y D. Suddarth. *Enfermería Médico-Quirúrgica*, Vol 1, 8va ed., México (1998): Interamericana, McGraw-Hill.

Canobbio, M. *(*1999): *Trastornos cardiovasculares*, 4ta ed. Madrid: Doyma.

Carpenito, LT (1995): *Diagnósticos de Enfermería*. 5ta ed., México. Interamericana, McGraw-Hill.

Colectivo de autores (1990): *Texto para la especialización de enfermería en cuidados intensivos*. Tomo II. Cuba: Pueblo y Educación.

Gauntlett, P. (1998): *Adult health nursing*, 2da ed., México. Interamericana, McGraw-Hill.
Grif Alspach, J. (1993): *Cuidados intensivos en el adulto*, 4ta ed., México: Interamericana, McGraw-Hill.
Iyer, P.W. (1995): *Proceso de Enfermería y Diagnóstico de Enfermería*, 3ra ed. México. Interamericana, McGraw-Hill.
Raffensperger, E. *Consultor de enfermería clínica*, Vol. 1, Madrid (1996): Océano Centrum.
Robina Gil E. (2002.): *Urgencias de Enfermería*. España. D.A.E. Grupo Paradigma. Enfermería 21.
Sosa Acosta A. (2004): *Urgencias médicas*. Guía de Primera Atención. Cuba. Ciencias Médicas.
Smeltzer, SC y Bare BG. (1994): *Enfermería Médico-Quirúrgica*, 7ma ed., México. Interamericana, McGraw-Hill.
Stillwell, S. y E. Mc Carterrandal *(*2000): *Cuidados Cardiovasculares*, Vol. 1, 2da ed., EE.UU. Harcourt.

Capítulo 19

Asistencia de enfermería en el paciente con edema agudo del pulmón

Carlos A. León Román

Edema agudo de pulmón

Para el estudio de este tema, es de suma importancia retomar algunos aspectos esenciales clínicos y preclínicos de la insuficiencia cardíaca, que permitirán la comprensión adecuada del edema agudo del pulmón.

La insuficiencia cardíaca, constituye un síndrome clínico complejo, que revela la incapacidad del corazón, para vaciarse completamente y expulsar toda la sangre que le llega durante la diástole, y la necesidad de mantener presiones de llenado ventricular, excesivamente elevadas, para mantener un gasto cardíaco adecuado que satisfaga las demandas metabólicas del cuerpo.

El gasto cardíaco es un término usado para expresar la cantidad de sangre que el ventrículo izquierdo expele o impulsa por la arteria aorta al organismo en cada minuto. El corazón normal en reposo, que late a 72 veces/min, expulsa hasta 70 mL de sangre por cada latido. Por lo que el gasto cardíaco medio es de 5 000 mL o 5 L. Este gasto cardíaco puede disminuir durante el sueño, pero aumenta durante el ejercicio.

Esto puede expresarse con una ecuación:

Gasto cardíaco = frecuencia x volumen por cardíaca latido

Gasto cardíaco = FC X VL en 1min.

EL mecanismo hemostático normal, que se produce como respuesta a las demandas aumentadas del corazón, es aumentar el gasto cardíaco.

El gasto cardíaco se distribuye de la forma siguiente:

4 % va a las arterias coronarias.

15 % va al cerebro.

35 % va al hígado, bazo y otras vísceras.

25 % va a los riñones.

Estos son los órganos corporales vitales y cuando el gasto cardíaco se reduce puede ser radicalmente afectado por la mala perfusión hística.

Frecuencia cardíaca

Los factores que aumentan la FC son: la elevación de la temperatura de la sangre, la estimulación de los receptores calorífi cos de la piel, el ejercicio físico, las emociones de cólera, ansiedad y miedo. Las hormonas adrenalina y tiroxina aumentan también la FC.

Entre los factores que reducen la FC se encuentran la temperatura corporal baja, el sueño, la estimulación de los receptores del frío de la piel, el dolor intenso súbito, la emoción de la aflicción y el choque emocional abrumador. Los reflejos presores constituyen el mecanismo dominante del control de la FC, estos están situados en el arco aórtico, en el seno carotídeo y en la parte proximal de las venas cavas.

Volumen sistólico

El volumen del vaciamiento sistólico y la frecuencia con que se vacía se relaciona con la fuerza de contracción del miocardio y encuentra la oposición de la resistencia del vaciamiento ofrecida por presión aórtica o arterial.

Cuando más vigorosa es la contracción, más completo es el vaciamiento ventricular y mayor es el volumen sistólico individual.

Epidemiología. Las causas que pueden provocar el fallo del corazón como bomba efectiva son varias, pero en la práctica clínica se utiliza la entidad que esta provocando la descompensación cardíaca, como el problema fundamental y la insuficiencia cardíaca como el cuadro sindrómico resultante de ese problema, por lo cual aunque se carece de un control estricto de su incidencia y prevalencia en la población, se puede decir que 60 % de los casos que se ingresan por problemas cardíacos, presentan sintomatología de descompensación cardíaca, de ahí la alta frecuencia de este síndrome en la práctica clínica.

Bases fisiológicas de la contracción cardíaca. Factor celular. El músculo cardíaco depende de interacciones de las proteínas contráctiles, actina y miosina, estas se hayan contenidas dentro de las sarcómeras, donde se encontrar además las moduladoras troponina y tropomiosina. El aporte de calcio del retículo sarcoplasmático a la troponina desencadena la contracción de la fibra miocárdica.

Factor eléctrico. La contracción miocárdica está íntimamente ligada a la despolarización ventricular.

Factor bioquímico. El ATP participa en este proceso como reserva principal de energía. La contracción depende de la conversión de la energía mecánica.

Factores hemodinámicos. Precarga, poscarga y contractilidad.

Estos factores juntos con la FC regulan la función ventricular y mantienen el gasto cardíaco adecuado.

Fisiopatología. Las consecuencias directas de la reducción de la contractilidad son la disminución de la eyección de la sangre durante las sístoles (disminución del volumen sistólico y el volumen minuto) y el acúmulo retrógrado de la sangre que retorna al corazón y no puede ser enviada a la aorta o a la pulmonar.

La disminución de la eyección de sangre es la responsable de la hipoperfusión periférica y el acúmulo retrógrado de la sangre origina congestión en el territorio pulmonar (insuficiencia cardíaca izquierda) y en el sistémico (insuficiencia cardíaca derecha). Las alteraciones hemodinámicas y, sobre todo, las manifestaciones clínicas dependen del mayor o menor grado de alteraciones de estos 2 factores.

Mecanismos compensadores en la insuficiencia cardíaca

El organismo dispone de varios mecanismos compensadores para hacer frente al aumento de las necesidades hísticas o para compensar las alteraciones de contractilidad, precarga o poscarga, responsables de la insuficiencia cardíaca.

Mecanismos de compensación:

1. Cardíacos:
   a) Dilatación ventricular.
   b) Hipertrofia ventricular.
2. Periféricos:
   a) Redistribución del flujo sanguíneo.
   b) Aumento de la extracción de oxígeno a nivel hístico.
   c) Aumento del metabolismo anaerobio.
   d) Aumento de la volemia.
3. Neurohormonales.
   a) Estimulación adrenérgica.
   b) Sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Péptidos natriuréticos

Según se puede apreciar existen mecanismos, puramente cardíacos, como la dilatación y la hipertrofia, mientras que otros modifican la circulación periférica y produce, fundamentalmente, vasoconstricción. El sistema nervioso simpático y ciertos mecanismos hormonales desempeñan un importante papel regulador de los mecanismos de compensación. Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca ocurren cuando se supera la capacidad de compensación de estos mecanismos. Por otra parte, los propios mecanismos de compensación para mantener un volumen minuto y tensión arterial adecuada, pueden ser perjudiciales.

Mecanismos de compensación cardíacos

Dilatación. La dilatación ventricular se produce por diversas causas entre las que se incluye el aumento de la presión diastólica ventricular (aumento de la precarga), el aumento de la volemia y la propia alteración miocárdica del paciente con insuficiencia cardíaca. La dilatación ventricular aumenta la fuerza contráctil y permite un mayor volumen de eyección para el mismo acortamiento de la fibra miocárdica. Así puede compensarse un déficit ligero de la contractilidad o un au-

mento de la poscarga (mecanismo de Frank-Starling). Este mecanismo de compensación solo es efectivo en los estadios iniciales de la enfermedad y a partir de un cierto grado de dilatación, no aumenta la fuerza contráctil; si la capacidad contráctil del miocardio está muy reducida, la curva de función ventricular es plana y el aumento de la precarga no logra normalizar el volumen de eyección.

La dilatación ventricular y el aumento de la precarga como mecanismo compensador presenta un doble inconveniente:

1. Supone un aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y por consiguiente de la PCP.
2. La dilatación del ventrículo aumenta el consumo de oxígeno, por lo que puede provocar isquemia.
3. Hipertrofia ventricular: es el más efectivo, se caracteriza por aumento de volumen y de diámetro de la fibra cardíaca, así como su peso.

Hipótesis del por qué se produce:

1. Cualquier músculo sometido a ejercicio aumenta de tamaño.
2. Inadecuado aporte sanguíneo.
3. La fibra muscular elongada por la dilatación ofrece, con la misma cantidad de masa, una mayor superficie por lo cual crecerá.
4. A pesar de ser efectivo en los estadios iniciales, a largo plazo se acompaña de alteraciones estructurales y pierde su efectividad.

Los mecanismos de reservas periféricas incluyen: la redistribución del flujo sanguíneo a los órganos vitales (cerebro y corazón), a pesar de disminuirlo en otros territorios, como riñón, músculos y piel, el aumento de la extracción de oxígeno a nivel hístico, el aumento del metabolismo anaerobio y el aumento de la volemia. La principal consecuencia de los mecanismos de compensación periféricos es la vasoconstricción, que tiene por objeto mantener una tensión arterial adecuada. Sin embargo, la vasoconstricción aumenta la carga contra la que tiene que contraerse el ventrículo y tiene un efecto negativo sobre el volumen minuto.

Mecanismos de compensación neurohormonales

La activación neurohormonal desempeña un papel muy relevante en la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. En principio es beneficiosa, al corregir las alteraciones iniciales de la función ventricular, pero a largo plazo es el factor principal del deterioro funcional y anatómico progresivo que caracteriza la insuficiencia cardíaca.

El estímulo inicial que desencadena la activación neurohormonal es la disminución del volumen minuto o de la TA. El efecto de las diferentes hormonas es contrapuesto, predominando las vasoconstrictoras (noradrenalina, angiotensina II, vasopresina y endotelina) sobre las vasodilatadoras (péptido natriurético auricular, prostaglandinas renales y factor relajante endotelial).

Es importante destacar que los niveles plasmáticos elevados de noradrenalina, angiotensina y aldosterona son factores independientes del pronóstico y ya están alterados en pacientes con disfunción ventricular asintomática.

Estimulación adrenérgica. El aumento de las catecolaminas circulantes y del tono simpático es consecuencia de la estimulación de barorreceptores arteriales sensibles a la disminución de la tensión arterial. A nivel cardíaco, la estimulación simpática aumenta la contractilidad y la frecuencia, primer mecanismo de compensación en aparecer, su acción compensadora es muy limitada, ya que en la, medida que aumente la frecuencia se reduce la pausa sistólica, y por tanto el volumen minuto. En los vasos aumenta el tono venoso y produce constricción arteriolar. Paradójicamente, en la insuficiencia cardíaca disminuye el número de receptores beta-adrenérgicos (inotrópicos) de forma paralela al aumento de las catecolaminas plasmáticas. De este modo, el ventrículo insuficiente se ve privado en poco tiempo de este mecanismo compensador y sin embargo, persiste su efecto deletéreo.

El aumento del tono simpático tiene por objeto mantener una tensión arterial adecuada, aumentar la contractilidad y redistribuir el flujo sanguíneo a los órganos vitales, pero presenta el inconveniente de aumentar el consumo de oxígeno al incrementar la FC y la contractilidad. Además, las catecolaminas tienen un efecto tóxico directo sobre el miocardio, puede provocar arritmias, disminuir el flujo renal y aumentar, excesivamente, el tono venoso y las resistencias vasculares sistémicas, con el consiguiente aumento de la poscarga.

Sistema renina-angiotensina-aldosterona

La liberación de renina en el aparato yuxtaglomerular renal, es secundaria a la disminución del volumen minuto o hipotensión arterial y la vasoconstricción renal, consecuencia de la estimulación simpática. La renina estimula la producción de angiotensina I, que se transforma en angiotensina II por la acción de una enzima convertidora. La angiotensina II, ejerce una potente acción vasoconstrictora actuando directamente a nivel vascular; facilita la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas y estimula la liberación de aldosterona en la suprarrenal. La aldosterona, actúa, directamente, sobre el riñón, produce retención de sodio y agua; además, estimula la producción de colágeno, y es en parte responsable de la fibrosis que se encuentra en el miocardio hipertrófico y en las paredes arteriales de los pacientes con insuficiencia cardíaca.

La puesta en marcha de los mecanismos compensadores, para mantener un volumen minuto y una tensión arterial adecuada, son efectivos en situaciones de insuficiencia cardíaca ligera, pero en muchas ocasiones produce síntomas secundarios como son la congestión pulmonar y los edemas periféricos. Pueden agravar la isquemia miocárdica e incluso pueden provocar una mayor reducción del volumen minuto, hasta el extremo de que el aumento excesivo de precarga y poscarga pueden ser factores de insuficiencia cardíaca más importantes que el déficit inicial de la contractilidad.

Clasificación de la insuficiencia cardíaca:

1. Según el gasto cardíaco:
   a) Insuficiencia cardíaca con gasto disminuido.
   b) Insuficiencia cardíaca con gasto aumentado.
2. Clasificación clínica:
   a) Insuficiencia cardíaca global.
   b) Insuficiencia cardíaca derecha.
   c) Insuficiencia cardíaca izquierda, con su manifestación más aguda, el edema agudo del pulmón.

Desarrollo. El edema agudo del pulmón representa una urgencia aguda en el paciente. El corazón normal funciona, aparentemente, como una bomba única, pero en realidad las cavidades izquierdas son estructuras funcionales y anatómicas diferentes a las derechas.

En condiciones patológicas puede fallar una mitad del corazón, mientras la otra parte sigue funcionando durante cierto tiempo, donde existe una insuficiencia aislada del lado izquierdo.

Concepto. El edema agudo del pulmón o insuficiencia ventricular izquierda aguda es el cuadro clínico resultante de la última etapa de la congestión pulmonar. Es la claudicación súbita de las cavidades izquierdas del corazón, lo cual ocasiona una disnea de gravedad impresionante.

Valoración de enfermería

Para la valoración de enfermería es importante conocer algunos elementos clínicos que permitan identificar, rápidamente, este evento agudo y comenzar cuanto antes la intervención.

Los aspectos que se deben conocer para una adecuada valoración en este evento urgente son: la patogenia, la fisiopatología, el cuadro clínico (que permite hacer el diagnóstico positivo), los exámenes complementarios y el diagnóstico diferencial. Es importante conocer que en los cardiópatas, esta afección aparece, con frecuencia, por las noches, cuando el paciente edematoso, adquiere una postura de reposo venoso, llegando así más cantidad de sangre al corazón; muchas veces el único profesional que se encuentra junto al paciente es el enfermero, el cual debe estar bien preparado para poder diferenciar una disnea persistente por la discreta congestión pulmonar, una disnea por estado ansioso, una disnea por estado asmático o por este evento que puede provocar la muerte al paciente y que puede evitarse, solo depende de la rapidez del diagnóstico y las medidas tomadas.

Patogenia. El debilitamiento del ventrículo izquierdo puede ser originado por:

1. Infarto del miocardio.
2. Arritmias graves que comprometan el gasto del ventrículo izquierdo.
3. Hipertensión arterial.
4. Enfermedades aórticas y mitral.

5. Coronarioesclerosis.
6. Miocarditis reumáticas aguda.
7. Algunas cardiopatías congénitas en niños.

Por afecciones extracardíacas:

1. Nefritis aguda.
2. Infecciones.
3. Anemias.
4. Traumatismo cerebrales y tumores.
5. Hemorragias cerebrales.
6. Encefalitis.
7. Insuficiencia renal aguda y crónica.
8. Después de la evacuación rápida de líquido y aire de la cavidad pleural.
9. Intoxicación por clorodiazepóxido.
10. Yatrogenias.

Fisiopatología. Solamente se hace referencia al mecanismo o patogenia del edema de pulmonar agudo de causa cardíaco.

La disnea paroxística nocturna es provocada por el aumento súbito de la congestión pulmonar. Esta congestión aparece cuando el ventrículo izquierdo es incapaz de recibir toda la sangre que se encuentra en el lecho vascular pulmonar.

Al aumentar la presión hidrostática venosa pulmonar y superar la presión oncótica de las proteínas plasmáticas, se produce el paso de líquido hacia el interior de los capilares, del espacio intersticial y de los alvéolos, lo que afecta la permeabilidad de estos y, alteran notablemente la mecánica pulmonar, y por lo tanto, la relación ventilación-perfusión.

Por ejemplo, si en cada sístole ventricular derecha expulsa, solamente, una gota de sangre más que el ventrículo izquierdo, en un lapso de 3 h el volumen sanguíneo pulmonar (circulación menor) habrá aumentado en 500 mL.

Cuadro clínico. Casi siempre este síndrome puede ocurrir de noche y sin pródromo de forma súbita.

El paciente puede despertar sobresaltado, con malestar intenso, con tos seca, se sienta en el lecho, con sudación copiosa, opresión torácica, puede estar como síntoma prodrómico la ansiedad, inquietud, disnea súbita, respiración estertorosa, ortopnea tos productiva o no.

Todos estos síntomas pueden ir agravándose y en unos minutos el paciente puede encontrarse en una crisis.

Signos y síntomas de agravamiento:

1. Tez grisácea, el pánico del paciente se intensifica.
2. Las venas del cuello se distienden.
3. Aumenta la ansiedad e inquietud, pude llevar al paciente al estupor.
4. Expectoración abundante, hemoptoica, espumosa que puede ser precedida de tos incesante y continua, el paciente expresa que *se ahoga en sus propias secreciones.*

5. La disnea es intensa, frecuencia de 35 o 40 respiraciones/min, con dolor retroesternal que se irradia a los omóplatos El paciente expresa que (*sostiene una chapa de plomo*), puede encontrarse el paciente sentado en el lecho, pálido, con cianosis central, pone en juego todos los músculos respiratorios, luchar contra la asfixia amenazadora, y puede llegar a respiración de Chayne-Stokes.

La muerte por edema agudo del pulmón puede ser evitable si se trata con rapidez y profesionalismo.

Exámenes complementarios y resultados:

1. Radiografía de tórax: evidencia una sombra hiliar aumentada en densidad y anchura, en forma de alas de mariposa presencia de congestión pulmonar y si existe cardiopatía el estudio radiológico mostrará cardiomegalia.
2. ECG: revelara los signos de la enfermedad de base, en caso que tenga traducción eléctrica, como hipertrofia del ventrículo izquierdo con sobrecarga sistólica o diastólica del miocardio e IMA.
3. Ecocardiograma: pondrá en evidencia los signos de la enfermedad de base, demostrará la disminución de la contractilidad del ventrículo izquierdo y la disminución de la fracción de eyección, entre otras.

Diagnóstico positivo. Se basa en el cuadro clínico ya descrito.

Diagnóstico diferencial:

1. Asma bronquial: es una bradipnea espiratoria, caracterizada por estertores roncos y sibilantes con presencia de esputos perlados.
2. Embolia pulmonar: comienza también de forma brutal, pero es dolorosa, con presencia de hemoptisis.
3. Neumotórax espontáneo: es aún más dolorosa y, el examen físico es excluyente.

Diagnósticos de enfermería más frecuentes en el edema agudo del pulmón.

1. Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con el incremento exagerado de la presión en la membrana alvéolo capilar pulmonar con trasudado al alvéolo secundario a la congestión pulmonar aguda.
2. Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de los factores mecánicos del corazón.
3. Alteración de la perfusión tisular periférica relacionado con la disminución del gasto cardíaco.
4. Ansiedad relacionada con el deterioro agudo de la actividad cardiorrespiratoria.
5. Amenaza real o percibida de la integridad biológica.

Intervención de enfermería

La intervención de enfermería en esta urgencia médica, se centran en la aplicación de medidas generales, farmacológica, las cuales se planifican y ejecutan en el plan de cuidados.

Conducta terapéutica en el paciente con edema agudo del pulmón:

1. Medidas generales.
2. Tratamiento farmacológico.

Objetivos de la conducta terapéutica en el edema agudo pulmonar:

1. Proporcionar relajación física y emocional.
2. Aliviar la hipoxia y mejorar la ventilación.
3. Retardar el retorno venoso al corazón.
4. Mejorar la función cardiovascular.

Medidas generales. Aunque están centradas en las medidas no farmacológicas, es importante recordar que ellas se aplican al unísono con el cumplimiento de la terapéutica farmacológica, este algoritmo lógico que permite guiar la práctica clínica queda bien establecido en los planes de cuidados estandarizados en este capítulo.

Las medidas generales en este evento agudo están orientadas a:

1. Actividad física: fomentar el reposo semisentado con los pies abajo, si el estado del paciente lo permite ponerlo de pie.
2. Oxigenoterapia: aplicado por careta o máscara a 6 L x min.
3. Oximetría de pulso.
4. Monitorización cardíaca: valorar presencia de arritmias.
5. Monitorización hemodinámica: medio directo para valorar el estado hemodinámico del corazón y la efectividad del tratamiento (PAP, PAPE, RVS, Gasto cardíaco/IC).
6. Torniquetes rotatorios: para reducir el volumen circulante de sangre este cuidado es muy polémico y en la actualidad, existen muchos profesionales que no lo aplican.

Tratamiento farmacológico

Este tratamiento en el edema agudo del pulmón es el siguiente:

1. Morfina: es el primer medicamento que se debe administrar en el edema agudo del pulmón, ya que disminuye el retorno venoso, calma la ansiedad y disminuye el reflejo de la RVP.
2. Broncodilatadores: aminofilina (broncodilatadora, vasodilatadora y diurética). Actúa como relajante de la musculatura lisa, broncodilatadora, vasodilatadora coronaria, diurético y cardiotónico.
3. Diuréticos: furosemida (diurético potente de acción rápida y corta duración), muy utilizada en la insuficiencia cardíaca congestiva por el aumento del volumen urinario.
4. Digitálicos: digoxina y cedilanid, aumentan la energía contráctil del miocardio (inotropismo positivo). Otras acciones farmacológica: disminuye la FR, la excitabilidad cardíaca, aumenta el gasto cardíaco, disminuye el tamaño del corazón, disminuye la presión ventricular y pulmonar, disminuye la resistencia periférica, aumenta la diéresis y disminuye el edema.

5. Vasodilatadores: nitroprusiato sódico. Es un fármaco vasodilatador arterial y venoso, hipotensor de urgencia, disminuye la resistencia periférica, el retorno venoso, y aumenta la FC.

Dosificación y modo de empleo de la terapéutica más frecuente

Morfina

Posología. 2 mg, por vía i.v., que puede repetirse a los 5 min según respuesta del paciente (alivia la ansiedad y disminuye la precarga).

Se toma 1 de 10 mg y se diluye hasta 10 mL, así es fácil pasar 2 mL = 2 mg.

En el edema agudo del pulmón, priorizar la morfina antes de la furosemida.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a morfina, insuficiencia respiratoria aguda o EPOC grave: los efectos depresores respiratorios de los opiáceos, pueden exacerbar estas situaciones.

Reacciones adversas. Frecuentes: náuseas, vómitos, constipación, somnolencia, desorientación, sudación y euforia. Ocasionales: cefalea, agitación, temblor, convulsiones, alteraciones del humor (depresión), rigidez muscular, alucinaciones, insomnio, hipertensión intracraneal, sequedad de la boca, espasmo de la laringe, diarrea, calambres abdominales, alteraciones del gusto, taquicardia, bradicardia, hipertensión, hipotensión, colapso, depresión respiratoria, apnea, paro cardíaco, retención urinaria, reducción de la libido, impotencia, visión borrosa, nistagmo, diplopía, miosis, edema, prurito, urticaria, erupciones exantemáticas, dermatitis por contacto y dolor en el punto de la inyección. Raras: reacción anafiláctica después de la inyección i.v.

Interacciones. Alcohol etílico: potenciación mutua de la toxicidad, con aumento de la depresión central (evitar la ingestión de bebidas alcohólicas); antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, clomipramina y desipramina): aumento de los niveles plasmáticos de morfina, con posible potenciación de su acción; betabloqueadores (propranolol): potenciación de la toxicidad de morfina; cimetidina: potenciación de la toxicidad de morfina, por posible inhibición de su metabolismo hepático; hipnóticos (secobarbital): potenciación mutua de los efectos depresores respiratorios; metoclopramida: aumento de la velocidad y duración del efecto de morfina, por aumento de su absorción; rifampicina: disminución de los niveles plasmáticos de morfina, con riesgo de disminución de su actividad analgésica; alteraciones de laboratorio: aumento de CPK y prolactina y reducción de testosterona.

Precauciones. Se debe vigilar la depresión respiratoria que suele ser una complicación.

Adulto mayor: usar con cautela por riesgo de hipotensión ortostática.

Teofilina etilendiamina (aminofilina)

Posología. Adultos: administrarse una dosis de 2,5 mg/kg en bolo i.v. y valorar respuesta

Contraindicaciones. Hipersensibilidad conocida al medicamento o a sus componentes.

Reacciones adversas. Frecuentes: dolor precordial, mareos, respiración rápida, sofocos, cefalea, taquicardia (administración i.v. demasiado rápida), escalofríos

o fiebre, dolor, enrojecimiento o hinchazón en el lugar de la inyección náusea, nerviosismo o inquietud, vómitos, dolor epigástrico y diarrea. Ocasionales: convulsiones, coma, hipotensión, arritmias ventriculares y falta de circulación y taquipnea. Raras: hematemesis, albuminuria, microhematuria y diuresis e hiperglucemia.

Interacciones. Fenitoína, primidona y rifampicina, ya que se puede estimular el metabolismo hepático de las xantinas y producen un aumento del aclaramiento de teofilina. Bloqueadores beta-adrenérgicos sistémicos o timolol oftálmico: puede originar una mutua inhibición de los efectos terapéuticos, cimetidina, eritromicina y quinolonas: puede disminuirse el aclaramiento hepático de teofilina originando un aumento de las concentraciones séricas y/o toxicidad; tabaco: induce el metabolismo hepático de las xantinas; halotano: riesgo de arritmias ventriculares; ketamina: disminuye el umbral convulsivo; litio: aumento en la eliminación renal del litio y el uso simultáneo de aminofilina y cloruro de sodio puede originar hipernatremia.

Precauciones. Embarazo: la teofilina atraviesa la placenta, por lo que su empleo puede producir concentraciones séricas de teofilina y cafeína, potencialmente, peligrosas en el neonato. En algunos neonatos se ha descrito taquicardia, agitación, irritabilidad, náuseas y vómitos.

En el adulto mayor: debe utilizarse con precaución en los ancianos a causa del posible descenso del aclaramiento plasmático y el aumento del potencial de toxicidad.

Para diluir el inyectable de 25 µg/mL se puede utilizar glucosa a 5 % disuelta en agua o suero salino. No se recomienda su uso i.m. por posibilidad de precipitación en el sitio de inyección con dolor local y absorción lenta.

Su administración i.v. debe ser lenta para evitar las reacciones adversas.

Furosemida

Posología. En adultos se recomienda inyección i.v. de 20 a 60 mg de dosis inicial y continuar con 20 mg cada 30 min hasta obtener una mejoría significativa (produce venodilatación y reduce el retorno venoso antes de que aumente la diuresis).

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a la furosemida y otros compuestos sulfamídicos, coma hepático y anuria.

Reacciones adversas. Frecuentes: hipotensión ortostática. Ocasionales: hiponatremia, hipopotasemia, alcalosis hipoclorémica, anorexia, náuseas, diarreas, dermatitis, urticaria, visión borrosa y fotosensibilidad. Raras: ototoxicidad, reacciones alérgicas, hiperuricemia, leucopenia, agranulocitosis, pancreatitis y trombocitopenia.

Interacciones. Disminuye los efectos de: heparina, warfarina, estreptoquinasa y uroquinasa; potencia la toxicidad de: litio, digitálicos, medicamentos nefrotóxicos y ototóxicos, amiodarona; potencian su efecto hipotensor: alcohol y antihipertensivos; disminuye su efecto diurético: AINE. interfiere el efecto de los hipoglicemientes orales y la insulina. Pruebas de laboratorio: aumenta los niveles séricos de urea, ácido úrico, glucosa y disminuye los de calcio, potasio, sodio, cloro y magnesio.

Precauciones. Embarazo: categoría de riesgo: C; lactancia: se distribuye por la leche materna; niños: aumentar intervalo de dosis en recién nacidos, riesgo de nefrocalcinosis en prematuros; adulto mayor: ajuste de dosis. Corregir la hipovolemia antes de usar en la oliguria. Insuficiencia renal: riesgo de acumulación y ototoxicidad;

insuficiencia hepática: riesgo de desbalance electrolítico; diabetes mellitas e hiperuricemia, hipopotasemia y porfiria. Valorar necesidad de suministrar potasio y control del balanse hidromineral, si tratamientos prolongados o altas dosis.

Digoxina

Posología. Dosis i.v., adulto: 0,4-0,6 mg, seguido de 0,1-0,3 mg cada 4-8 h, según necesidad.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a los digitálicos.

Reacciones adversas. Frecuentes: anorexia, náuseas, vómitos, cefalea, fatiga, debilidad muscular, somnolencia, extrasístoles ventriculares, bradicardia sinusal, disociación auriculoventricular y taquicardia auricular paroxística. Ocasionales: dolor abdominal, sialorrea, distensión abdominal, diarreas, constipación, pérdida de peso, vértigo, síncope, letargo, irritabilidad, agitación, estupor, opistótonos, convulsiones, coma, bloqueo auriculoventricular, ritmo de unión, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. El tratamiento prolongado en el adulto mayor puede provocar desorientación, confusión, depresión, amnesia, delirios, alucinaciones, afasia y pesadillas. Raras: hemorragia gastrointestinal, necrosis esofágica, gástrica o intestinal, neuralgia del trigémino, parestesias, afecta la percepción de los colores (generalmente amarillo o verde), visión borrosa, visión en «candelillas», fotofobia, diplopía y ambliopía.

Interacciones. Antiarrítmicos, sales de calcio para administración parenteral, succinilcolina, simpaticomiméticos, sulfato de magnesio (parenteral): aumentan el riesgo de arritmias cardíacas; sucralfato, colestiramina y colestipol: inhiben su absorción; bloqueadores de los canales del calcio: provocan bradicardia sinusal severa y disminución de la conducción auriculoventricular; diuréticos: riesgo de hipopotasemia, monitorizar con frecuencia las concentraciones de potasio; si se asocian se recomienda administrar suplementos de potasio por v. o. la espirinolactona aumenta su tiempo de vida media, ajustar la dosis.

Tratamiento de sobredosis y efectos adversos graves. Medidas generales. La colestiramina puede ser útil para acelerar la eliminación; sales de potasio, si existe hipocalemia y la función renal del paciente es adecuada, no utilizarse ante la presencia de hiperpotasemia o bloqueo auriculoventricular completo. Dosis de potasio a administrar: adultos: 40-80 mmol. Niños: 1-1,5 mmol/kg de peso corporal.

Precauciones. Embarazo: categoría de riesgo: C; lactancia: no se han documentados problemas; adulto mayor: son más sensibles a los efectos adversos, disminuir las dosis; niños: debe utilizarse este medicamento solo en situaciones donde el beneficio supere el riesgo, debido a su toxicidad; insuficiencia renal: ajustes de dosis, monitoriarse sus concentraciones plasmáticas y en el síndrome del seno enfermo, síndrome de Wolf-Parkinson-White, cardiopatía isquémica, hipopotasemia, hipercalcemia, hipomagnesemia, mixedema, bloqueo auriculoventricular completo. La administración por vía i.m. es dolorosa y su absorción es inconsistente.

Nitroprusiato de sodio

Posología. 0,5 a 1 µg/kg/min en infusión continua. Diluir 50 mg en 240 mL de suero fisiológico o dextrosa a 5 %.

Iniciar infusión 10 microgotas/min (3 gotas/min) e ir aumentando de acuerdo con las cifras de tensión arterial hasta 20 microgotas/min (6 gotas/min). En eclampsia o insuficiencia renal: 0,25 μg/kg/min en infusión continua a 5 microgotas/min.

Dosis tóxica. 3 μg/Kg/min.

Reacciones adversas. Con su administración se pueden presentar náuseas, vómitos, sudoración, inquietud, palpitaciones, dolor subesternal, zumbidos de oídos, hipotensión severa, psicosis y espasmos musculares por la acumulación de cianuro. Se han reportado casos de muerte cuando se administra dosis altas en poco tiempo.

Contraindicaciones. Hipertensión compensatoria y daño hepático severo.

Interacciones. Antihipertensivos, diuréticos, alcohol, anestésicos generales, sedantes, nitratos, fenotiacinas y antidepresivos tricíclicos: aumentan su efecto hipotensor. AINE, esteroides y estrógenos: interfieren su efecto hipotensor.

Precauciones. Monitorizar la para evitar la hipotensión severa. Es un medicamento fotosensible (se inactiva con la luz), por lo que se debe proteger el frasco y el trayecto del equipo de la venóclisis. Garantizar que esté bien canalizada la vena antes de comenzar su administración, ya que su extravasación produce daño venoso. No se debe mezclar con otros fármacos. Cambiar la solución cada 6 h. Si su utilización se prolonga por varios días, se debe vigilar la diuresis pues provocar insuficiencia renal.

Nitroglicerina

Posología. Se debe comenzar con 1 tableta de 0,4 mg por vía sublingual y repetir dosis según respuesta y si es necesario continuar con infusión continua intravenosa. Posología. Infusión continua con 50 a 100 μg/min; diluir dos ámpulas (ámpulas de 5 mL/5 mg) en 240 mL de suero fisiológico o dextrosa a 5 %. Iniciar 10 microgotas/min (3 gotas/min) y aumentar cada 3 o 5 min 10 microgotas. De obtener los efectos deseados continuar infusión con igual dosis y la monitorización estricta de la dosis se puede aumentar hasta 30 microgotas/min (10 gotas/min).

Reacciones adversas. Su administración puede producir rubor, taquicardia, hipotensión postural, cefalea (por dilatación de las arterias meníngeas) y rash cutáneo.

Por vía sublingual se puede utilizar tabletas de 0,5 mg cada 5 min (reduce la precarga ventricular): No se debe poner nitroglicerina con la TAS menor de 100 mm Hg. Es ideal poner nitroglicerina en infusión i.v.

Precauciones. Si la vía utilizada es la i.v., se recomienda proceder su retirada con la disminución gradual de la dosis.

Planes de cuidados de enfermería a pacientes con edema agudo del pulmón

Para darle continuidad a la etapa de intervención, a continuación se presentan los planes de cuidados estandarizados para la asistencia de enfermería en los pacientes con edema agudo del pulmón. Los planes de cuidados se encuentran estructurados por los diagnósticos de enfermería más frecuentes en esta entidad, las expectativas del paciente, los cuidados de enfermería específicos y el razona-

miento científico de estos cuidados. Además, cada plan de cuidado termina con la evaluación de la respuesta del paciente, etapa final del proceso de atención de enfermería.

Los cuidados de enfermería establecidos en el diagnóstico de enfermería, que corresponde al deterioro del intercambio gaseoso (respuesta humana que caracteriza a esta afección) pueden ser tomados como pasos lógicos a seguir en este evento agudo.

Diagnósticos de enfermería

Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con el incremento exagerado de la presión en la membrana alvéolo capilar pulmonar con trasudado al alvéolo secundario a la congestión pulmonar aguda.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: malestar intenso, presión torácica y disnea súbita.
2. Datos objetivos: tos seca sudoración copiosa, respiración estertorosa, ortopnea tos, productiva o no, ansiedad e inquietud.

Manifestaciones de agravamiento:

1. Datos subjetivos: el pánico se intensifica, el paciente expresa que se ahoga con sus propias secreciones.
2. Datos objetivos: tez grisácea, las venas del cuello se distienden. Aumenta la ansiedad e inquietud, puede llevar al paciente al estupor. Expectoración abundante, hemoptóica, espumosa que puede ser precedida de tos incesante y continua, frecuencia de 35 o 40 respiraciones/min, con dolor retroesternal que se irradia a los omóplatos, puede encontrarse el paciente sentado en el lecho, pálido, con cianosis central, pone en juego todos los músculos respiratorios para luchar contra la asfixia amenazadora y puede llegar a respiración de Chayne-Stokes.

En la radiografía de tórax se puede apreciar una sombra hiliar aumentada en densidad y anchura, en forma de alas de mariposa por la presencia de congestión pulmonar.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Recupere intercambio gaseoso.
   b) Mejore intercambio gaseoso.
   c) Restablezca intercambio gaseoso adecuado.
2. Criterios de evaluación:
   a) Alcanzando sonidos respiratorios limpios.
   b) Recuperando patrones respiratorios dentro de los límites de referencia.
   c) Normalizando parámetros hemogasométricos.
   d) Alcanzando una saturación de oxígeno capilar dentro de los límites de referencia.

Cuidados de enfermería:

1. Fomentar una conducta adecuada en el lecho, se le permite al paciente sentarse con los pies hacia debajo (posición de 90 grados) o de pie si su estado se lo permite.
2. Brindar apoyo en la esfera afectiva.
3. Mantener buena ventilación e iluminación en el local.
4. Instalar una vía venosa.
5. Administrar morfina por vía endovenosa según criterio.
6. Administrar oxígeno por careta a 6 L/min.
7. Realizar ECG con trazado DII largo.
8. Valorar función respiratoria (frecuencia, ritmo, ruidos pulmonares y presencia de cianosis) cada 10 min.
9. Ayudar a disminuir las secreciones bronquiales.
10. Controlar, estrictamente, el goteo de las infusiones.
11. Administrar medicamentos broncodilatadores, diuréticos, vasodilatadores y cardiotónicos, según criterio. Evaluar respuesta.
12. Realizar control hemogasométrico.
13. Retirar vestimenta innecesaria.
14. Aplicar torniquetes rotativos (en la actualidad existen muchas discrepancias en la práctica clínica en el empleo de este proceder).
15. Valorar signos y síntomas de hipoxemia (confusión, agitación, cianosis y respiración Sheine-Stock).
16. Medir diuresis con frecuencia.
17. Aplicar monitoraje cardíaco.
18. Colocar manguito del esfigmo manómetro en el paciente, midiendo la tensión arterial cada 10 min.
19. Controlar y valorar los parámetros vitales.
20. Aplicar protocolo específico:

a) RCP.
b) Terapia antiarrítmica.
c) Desfibrilación.

21. Tener listo el carro de paro.
22. Brindar educación sanitaria (cuando el paciente salga del estado agudo) en relación con proceso de la enfermedad, factores desencadenantes.

Razonamiento. El razonamiento para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Favorecer la capacidad ventilatoria y evitar la compresión del abdomen sobre el diafragma, para disminuir el retorno venoso al corazón.
2. Explicar la necesidad de autocontrol, que disminuye la ansiedad manifiesta en estos casos, fomentando en todo momento sentimientos de confianza y seguridad.
3. Disminuir la sensación de asfixia y la ansiedad.
4. Garantizar una vía venosa segura para la administración de la terapéutica de urgencia.

5. Provocar una acción farmacológica de sedación y dilatación de las venas periféricas, para reducir el retorno venoso y la ansiedad.
6. Enriquecer de oxígeno el aire inspirado y mejorar sus niveles de presión en sangre, para evitar o corregir la acidosis respiratoria. Según criterio utilizar oxígeno lavado en alcohol mediante la formula de ¾ de agua y ¼ de alcohol (este aspecto es muy controvertido su utilización en la practica asistencial).
7. Poner de manifiesto la existencia de un IMA o arritmias como causa del episodio.
8. Valorar manifestaciones de agravamiento de la congestión pulmonar y la hipoxemia.
9. Estimular la expulsión de secreciones mediante el mecanismo fisiológico de la tos, para lograr mantener la vía aérea permeable que favorezca la ventilación. Si el paciente no puede por sí solo extraer sus secreciones se procederá a la aspiración, si se encuentra inconsciente, ya que este procedimiento aumenta la agitación y ansiedad agudizando el cuadro.
10. Evitar agudizar la congestión pulmonar (por aumento de la volemia).
11. Provocar una acción farmacológica que mejore la ventilación, disminuya la volemia y la congestión, retarde el retorno venoso y mejore la función contráctil del corazón.
12. Valorar y controlar trastornos gasométricos como resultado al deterioro de la ventilación percusión pulmonar.
13. Retirar ropa que pueda molestar en los procedimientos o incapacitar la ventilación adecuada.
14. Retardar el retorno venoso, en la actualidad este procedimiento es sustituido por la administración de morfina que ofrece el mismo beneficio y evita las posibles complicaciones al aplicar este procedimiento.
15. Detectar agravamiento del compromiso respiratorio y necesidad de soporte ventilatorio mecánico.
16. Valorar función renal, respuesta a la terapéutica impuesta y cambios en el gasto cardíaco.
17. Mantener un control de la actividad cardíaca, detectando arritmias potencialmente graves.
18. Mantener un monitoreo casi constante de la tensión arterial.
19. Detectar modificaciones en PVC puede estar aumentada (+ 15 cm H_2O), la FC puede estar aumentado (mecanismo compensador), si frecuencia menor de 60 latidos/mm, administrar cardiotónicos con precaución (tensión arterial), detectar hipotensión severa que traduzca un bajo gasto cardíaco; si hipertensión, detectar presencia de emergencia hipertensiva.
20. Se requiere una evaluación y una actuación rápida e inmediata frente a las situaciones potencialmente mortales.
21. Evitar la pérdida de tiempo en comenzar los procedimientos.
22. Brindar conocimiento al paciente que le permita crear mecanismos de adaptación a la situación de salud actual.

Evaluación (respuesta del paciente). Mejora el intercambio gaseoso, los sonidos respiratorios son limpios, murmullo vesicular audible, disminuye el nivel de ansiedad, no refiere falta de aire acostado ni realizando la actividad, no alteraciones hemogasométricas, patrones respiratorios adecuados y saturación de oxígeno capilar dentro de los límites de referencia.

Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de los factores mecánicos del corazón (precarga, poscarga, contractilidad)

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: fatiga, debilidad, intolerancia al esfuerzo, falta de aire, estado mental alterado.
2. Datos objetivos: taquicardia, pulso filiforme y débil, pulso alternante, pulsos periféricos disminuidos, hipotensión, presión estrechada, palidez, diaforesis, piel fría, cianosis, volumen de orina reducido (< 30 mL/h) y distensión de las venas del cuello.
3. Pw, PAP, PCP y PVC aumentadas.
4. Gasto cardíaco / índice cardíaco reducido.

Expectativas o resultados esperados

1. Acción:
   a) Recupere gasto cardíaco.
   b) Mejore gasto cardíaco.
   c) Restablezca gasto cardíaco.
2. Criterios de evaluación:
   a) Alcanzando parámetros hemodinámicos dentro de los límites de referencia.
   b) Mejorando perfusión renal (> 30 mL/h).
   c) Tolerando la actividad, sin falta de aire o debilidad.

Cuidados de enfermería:

1. Valorar y controlar el nivel de conciencia, la frecuencia apical, la FR y los sonidos cardíacos y pulmonares.
2. Fomentar el reposo en cama (la posición se determina según el grado de la congestión pulmonar).
3. Elevar la cabecera de la cama hasta 30-60 grados y administrar oxígeno según necesidad.
4. Controlar los parámetros hemodinámicos:
   a) TA, PAP, presión arterial pulmonar en cuña, gasto cardíaco/índice cardíaco, resistencia vascular sistémica.
5. Garantizar vía venosa (preferiblemente abordaje profundo).
6. Administrar la terapia medicamentosa según indicación: vasodilatadores, agentes inotrópicos, aminas e inhibidores de la angiotensina.
7. Restringir las actividades según estado del paciente, implementar medidas que fomenten el descanso y limitar las actividades de auto-cuidado.
8. Aumentar, progresivamente, el nivel de actividad según estado del paciente durante la convalecencia, patología de base y prescripción.

9. Brindar educación sanitaria sobre el cumplimiento del programa de actividades, así como las medidas terapéuticas a seguir, después del evento agudo.

Razonamiento. Para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Detectar los signos y síntomas de progresión o de mejoría del problema.
2. Conservar la energía y reducir el trabajo cardíaco, mediante la disminución de las demandas de oxígeno.
3. Facilitar la ventilación y reducir el trabajo de la respiración.
4. Evaluar los parámetros de precarga, poscarga y contractilidad, para evaluar respuesta a la terapéutica, así como la progresión o mejoría del problema.
5. Contar con una vía venosa destinada a la administración de la terapéutica medicamentosa y para situaciones de urgencia.
6. Los vasodilatadores reducen la precarga y la poscarga, los agentes inotrópicos mejoran la contractilidad miocárdica y los inhibidores de la angiotensina reducen la resistencia vascular sistémica.
7. Evitar la fatiga, la cual aumenta la demanda de oxígeno y conservar la energía.
8. El aumento gradual y guiado de la actividad, reducirá al mínimo el incremento brusco y excesivo de las cargas de trabajo del miocardio y las demandas de oxígeno.
9. Brindar conocimiento suficiente para lograr un cumplimiento de los cuidados de seguimiento y garantizar conductas de adaptación positivas.

Evaluación (respuesta del paciente). El gasto cardíaco ha aumentado, la FC y la Pw han disminuido, el estado mental ha mejorado, el volumen de orina ha aumentado y se encuentra tolerando la actividad programada.

Alteración de la perfusión tisular (cerebral, cardiopulmonar, renal y periférica) relacionado con:

1. La disminución del gasto cardíaco
2. Claudicación del ventrículo izquierdo.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: expresa intranquilidad.
2. Datos objetivos: cerebral: cambios en el proceso del pensamiento, irritabilidad, confusión, cardiopulmonar: hipotensión, reducción de la presión del pulso y taquicardia, renal: disminución del volumen de orina y periférico: pulsos periféricos deficientes, piel fría, sudorosa, pálida y blanqueamiento de los lechos ungueales.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mejore perfusión hística.
   b) Restablezca perfusión hística.
   c) Recupere perfusión hística.
2. Criterios de evaluación:
   a) Cardiopulmonar: alcanzando cifras tensionales, de FC y respiratoria dentro de los límites de referencia. Ausencia de crepitantes.

b) Periférica: logrando pulsos periféricos con buena amplitud, piel seca y caliente, buen llenado capilar.
c) Cerebral: alcanzando adecuado proceso del pensamiento sin confusión, sin irritabilidad ni somnolencia.
d) Renal: alcanzando buena diuresis (mayor de 30 mL/h).

Cuidados de enfermería:

1. Valorar signos y síntomas indicativos de alteración de la perfusión hística.
2. Mantener un reposo en cama manteniendo una adecuada temperatura (fuente de calor).
3. Administrar medicamentos según indicación: agentes inotrópicos (aminas presoras) y diuréticos.
4. Valorar el sistema neurológico detectando signos de alteración sensorial.
5. Realizar balance hidromineral valorando los ingresos y egresos. Informar si la diuresis es menor de 30 mL/h.
6. Controlar los parámetros vitales con la frecuencia establecida valorar si es posible la PAP, la PCP, la Pw y la PVC.

Razonamiento. Para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Los mecanismos compensatorios tempranos, como el desplazamiento de líquidos y la estimulación simpática, contribuyen a mantener la perfusión hística adecuada, no obstante, cuando progresa el deterioro de la actividad cardíaca, las funciones vitales comienzan a modificarse.
2. Para reducir al mínimo las necesidades metabólicas y facilitar la circulación.
3. Mejorar la fuerza contráctil del corazón y el gasto cardíaco.
4. El sensorio alterado refleja un flujo sanguíneo cerebral inadecuado.
5. Valorar la función renal y el volumen de líquido corporal.
6. Valorar respuesta y cambios positivos o negativos de la función cardíaca y perfusión hística.

Evaluación (respuesta del paciente). Mejora perfusión hística, permanece alerta, orientado y con respuestas rápidas, parámetro vitales dentro de los límites de referencia, el volumen de la orina es adecuado, la piel seca y caliente, pulso periférico presente y con buena amplitud.

Ansiedad relacionada con:

1. El deterioro agudo de la actividad cardiorrespiratoria.
2. Amenaza real o percibida de la integridad biológica.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: verbaliza sentimientos vagos y difusos, nerviosismo, temor, incertidumbre, pánico, incapacidad para conciliar el sueño, palpitaciones y preocupación expresada en relación con los cambios de acontecimientos vitales.

2. Datos objetivos: agitación, aprensión, inquietud, tensión facial, ojos muy abiertos, sudoración, exigencias constantes, disnea, taquicardia, taquipnea, temblor de manos y estremecimiento de la voz.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Diminuya ansiedad.
   b) Desaparezca ansiedad.
2. Criterios de evaluación:
   a) Expresando sentimientos de confianza y seguridad.
   b) Incorporando mecanismos de afrontamiento eficaces a situaciones estresantes.
   c) Manteniéndose calmado y relajado.

Cuidados de enfermería:

1. Valorar el nivel de ansiedad y el grado de la comprensión, teniendo en cuenta las expresiones verbales y no verbales, referentes al diagnóstico, evolución, procedimientos y tratamientos.
2. Explicar el objetivo y uso de los equipos y dispositivos diagnósticos que se están utilizando como rutina o protocolo de la unidad.
3. Permanecer con el paciente, durante los períodos de ansiedad exacerbada, tomarle de la mano y darle confianza de una manera realista, para evitar procedimientos que no sean necesarios y reducir la estimulación sensorial mediante el empleo de explicaciones simples y breves.

Razonamiento. Para cada una de las órdenes anteriores es el siguiente:

1. Determinar los motivos de la ansiedad y su Intensidad, detectando influencia de experiencias previas como el haber sobrevivido a eventos cardiovasculares.
2. Los variados procedimientos y equipos pueden ser percibidos como indicadores de severidad de la enfermedad, al brindar información incrementa el sentido de control del paciente.
3. La permanencia con el paciente hace que este, tenga sentido de coherencia y aumente sus sentimientos de confianza y seguridad.

Evaluación (respuesta del paciente). Reduce el nivel de ansiedad, se observa calmado y relajado, es capaz de identificar la ansiedad en sí mismo y emplea estrategias de adaptación para enfrentarse a situaciones de estrés.

Evaluación de enfermería en el edema agudo del pulmón

La evaluación en los pacientes con edema agudo del pulmón, debe centrase en las respuestas del paciente a las medidas generales, farmacológicas, la presencia de complicaciones y a los propios cuidados de enfermería, que aparece como respuesta del paciente en cada diagnóstico de enfermería. Además, se debe evaluar

después de la recuperación del paciente, la efectividad y cumplimiento del tratamiento de base, estilo de vida, así como la presencia de riesgos que hayan incidido en la aparición de este evento, comenzando así nuevas valoraciones e intervenciones.

Consideraciones finales

El edema agudo del pulmón es un cuadro clínico frecuente en la práctica clínica. Resultante de la última etapa de la congestión pulmonar, que puede ser de causa cardíaca o extracardíaca, que ocasiona una disnea de gravedad impresionante.

Casi siempre se cuenta con pocos minutos para realizar el diagnóstico, pues el paciente puede pasar muy rápido de la fase inicial al agravamiento de esta urgencia médica. Pero es importante resaltar que la muerte por edema agudo del pulmón, puede ser evitable si se trata con rapidez y profesionalismo.

Este elemento compromete a todos, los profesionales de enfermería, que son los que están siempre junto al paciente, se debe tener los conocimientos y habilidades esenciales, para de manera oportuna y eficaz, valorar, diagnosticar, tratar y evaluar este evento.

Bibliografía

Braunwald, E. (1999): *Tratado de cardiología*, 5ta ed, México: Interamericana, McGraw-Hill.

Brunner, L. y D. Suddarth (1998): *Enfermería médicoquirúrgica*, Vol I, 8va ed, México: Interamericana, McGraw-Hill.

Canobbio, M. (1999): *Trastornos cardiovasculares*, 4ta ed. Madrid: Doyma.

Carpenito, L.T. (1995): *Diagnósticos de enfermería*. 5ta. ed., México. Interamericana, McGraw-Hill.

Colectivo de autores (1990): Texto *para la especialización de enfermería en cuidados intensivos*. Tomo II. Cuba: Pueblo y Educación.

Capítulo 20

Asistencia de enfermería en el paro cardiorrespiratorio

Félix Blanco Iglesias

Paro cardiorrespiratorio

El paro cardiorrespiratorio en un evento frecuente en los centros asistenciales, por encontrarse en ellos las personas con problemas de salud más complejos; pero esta emergencia médica puede presentarse en cualquier lugar social, ya sea por efectos de traumatismo, ahogamiento, asfixia por gases o aspiración de tóxicos, electrocución o por eventos de salud agudos que puede experimentar una persona como es el IMA.

Para lograr la supervivencia de los pacientes con parada cardiorrespiratoria, los profesionales de enfermería deben desarrollar conocimientos y habilidades que les permitan valorar, diagnosticar, tratar y evaluar, de manera oportuna, esta emergencia, deben reconocer que las medidas generales, las maniobras de RCP y la terapéutica farmacológica aplicada a los pacientes son la piedra angular en su supervivencia.

Breve recuento anatómico y fisiológico de los aparatos respiratorio y circulatorio. Para la introducción a los procedimientos y conductas empleadas en resucitación y primeros auxilio es necesario recordar algunos aspectos *anatómicos y fisiológicos* del aparato respiratorio y cardiovascular.

Aparato respiratorio

El aparato respiratorio está compuesto por nariz, faringe, laringe, tráquea, bronquios y pulmones (Fig. 20.1); los órganos desde la nariz hasta los bronquios, constituyen las vías aéreas o respiratorias, y tienen la función principal de permitir el paso de aire hacia los pulmones, además de limpiarlo, calentarlo y humidificarlo. En la faringe, confluyen también los alimentos, por ello, en la laringe existe un mecanismo de sellaje de las vías aéreas mediante el cartílago epiglótico, el cual con su cierre, evita la broncoaspiración durante la deglución.

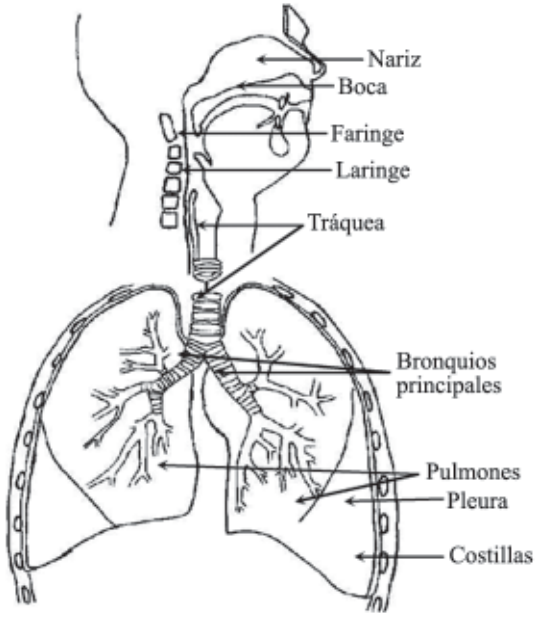


Fig. 20.1. Aparato respiratorio.

Los pulmones son 2, ubicados en el tórax, están recubiertos por una capa fina llamada pleura (pleura visceral) y que también recubre la pared torácica interna (pleura parietal), la unión de ambas pleuras forman una cavidad virtual llamada cavidad pleural.

Los pulmones tienen la función de permitir el intercambio de oxígeno (O_2) y dióxido de carbono (CO_2) mediante la membrana alvéolo capilar; en este proceso, la sangre toma oxígeno y expulsa hacia los alvéolos el CO_2 en exceso, producido como desecho del metabolismo. El proceso de entrada de aire hasta los alvéolos se llama inspiración, y se produce por la contracción de varios músculos como el diafragma; la salida del aire, es un proceso pasivo y se denomina espiración.

La FR normal en el adulto es de 12-16/ min, cifras mayores de 20, denomina polipnea y menores de 12, bradipnea; pero en el niño, la frecuencia varía con la edad (Tabla 20.1).

Tabla 20.1. Frecuencia respiratoria normal

Recién nacido	**30-60 x min**
Lactante (<1 año)	20-40 x min
Niño 2-8 años	20-30 x min
Niño 8-15 años	16-20 x min
Adulto	12-16 x min

Aparato cardiovascular

Está integrado por el corazón y los vasos sanguíneos (Fig. 20.2). El corazón es un músculo hueco dividido, anatómicamente, en 4 cavidades, 2 derechas (una aurícula y un ventrículo) y 2 izquierdas (una aurícula y un ventrículo), su función es el bombeo de sangre a todos los tejidos lo cual es posible dado sus movimientos rítmicos de contracción y relajación, tiene un sistema de válvulas en cada cavidad que permiten la circulación en un solo sentido, está recubierto por una membrana que lo protege y lo ayuda en su fijación: el pericardio.

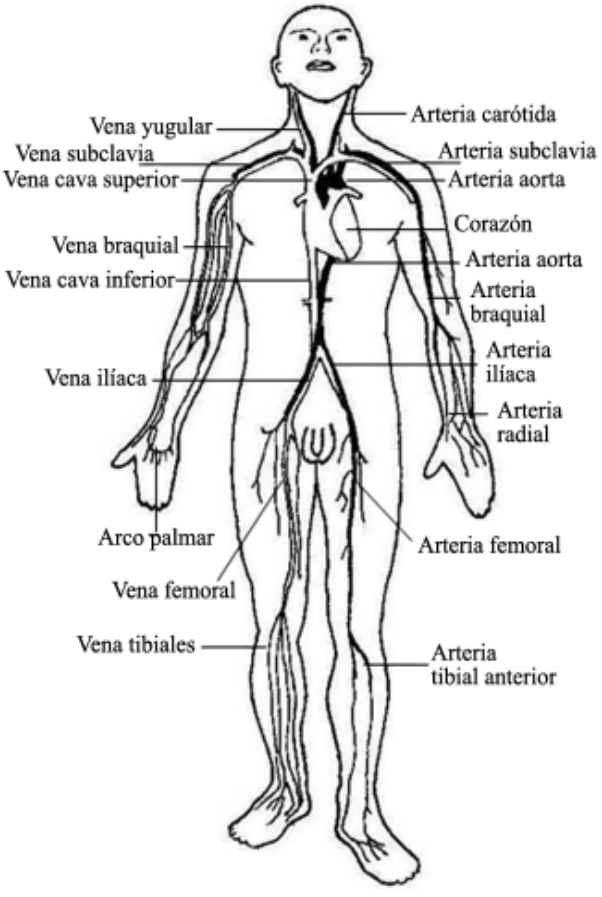


Fig. 20.2. Aparato cardiovascular.

Normalmente, el ritmo cardíaco es regular, son propiedades cardíacas la producción de impulsos eléctricos automáticos y su posterior transmisión a las demás células. Si el ritmo es irregular (pulso asincrónico) se está en presencia de una arritmia cardíaca.

La sangre que proviene del cuerpo penetra al corazón por la aurícula derecha, pasa al ventrículo derecho desde donde es impulsada hacia los pulmones para su oxigenación y excreción del CO_2, luego retorna por las cavidades izquierdas y desde el ventrículo izquierdo, es impulsada nuevamente a todo el cuerpo.

Los vasos sanguíneos trasladan la sangre por todo el organismo, por sus características y funciones se dividen en 3 tipos:

1. Arterias: llevan la sangre hacia los tejidos, aorta, carótidas, ilíacas, transportan sangre oxigenada y por ello es más roja, transmiten la fuerza de los latidos cardíacos que puede palparse y recibe el nombre de pulso, por otro lado, esta presión ejercida sobre las arterias es medible y recibe el nombre de TA.
2. Las venas: retornan la sangre hacia el corazón, cavas, yugular, subclavia, su sangre tiene menos oxígeno y por ello, toman una coloración más oscura.
3. Los capilares son vasos microscópicos que unen las arterias y venas, como están en contacto con las células facilitan el paso de oxígeno y nutrientes a estas y recogen sus productos de desecho para su eliminación.

En estrecha relación con los vasos sanguíneos están los vasos linfáticos, estos se originan en los tejidos y trasladan un líquido llamado linfa, los de mayor calibre desembocan en la vena subclavia derecha, tienen además gran interrelación con los ganglios linfáticos.

La FC varía con la edad, si la cifra sobrepasa al rango normal, se denomina taquicardia y a los valores por debajo bradicardia, a continuación se muestra la frecuencia normal por cada grupo de edades (Tablas 20.2 y 20.3).

Tabla 20.2. Frecuencia cardíaca

FC Normal		**Media**
< 3 meses edad	85-205 x min	140
3 meses a 2 años	100-190 x mi	130
Niño 2-10 años	60-140 x min	80
Niño >10 años	60-100 x min	75
Adulto	60-100 x min	75

Tabla 20.3. Tensión arterial normal

1-10 años (sistólica)	90 mm Hg + (edad x 2)
1-10 años (límite inferior TAS).	70 mm Hg + (edad x 2)
Adulto	< 140 sistólica < 90 diastólica

Desarrollo

La parada cardiorrespiratoria (PCR). Es toda situación clínica que comprende un cese brusco, inesperado y potencialmente reversible de las funciones respiratorias y/o cardiocirculatoria espontáneas, no es resultado de la evolución natural de una enfermedad crónica avanzada o incurable, o del envejecimiento biológico. Si no se contrarresta con medidas de reanimación, el paro cardiorrespiratorio produce una disminución brusca del transporte de oxígeno que ocasiona una disfunción del cerebro inicialmente y, posteriormente, conduce a lesiones celulares irreversibles en el organismo por la anoxia hística y a la muerte biológica.

La reanimación cardiopulmonar y cerebral (RCPC). Comprende todas aquellas maniobras encaminadas a revertir la situación de PCR, sustituyendo primero e intentando reinstaurar después, la función respiratoria y cardiovascular espontáneas.

Hasta ahora, en los diferentes países europeos, se han utilizado en el campo de la resucitación, guías derivadas de las recomendaciones y estándares de la American Hearth Association (AHA), sociedad que desde 1966 ha realizado cinco conferencias de consenso para normalizar estas técnicas.

Paro cardiorrespiratorio. Es el cese brusco, inesperado y, potencialmente, reversible de las funciones respiratorias y cardiocirculatorias, confirmadas por apnea, ausencia de circulación (ausencia del pulso central) e inconciencia (no responde).

Desde el punto de vista de manejo, es necesario diferenciarlo de otros conceptos como son:

1. Paro respiratorio: es la ausencia de movimientos respiratorios (apnea), pero el pulso está presente.
2. Muerte clínica: apnea más parada cardíaca total.
3. Muerte cardíaca: para establecer esta condición es necesario detectar una asistolia eléctrica intratable (línea plana) durante 30 min como mínimo en el desfibrilador o ECG, a pesar de una RCPC y un tratamiento avanzado óptimo.
4. Muerte cerebral: pérdida irreversible de las funciones encefálicas que tiene criterios clínicos y electroencefalográficos bien establecidos.

Valoración de enfermería

Para la valoración de enfermería en esta entidad, es necesario el estudio de los aspectos básicos siguientes:

Formas clínicas de presentación de la parada cardiorrespiratoria

La clasificación más utilizada en la práctica clínica se realiza mediante la característica electrocardiográfica presente en el paciente con parada cardiorrespiratoria.

1. Fibrilación ventricular (FV): es el ritmo más frecuente asociado a muerte súbita en el adulto. Se caracteriza por ser muy irregular con ondas irreconocibles y deformadas. Puede ser definido como el temblor del músculo cardíaco. Es la causa más frecuente en la práctica clínica (90 %).
2. Taquicardia ventricular sin pulso (TVSP): ritmo regular con complejos ventriculares muy ensanchados y una frecuencia superior a 200 latidos/min. Precede habitualmente a la FV y el tratamiento de ambas es el mismo. El paciente no tiene pulso.
3. Asistolia ventricular: forma de presentación más frecuente del paro cardíaco en los niños. Se caracteriza por la ausencia de ondas cardíacas en el trazo eléctrico o la presencia solamente de ondas auriculares.
4. Actividad eléctrica sin pulso (AESP): síndrome clínico eléctrico caracterizado por la presencia de ritmo aparentemente normal, sin pulso, por la ausencia de gasto cardíaco efectivo, por lo que no es posible determinar la tensión arterial (TA). Para tener éxito en el tratamiento, debe buscarse la causa que le dio origen (véase el protocolo) y tratarla.

Causas más frecuentes de la parada cardiorrespiratoria:

1. Causas cardiovasculares:
   a) Cardiopatía isquémica aguda.
   b) Taponamiento cardíaco.
   c) Tromboembolismo pulmonar masivo.
   d) Arritmias y trastornos de la conducción.
2. Causas respiratorias:
   a) Obstrucción de la vía aérea.
   b) Ahogamiento incompleto.
   c) Ahorcamiento incompleto.
   d) Neumotórax a tensión.
   e) Hemotórax masivo.
   f) Inhalación de dióxido de carbono (CO_2).
   g) Alteraciones de la mecánica respiratoria.
   h) Todas las causas de hipoxia severa.
3. Otras causas:
   a) Electrocución.
   b) Intoxicaciones exógenos.
   c) Hipotermia.
   d) Hipovolemia.
   e) Enfermedad cerebrovascular y todas las causas neurológicas capaces de producir edema cerebral.
   f) Hiperpotasemia e hipopotasemia.

Síntomas y signos que anuncian la parada cardíaca inminente (signos premonitorios). Aunque el paro cardíaco se presenta de súbito, también puede ser precedido por manifestaciones que se pueden valorar en el paciente susceptible de hacerlo y que permitirá el reconocimiento y la intervención temprana; estas manifestaciones pueden ser:

1. Arritmias ventriculares.
2. Bradicardia extrema.
3. Hipotensión severa o caída brusca de la TA.
4. Cambios bruscos de la FC.
5. Cianosis.
6. Ansiedad y trastornos mentales.
7. Pérdida progresiva del nivel de conciencia.
8. Silencio respiratorio.

Diagnóstico de paro cardiorrespiratorio. Los elementos que deben estar presentes en el paciente para establecer el diagnóstico de paro cardiorrespiratorio son los siguientes:

1. Inconciencia (no responde al llamado, ni al estímulo).
2. Ausencia de respiración (apnea).
3. Ausencia de pulso central, carotideo, braquial o femoral (la medición del pulso radial en esta emergencia es errático).
4. Además se puede observar cianosis o palidez.
5. Midriasis (la que puede ir disminuyendo por la efectividad de las maniobras de reanimación).

Diagnóstico diferencial. El personal de enfermería debe establecer una diferencia entre el paciente en parada cardiorrespiratoria de otros eventos que se manifiestan con afectación de la conciencia, estos pueden ser:

1. Síncope o reacción vasovagal.
2. Coma.
3. Colapso.
4. Convulsiones.

Diagnósticos de enfermería

Es meritorio señalar que durante la parada cardiorrespiratoria existe el deterioro de todos los patrones funcionales en la persona, por lo que son varias las respuestas humanas que se presentan. Este tema se centra solamente en las que permiten orientar nuestra intervención y garantizar la supervivencia del paciente durante y después de la parada cardiorrespiratoria.

1. Perfusión hística inefectiva: cerebral relacionado con la interrupción del flujo sanguíneo secundario a la parada cardíaca.
2. Patrón respiratorio ineficaz relacionado con deterioro de la cognición y los efectos de la parada cardiorrespiratoria.
3. Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con los efectos de la parada cardiorrespiratoria.
4. Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionada con retención de las secreciones secundarias, los efectos de la intubación orotraqueal y la dificultad para eliminar secreciones.

5. Disminución del gasto cardíaco relacionado con los trastornos mecánicos y eléctricos del corazón.
6. Riesgo de lesión relacionado con los efectos de las maniobras de resucitación.

Intervención de enfermería

La intervención de enfermería en esta emergencia médica, se centran en la aplicación de las medidas generales asistenciales, las maniobras de RCPC básica y avanzada; las cuales se planifican y ejecutan en el propio plan de cuidados.

Medidas generales asistenciales. Deben estar presente durante todo el tiempo que se apliquen las maniobras de RCPC básica y avanzada, las cuales son:

1. Mantener un clima de organización alrededor del paciente.
2. Mantener una sola voz de mando.
3. Dirigir las maniobras la persona de mayor competencia.
4. Permanecer solamente al lado del paciente los materiales y personas necesarias.
5. Nunca abandonar las maniobras de reanimación.
6. Conserve la serenidad y rapidez, no demuestre ansiedad.
7. Nunca esperar por un equipo de electrocardiografía para comenzar la reanimación.
8. Mantener dentro de las posibilidades la privacidad (retirar de la habitación a pacientes y acompañantes, por el contenido dramático de todas estas acciones).

Elementos generales a considerar por un profesional o socorrista ante el PCR:

1. No mire solo el enfermo y observe todo el entorno (si la emergencia ocurrió fuera de una unidad de salud).
2. No arriesgue su vida y no se convierta en otra víctima (si el evento ocurre durante una situación de desastre).
3. Trate en lo posible determinar qué y cómo pasó.
4. No perder tiempo en llamadas por teléfono, se debe auxiliar de espectadores u otras personas que puedan ayudar.
5. No inicie una evacuación, si no tiene condiciones para el apoyo básico durante el traslado, espere la llegada del sistema de emergencia.
6. Si hay más de un paciente, clasifíquelos y atiéndalos según prioridad vital.
7. No cause más daño y no realice maniobras de las cuales no está seguro que están indicadas.
8. En la exploración de la víctima, realice primero una revisión vital (busque y trate condiciones que son una amenaza inminente para la vida) y luego una revisión sistemática total (evaluación ordenada para detectar afecciones que pudieran constituir una amenaza para la vida o extremidades).
9. Resuelva primero la función respiratoria y segundo la circulatoria y luego el resto.

Carro de paro. Para la adecuada asistencia a pacientes con parada cardiorrespiratoria es necesario disponer de un carro de paro o carro de resucitación en las unidades de terapia intensiva, terapia intermedia, cuerpos de guardia, servicios de urgencias de los policlínicos, salas de hospitalización, salones de operaciones y otras dependencias de salud.

El carro de paro debe contar con un grupo mínimo de medicamentos de uso frecuente en la RCPC; la enfermera o enfermero debe conocer por qué los emplea, cuándo y cómo, así como las precauciones que su uso requiere. La utilización de medicamentos en RCPC presenta un dinamismo insospechado, ya que su indicación puede variar de un momento a otro y por ello, se requieren voces de mando únicas y estrictas, separando la orden de "preparar" o "administrar" el medicamento. El carro de paro debe colocarse en un lugar visible y de fácil acceso.

Condiciones técnicas:

1. Que sea movible.
2. De fácil manejo.
3. Listo para ser empleado en cualquier momento.

Dotación:

1. Instrumental y equipos:
   a) Desfibrilador de corriente directa de ser portátil debe estar colocado en el carro de paro, de lo contrario muy cerca de él.
   b) Bolsa autoinflable, tipo *ambu* o *air viva*, con su careta.
   c) Equipos para intubación endotraqueal (laringoscopio, espátulas, tubos endotraqueales de diferentes calibres, cánulas de Guedell, guía, etc.
   d) Sistema de aspiración completo (máquina central o portátil, control de succión, tramos de goma y sondas de diferentes calibres.
   e) Catéteres de abordaje venoso profundo.
   f) *Set* de traqueotomía.
   g) *Set* de jeringuillas y agujas.
   h) *Set* de toracotomía de urgencia (en las terapias cardiovasculares).
   i) Otros materiales: equipo de venóclisis, guantes, ligaduras, tijera, esparadrapo, trócar de diversos calibres, paquetes de torundas, royo de gasa y chapillas de tórax para el monitor.
2. Medicamentos: aunque existe diversidad de criterios en relación con los medicamentos que debe contar el carro de paro, se han establecido en este capítulo, los fármacos más empleados en esta emergencia y que se consideran que no deben faltar en el carro:
   a) Bicarbonato de sodio, ámpulas a 4 y 8 % (según la especialidad).
   b) Atropina, ámpulas de 0,5 mg.
   c) Adrenalina ámpulas de 1 mg.
   d) Isoprenalina (isuprel) ámpulas de 0,2 y 1 mg.
   e) Gluconato de calcio, ámpulas a 10 % de 10 mL.
   f) Lidocaína, ámpulas o bulbos a 2 % (verificar si es para el uso intravenoso).

g) Levophed, ámpulas a 8 %.
h) Frascos para venóclisis.
i) Dextrosa a 5 %, frascos de 500 y de 1 000 cc.
a) Cloruro de sodio a 9 %, frascos de 500 y de 1 000 cc.

Nota. Pueden incorporarse otros medicamentos según las características de la unidad, de la especialidad y de los problemas de salud (urgencias o emergencias) más frecuentes a tratar.

Por ejemplo:

- Hidrocortisona, bulbos de 100 mg.
- Procainamida, ámpulas de 100 mg.
- Aminofilina, ámpulas de 250 mg.
- Convulsín, bulbos de 250 mg.
- Diazepam, ámpulas de 10 mg.
- Furosemida, ámpulas de 20 o 50 mg.
- Entre otros.

Actuación de un profesional o socorrista ante un PCR (algoritmo a seguir):

1. Realizar el reconocimiento del paro (diagnóstico).
2. De la voz de alarma (alarma de paro).
3. Mire la hora y anótela para poder determinar el tiempo.
4. Colocar al paciente en un plano resistente.
5. Tratar de utilizar a otra persona para que le coloque el monitor al paciente (si no está monitorizado) y acerque el carro de paro y desfibrilador.
6. Comenzar con las maniobras de RCPC (básica, avanzada y prolongada).

Las medidas de soporte vital se dividen en:

1. Soporte vital básico (SVB) o apoyo vital básico.
2. Soporte vital avanzado (SVA) o apoyo vital avanzado.
3. Hiperexcitación o soporte vital prolongado.

Soporte vital cardiorrespiratorio y cerebral

El soporte vital cardiorrespiratorio y cerebral es un grupo de acciones rápidas y fáciles de realizar, siguiendo siempre un protocolo, están encaminadas a prevenir, identificar y tratar el estado de paro cardiorrespiratorio o problemas que puedan acarrear un compromiso vital importante. El objetivo fundamental es mantener una buena vitalidad mediante la oxigenación de los órganos vitales (corazón y cerebro), para de esta manera salvar al paciente con una buena calidad de vida.

Fases del soporte vital. Soporte vital básico (SVB). Procederes elementales de reanimación para permeabilizar la vía aérea. Consiste en la oxigenación urgente, la ventilación y la reanimación de la circulación. El objetivo específico es proporcionar oxigenación emergente a los órganos vitales, para mantenerlos con un nivel aceptable de funcionalidad. Debe iniciarse en los primeros 4 min, y puede ser

ofrecido por personas no profesionales de la salud, pero que tengan entrenamiento en los procederes de reanimación. Desde el punto de vista operacional, se cuenta con el soporte vital básico *sin equipos*, que se ofrece sin ningún recurso, salvo el considerado de barrera; y el soporte vital básico *con equipos*, que aumentan la eficacia de estos procederes y, por tanto, ofrecen mejor calidad a la reanimación: dispositivo de vía aérea y desfibrilador.

Soporte vital avanzado (SVA). Grupo de medidas encaminadas al tratamiento definitivo de los estados de peligro vital inminente o de parada cardiorrespiratoria. Incluye la optimización de la vía aérea, la oxigenación y la ventilación mecánica, la administración parenteral de drogas y líquidos, la terapia eléctrica y la monitorización del ritmo cardíaco, y la monitorización de la saturación de oxígeno. Estas medidas son óptimas cuando se realizan en los primeros 8 min. Para ejecutarlas se necesita de un personal calificado.

Objetivos:

1. El mantenimiento de lograr una vía aérea permeable y adecuada.
2. Mantener una respiración efectiva y que conduzca a un intercambio gaseoso adecuado.
3. Restablecer el restablecimiento de la circulación sanguínea.

Este conjunto de actuaciones se concretaran en 4 posibles planes de actuación. Cualquier persona, con o sin conocimientos.

Fases del soporte vital

Soporte vital intensivo prolongado o hiperresucitación (SVIP). Son las medidas que se toman con el paciente, después de recuperado el ritmo cardíaco o durante el estado de coma, para la conservación de la función del cerebro y de otros órganos vitales como: riñón, pulmón, hígado, intestino y otros.

La intervención siempre debe iniciarse antes de que *se* produzca el paro cardiorrespiratorio, con las medidas de apoyo vital, para prevenir su aparición.

Situaciones que necesitan medidas de apoyo vital. El apoyo vital se brinda al adulto, niño o embarazada y puede ser necesario ante cualquier condición aguda que ponga en peligro la vida, las principales son:

1. Enfermedades coronarias (infarto cardíaco).
2. Traumatismos.
3. Ahogamiento.
4. Asfixia por gases o aspiración de tóxicos.
5. Intoxicaciones exógenas.
6. Obstrucción de vías aéreas.
7. Electrocución.
8. Hemorragias.
9. Enfermedad cerebrovascular.

Principales parámetros de alerta en el niño para iniciar el apoyo vital:

1. FR: mayor 40 x min.
2. FC: recién nacido < 100 y lactantes y niños mayores < 60 x min.
3. Incremento del esfuerzo respiratorio.
4. Cianosis (coloración azulada distal).
5. Alteración del nivel de conciencia.
6. Convulsiones.
7. Quemaduras de más 10 % de su superficie corporal.
8. Trauma.
9. Fiebre con lesiones hemorrágicas.

Indicaciones de soporte vital cardiorrespiratorio y cerebral de urgencia

Por concepto, para el sistema de salud todo paciente en PCR debe ser reanimado, no obstante, pueden considerarse 3 condiciones en las cuales no existe una justificación desde el punto de vista científico las cuales son:

1. El PCR representa el estadio terminal de una enfermedad incurable.
2. Imposibilidad de restablecer funciones nerviosas superiores, como en el caso de destrucción traumática del cerebro, *rigor mortis*, livideces en áreas declives y signos de descomposición.
3. En la atención a accidentes masivos, la reanimación a pacientes con parada cardiorrespiratoria no constituye la primera prioridad si existen otras víctimas que atender y se dispone de pocos recursos humanos.
4. En algunos países no se realiza cuando está ordenado "no RCPC" (por ejemplo, en la historia clínica), por consentimiento previo del enfermo o sus familiares.

El objetivo de la reanimación es devolver el paciente a la sociedad y a su familia con buena calidad de vida. El tiempo adecuado para iniciar el tratamiento con el soporte vital básico es en los primeros 4 min, y con el avanzado, en los primeros 8 min. Lo ideal es que el soporte vital básico comience de inmediato o en el primer minuto, si es que existe, en el lugar o cerca, un testigo adiestrado en la RCPC y socorrismo. De manera que este pueda iniciar la RCPC precoz y activar el Sistema Médico de Emergencia, para que el apoyo vital avanzado pueda continuar en el curso de los primeros 8 min.

Brindar su ayuda capacitada puede:

1. Salvar una vida.
2. Prevenir complicaciones muchas veces graves.
3. Disminuir el dolor, sufrimiento o malestar.
4. Lograr ayuda profesional más rápida, con la activación precisa del sistema de emergencia.
5. En caso de lesionados múltiples, dar orientaciones útiles al resto de la población.

En los pacientes con trauma, la mayor sobrevida se logra, si en menos de 1h desde producido el accidente, el individuo recibe el tratamiento definitivo *(hora dorada),* para ello, el equipo de socorrismo debe demorar menos de *10 min* para resolver los problemas fundamentales en el sitio del accidente.

El socorrista actuará más, eficazmente, cuando su entrenamiento es frecuente y sobre bases algorítmicas de actuación.

Reanimación cardiopulmonar cerebral

Se ha desarrollado un sistema racional de enfoque ante todo paciente que presenta parada cardíaca y/o respiratoria, que constituye el conjunto de técnicas y estrategias de la RCPC que se define como el conjunto de medidas a seguir de modo reglado y secuencial para, inicialmente, sustituir y con posterioridad restablecer, las funciones básicas respiratoria, circulatoria y de prevención del daño cerebral hipóxico. El intervalo de tiempo entre el paro circulatorio y la necrosis hística en el tejido cerebral es mínimo, y es, por tanto, un objetivo prioritario de la RCPC el mantenimiento de la perfusión cerebral.

El cerebro es la meta principal de la RCPC por ser el órgano que más se lesiona tras un paro cardiorrespiratorio (PCR). En ausencia de circulación y/o respiración, el daño cerebral se inicia entre 4-6 min, posterior a lo cual, se hace más manifiesto y luego de los 10 min, ya se observa muerte neuronal progresiva; por ello, el tiempo que se dispone para una resucitación cerebral aceptable es muy corto.

Con cada minuto perdido sin iniciar la resucitación, se pierde, aritméticamente, la posibilidad de sobrevivir. La discapacidad también es mayor, si se logra vivir.

Las posibilidades de éxito de la RCP dependen, fundamentalmente, de:

1. Tiempo trascurrido desde el momento en que ocurre la PCR hasta el inicio de las medidas de RCP. De tal modo que, el inicio precoz de la reanimación es el factor que más influencia ejerce sobre la supervivencia y la evolución neurológica.
2. Duración de la RCP, ya que los pacientes en los que la reanimación dura más de 30 min, no suelen sobrevivir a esta.
3. Entrenamiento y equipamiento del personal de emergencia y reanimador.
4. Las características (enfermedades subyacentes) del paciente, puesto que los enfermos con afecciones agudas consiguen mejores resultados que los que padecen enfermedades malignas, neurológicas o terminales, no impidiendo la edad avanzada, *per se*, un desenlace satisfactorio.

Reanimación cardiopulmonar y cerebral. Son todas las maniobras realizadas para restaurar una oxigenación y circulación eficientes con el objetivo de lograr una adecuada recuperación de la función nerviosa superior, este es su objetivo final. Para ello se lleva a cabo una secuencia de pasos, o algoritmo de trabajo, lo cual constituye el ABC de la RCPC.

El ABC de la resucitación cardiopulmonar recomendada por la *American Heart Association* es:

A – *Airway* (vía aérea).

B – *Breathing* (respiración).

C – *Circulation* (circulación).

¿Por qué y cómo realizar la secuencia del ABC en la reanimación básica?

A (*Airway*). Se refiere a la evaluación y apertura de la vía aérea y constituye el paso inicial para comenzar una oxigenación adecuada en la RCPC. Cuando una persona se encuentra inconsciente, ocurre una relajación muscular generalizada, de la que no escapan los músculos encargados de elevar la base de la lengua, la cual obstruye la hipofaringe. Esto se soluciona colocando la cabeza del paciente en hiperextensión (si no hay trauma). Con esta maniobra muy elemental, los pacientes que sufren agobio respiratorio, muchas veces son capaces de iniciar la ventilación de manera espontánea.

Otro mecanismo que impide el libre flujo de aire en el paciente inconsciente, es la congestión nasal con aumento de moco y, en ocasiones, presencia de sangre.

Los cuerpos extraños a cualquier nivel también son causa de obstrucción de la vía aérea y se debe actuar, consecuentemente, hasta obtener la liberación completa de la vía aérea.

B (*Breathing*). Se refiere a la evaluación y el tratamiento de los trastornos de la oxigenación y de la ventilación. La evaluación clínica y rápida de la ventilación en un paciente inconsciente al que se le brinda la primera asistencia médica, se realiza con la técnica MES, la cual se expondrá ampliamente, más adelante.

C (*Circulation*). Constituye el tercer paso de la reanimación de pacientes con emergencias y está compuesto por la evaluación y el tratamiento de los trastornos de la circulación (paro cardíaco, estados de *shock*, hemorragias y otros). La evaluación clínica se realiza mediante la comprobación de pulsos centrales durante 5 s. Se debe precisar, además, la coloración de la víctima, la temperatura, el llenado capilar y, posteriormente, la tensión arterial. Es importante el lugar de la compresión cardíaca, la frecuencia y profundidad de esta; y es imprescindible controlar la hemorragia. La fibrilación y la taquicardia ventricular sin pulso deben desfibrilarse como parte del sostén cardiocirculatorio de la RCPC básica a partir de los 8 años.

Importancia de la cadena de supervivencia

Para que todas las maniobras de resucitación tengan existo dependerán do varios factores que interactúan al unísono de una forma coordinada, a lo que se le llama *cadena de socorro o de supervivencia,* lo cual es esencial para la atención adecuada a la parada cardíaca, que logran tasas de supervivencia muy significativas en una situación tan dramática como es la PCR. Se compone de unos eslabones enlazados secuencialmente. *La cadena es tan frágil como lo sea su eslabón más débil*.

En 1980 la *American Heart Association* estableció una serie de recomendaciones llamadas *cadena de supervivencia.* En estos años, la experiencia acumulada ha

mostrado que es esencial la actuación según esa secuencia de acciones establecidas ante cualquier sospecha de PCR, para lograr una importante tasa de supervivencia.

Los pasos de esa *cadena de supervivencia* son, por orden:

1. Rápido acceso a un sistema integral de emergencias: la cadena se inicia con el reconocimiento, por parte de cualquier persona, de la situación de emergencia producida por una PCR, valoración de los síntomas y signos vitales en el afectado por una PCR, para lo cual es imprescindible una educación ciudadana en ese sentido, y la activación del sistema de emergencias sanitarias.
2. Apoyo vital básico: está constituido por las medidas de reanimación que cualquier persona que atiende, inicialmente, a un afectado de PCR ha de iniciar para sustituir, aunque sea de manera precaria, las funciones vitales, en espera de la llegada del equipo sanitario cualificado. Característica fundamental de esta fase es la rapidez con que se aplique este soporte vital básico, de modo que, conforme más tiempo se demore, las tasas de supervivencia serán menores.
3. Desfibrilación precoz: es la intervención que, independientemente de otros factores, más influye en el pronóstico de la parada cardíaca por fibrilación ventricular (FV). Se debe reducir al mínimo la demora en realizar la desfibrilación, y llevarse a cabo en los 6-8 min siguientes a la PCR, ya que cada minuto que pasa las posibilidades de supervivencia disminuyen 5 %.
4. Apoyo vital avanzado: una vez cumplidos los requerimientos del sostén vital básico, el objetivo principal será el tratamiento definitivo de la PCR, hasta lograr el restablecimiento y estabilización de las funciones respiratoria y cardiovascular espontáneas, y la actuación sobre la causa desencadenante.

Reanimación cardiopulmonar y cerebral básica

En la figura 20.3 se presenta el algoritmo durante la RCPC básica.

Aunque los pasos son similares para todo tipo de paciente, desde el punto de vista metodológico la RCPC se divide según la edad, en 3 variantes:

1. En adultos y niños mayores de 8 años.
2. En el niño de 1 a 8 años.
3. En el lactante (niños < 1 año).

Reanimación cardiopulmonar y cerebral en adultos y niños mayores de 8 años

Primeras acciones en adultos y niños a partir de 8 años de edad:

1. Determinar respuesta: gritarle, sacudirlo y pellizcarlo. Si hay trauma, se debe sacudir suavemente.
2. Si se encuentra otra persona, pedirle ayuda y si es posible, activar cuanto antes con un testigo.
3. Posición de la víctima y el rescatador.
   Coloque al paciente en decúbito supino (boca arriba) (Fig. 20.4) apoye la cabeza y la nuca sobre una superficie firme, la elevación de la cabeza sobre los pies

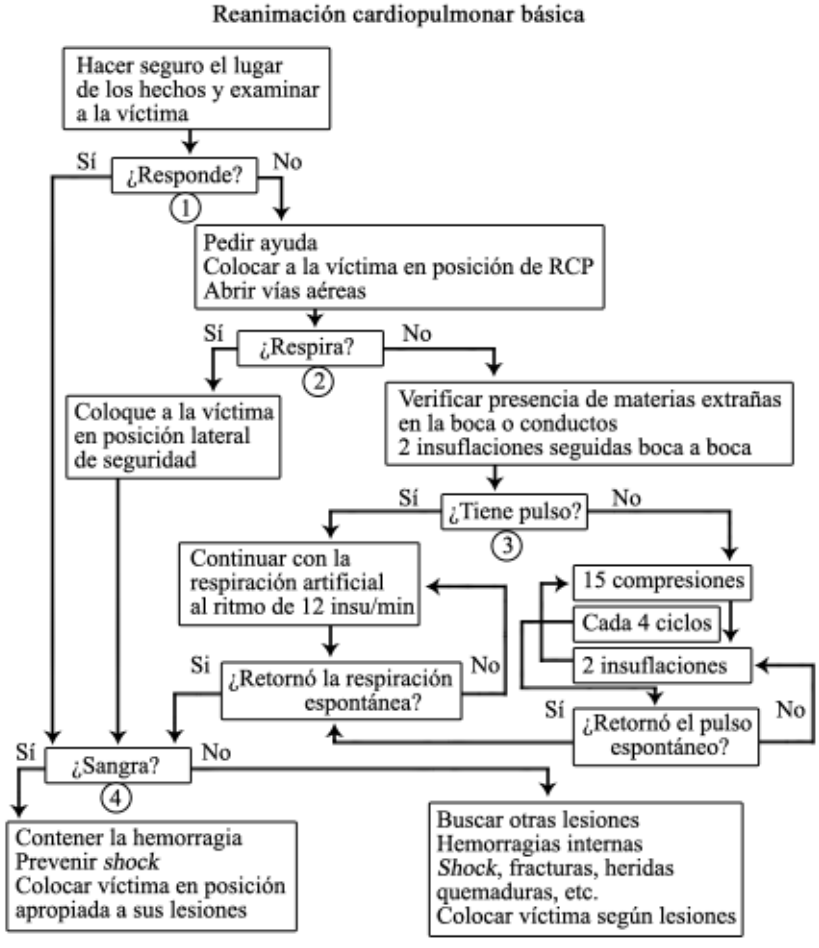


Fig. 20.3. Algoritmo de la reanimación cardiopulmonar y cerebral.

Fig. 20.4. Forma de rotar la víctima para colocarla alineada y boca arriba, antes de realizar el ABC de la cardiopulmonar y cerebral.

podría comprometer el flujo sanguíneo cerebral, es necesario tener en cuenta la posibilidad de trauma con lo cual la maniobra debe ser cuidadosa, el paciente debe ser movido como una sola unidad.

Pasos a seguir

A de la RCPC básica:

1. Abrir la vía aérea (maniobra frente-mentón. Si hay trauma, se debe realizar la tracción mandibular (control de la columna cervical).
2. Permeabilidad de la vía aérea.

El manejo de la vía aérea constituye la primera prioridad en la atención de todo paciente, el uso de cualquiera de los métodos de control de la misma requiere de mantener la cabeza alineada y en lo posible hacer coincidir los ejes del cuerpo, traqueal y laríngeo. La presencia de trauma, por otro lado, requiere del control simultáneo de la columna cervical, la cual debe mantenerse en posición neutra sin hiperextensión del cuello, lo que está contraindicado si se sospecha lesión a ese nivel.

Métodos manuales para el manejo de la vía aérea. Son los métodos que se pueden realizar con las manos, sin necesidad de recursos, están disponibles en todo momento a pesar de ser sencillos, su realización de forma eficaz puede salvar la vida.

1. Extensión de la cabeza y elevación del mentón (Fig. 20.5).
2. Elevación de la mandíbula.
3. Elevación del mentón.

Fig. 20.5. Extensión de la cabeza y elevación del mentón.

Con la cabeza alineada, se pone una mano sobre la frente y la otra en la parte ósea de la mandíbula, luego se extiende la cabeza y de manera simultánea se desplaza la mandíbula hacia arriba con ligero movimiento hacia atrás. Esto levanta la lengua hacia delante separándola de la vía aérea y mantiene la boca, ligeramente abierta, por otro lado, la extensión de la cabeza hace que se pongan en línea el eje del cuerpo con el de la laringe y la boca y también abre las vías (la maniobra, no debe hacerse en presencia de trauma).

En los casos en que exista trauma facial o de cabeza y cuello (alta sospecha de lesión de columna) debe mantenerse la columna cervical en una posición neutral alineada, colocar collarín si se tiene o improvisarlo, de forma tal que se mantenga controlada la columna cervical**.**

Para improvisar el collarín se puede utilizar una o dos gorras, las cuales se colocan dobladas por la parte de la visera en el cuello del paciente y se amarra con un pañuelo o pedazo de tela de forma tal que quede inmóvil el cuello, también de puede improvisar un pedazo de cartulina y hacer el mismo procedimiento.

La maniobra de elevación de la mandíbula permite al socorrista abrir la vía aérea con ausencia o con mínimo movimiento de la cabeza y de la columna cervical (colóquese por detrás y ponga sus dedos en la parte inferior de la mandíbula, los 5tos. dedos en sus ángulos y levántela, puede auxiliarse si sitúa los primeros dedos sobre los pómulos), la mandíbula se traccionará hacia arriba mientras que con la otra mano se mantendrá la cabeza fija en una posición estable (Fig. 20.6).

Fig. 20.6. Elevación de la mandíbula.

Si no existe permeabilidad de las vías aéreas por presencia de un cuerpo extraño, se debe aplicar la maniobra de Heimlich (ver capítulo de primeros auxilios).

Las ventilaciones cortas y rápidas (1-1,5 de duración) son utilizadas únicamente después del MES para determinar rápido si la vía aérea está obstruida o no; pues la turbulencia del aire puede abrir el esófago y hacerlo pasar al estómago. Las ventilaciones durante la RPC y cuando el paciente no respira, pero tiene pulso deben ser lentas y pausadas (de 2-4 s de duración) para evitar la turbulencia y que los alvéolos se llenen de aire, adecuadamente, y el tórax se expanda en su totalidad.

B de la RCPC básica:

1. Verificar si hay ausencia de respiración:
   a) M: mire el pecho para ver movimientos.
   b) E: escuche sonidos respiratorios.
   c) S: sienta la respiración en su mejilla.
2. Dar 2 respiraciones (de 1 a 1,5 s de duración, y observe si el pecho sube en cada respiración). Permita la exhalación del aire entre las respiraciones. Si la

causa es, aparentemente, respiratoria, dar de 2 a 5 ventilaciones, según la evaluación del MES (Fig. 20.7).

Fig. 20.7. Evaluación de la respiración (maniobra del MES).

A continuación, en la figura 20.8 se le ofrece un resumen de la secuencia de pasos que se han estudiado.

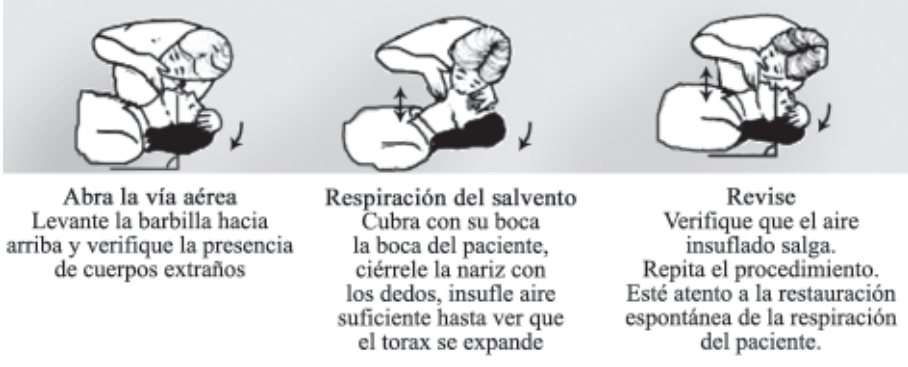


Fig. 20.8. Secuencia del manejo de la vía aérea.

Resumen de las maniobras para evaluar la respiración:

1. Mire:
   a) Movimientos del tórax (simetría).
   b) Frecuencia respiratoria.
   c) Uso de músculos del cuello, abdomen, brazos para respirar (anormal).
   d) Cianosis (coloración azulada).

e) Fluidos o secreciones en la boca.
f) Trauma (cara, cuello y tórax).

2. Escuche:
   a) Sonidos respiratorios al entrar o salir aire.
   b) Ruidos anormales (estridor y sibilancias).
   c) Puede o no hablar. Calidad de la voz.
3. Sienta:
   a) Movimiento de aire en su mejilla.
   b) Movimientos del tórax (manos).
   c) Aire debajo de la piel del paciente, lo cual produce crepitación (manos).
   d) Posición de la tráquea (manos).

Respiración boca-boca. Consiste en introducir en los pulmones de la víctima el aire contenido en la boca, faringe, laringe, tráquea y bronquios antes de que quede viciado por la propia respiración; es decir: el aire que aún no ha sufrido el total intercambio gaseoso en nuestros pulmones.

Para ello, manteniendo el cuello de la víctima en extensión (Fig. 20.9), se pegarán los labios, herméticamente, alrededor de la boca de la víctima mientras se pinza su nariz con los dedos índice y pulgar de la mano que se mantiene en la frente; se le insuflará el aire con fuerza moderada durante no más de 2 s a la vez que se observa su tórax y abdomen y se está seguro de que lo que sube es el tórax. Esta fuerza debe ser muy controlada, en el caso de que el paciente sea un niño, y más aún en el caso de lactantes.

Fig. 20.9. Respiración boca-boca.

No retirar la mano de la nuca; si se hace porque la boca está, firmemente, cerrada y es preciso abrirla no la apoye en la garganta, ya que impediría la entrada del aire.

Complicaciones de la ventilación boca-boca y boca-nariz:

1. Insuflación gástrica: ventilación rápida, volumen excesivo, técnica incorrecta y obstrucción de vías aéreas.
2. Broncoaspiración sin vómito o secreciones.

3. Presión del cartílago cricoides: la presión hacia atrás de este, comprime el esófago contra las vértebras cervicales y previene la insuflación y la regurgitación gástrica, puede utilizarse cuando hay dos socorristas hasta tanto se realice la intubación endotraqueal.

C de la RCPC básica:

1. Determinar si falta el pulso en la región carótida, durante 5 a 10 s.
2. Si no hay respiración, pero se palpa pulso, entonces se debe dar una respiración cada 5 s (12 resp/min) y evaluar al minuto.
3. Si no hay pulso, iniciar 4 ciclos de 15 compresiones por 2 respiraciones con 1 o 2 rescatadores, para lograr una frecuencia de 100 latidos/ min con una profundidad de 3 a 5 cm. Con un tercer rescatador se puede hacer compresión abdominal interpuesta, si este maneja la técnica. Después de que el paciente esté intubado, deben darse 5 compresiones y 1 ventilación. La relación ventilación-compresión será de 5 por 1 durante 15 a 20 ciclos. 4. Si hay fibrilación o taquicardia ventricular sin pulso, se debe desfibrinar en secuencia y evaluar (200 J- 300 J-360 J) (ver Reanimación cadiopulmonar avanzada).
4. Si hay fibrilación o taquicardia ventricular sin pulso, se debe desfibrinar en secuencia y evaluar (200 J-300 J-360 J) (ver RCPC-avanzada).
5. Si hay pulso y respiración, debe ponerse al paciente en posición lateral de seguridad y observar.
   - Área de compresiones: colocar el talón de la mano 2 dedos por encima de la punta del apéndice xifoide. Presionar con ambas manos 1/3 del diámetro anteroposterior del tórax, con una frecuencia de 80 a 100 latidos/ min, contar en voz alta y deprimir de 3 a 5 cm.
6. Después del primer minuto de 4 ciclos de 15 compresiones y 2 ventilaciones, se debe verificar el pulso.
7. Si no hay pulso, se debe activar el –si no se pudo hacer antes–, y continuar con compresiones respiraciones, reevaluando cada 2 min.
8. Si no hay respiración pero se palpa pulso, entonces se debe dar una respiración cada 5 s y evaluar al minuto.
9. Si hay pulso y respiración, se debe poner al paciente en posición lateral de seguridad y observar.

Pulso. Se localiza en cualquiera de las arterias carótidas situadas en el cuello a ambos lados de la nuez (Fig. 20.10). Para ello se utilizarán 2 o 3 dedos (nunca el pulgar) de la mano que se encontraba en la nuca, que se desplaza por cualquiera de los laterales de la tráquea (mejor por el lado opuesto a nosotros) hasta la depresión existente entre esta y los músculos esternocleidomastoideos, presionando hacia la nuez. Si se siente el pulso se seguirá realizando el boca a boca a ritmo de 1 insuflación cada 5 s; si, por el contrario, la víctima carece de pulso, se golpeará el tórax con el puño y se comenzará el masaje cardíaco externo.

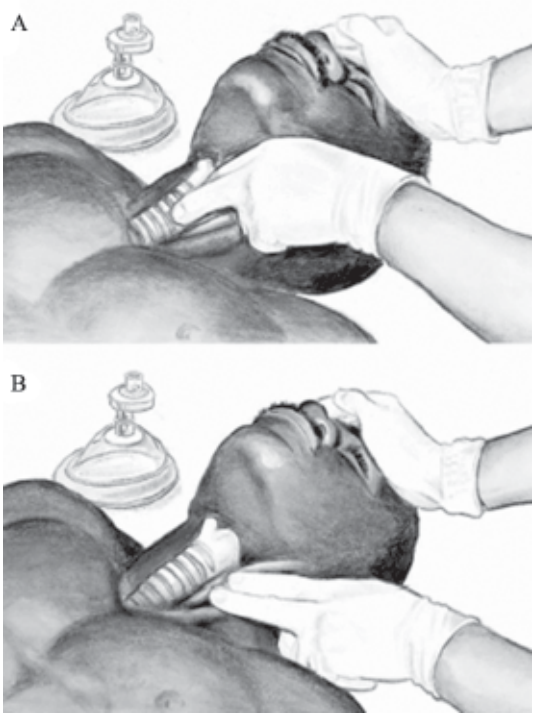


Fig. 20.10. Pulso carotídeo. A. Resbalar por cualquiera de los laterales de la tráquea 2 o 3 dedos. B. Depresión existente entre esta y los músculos esternocleidomastoideos, presionando hacia la nuez.

Masaje cardíaco externo

Consiste en comprimir el corazón entre el esternón y la columna vertebral con todo el peso sobre el tercio inferior del esternón de la víctima. Para localizar este punto con exactitud se seguirán con los dedos de una de las manos el borde inferior de las costillas en dirección al esternón, y en la zona central del pecho chocará con la punta cartilaginosa del esternón (apófisis xifoides). En este punto se ponen 2 o 3 dedos de la otra mano en dirección a la cabeza y en este nuevo punto se colocará el talón de la primera mano. Esta es la zona donde se realizarán las compresiones, quedando completamente desnuda y, especialmente, si existen sujetadores con aros metálicos; ello implica actuar con respeto a la intimidad del sujeto (Fig. 20.11)

Para eso, sin apoyar ni la palma de la mano ni los dedos sobre la víctima, se colocará la otra mano sobre la primera (mejor entrelazando los dedos) y con los brazos rectos y perpendiculares al pecho de la víctima, dejará caer el peso con el fin de hacer descender el tórax unos centímetros (Fig. 20.12).

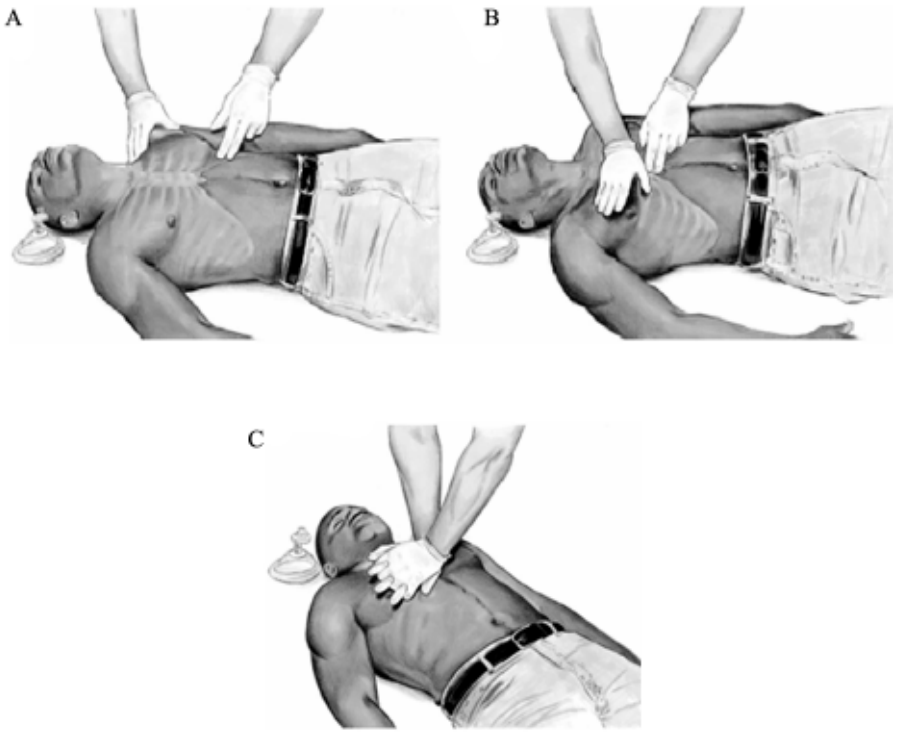


Fig. 20.11. Ubicación de las manos del socorrista para las compresiones torácicas. A. Desplazar dos dedos por el reborde costal en dirección al esternón. B. Localización del apéndice xifoides. C. Zona donde se realizan las compresiones.

Fig. 20.12. Posición correcta para aplicar el MCE.

Posición de seguridad

La posición de seguridad, consiste en colocar al paciente en una posición estable hasta que se pueda trasladar a un centro de salud, de esta forma, se evitan traumatismos y complicaciones como la broncoaspiración (Fig. 20.13).

Posición lateral de seguridad. RCP básica. Plan de actuación:

1. Colóquele el brazo más próximo en ángulo recto con la palma de la mano hacia arriba.
2. Colóquele la otra mano encima del hombro más próximo con la palma de la mano hacia abajo.
3. Flexiónele la pierna más alejada.
4. Gírele sobre el costado, traccionando el hombro más alejado y de la pierna flexionada.
5. Extiéndale la cabeza y sitúe la mano del paciente bajo la mejilla.
6. Coloque la pierna flexionada de forma que la cadera y la rodilla formen un ángulo recto.

Fig. 20.13. Posición lateral de seguridad.

Las compresiones serán secas y rítmicas (se contará...y uno... y dos... y tres... etc.), en numero de 15, posteriormente, se vuelve a dar 2 insuflaciones rápidas y de nuevo 15 masajes externos. Cada conjunto de 2 insuflaciones y 15 masajes se denomina ciclo de reanimación con un socorrista (Fig. 20.14). Si son 2 los reanimadores, el ciclo es de 1 insuflación y 5 masajes. Se considerará secuencia al conjunto de 4 ciclos completos de reanimación.

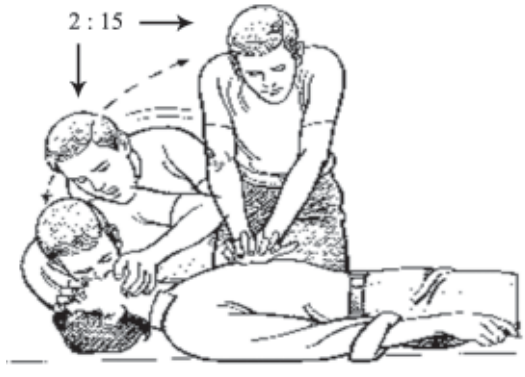


Fig. 20.14. Posición para un socorrista en el MCE.

En adultos y adolescentes con 2 rescatadores:

Primeras acciones:

1. Determine respuesta (gritar, sacudir y pellizcar y si hay trauma no sacudir).
2. Si se encuentra otra persona pedirle ayuda y si es posible activar el SME.
3. Posición de la víctima (decúbito supino sobre superficie plana y dura).
4. Posición del rescatador (una de sus rodillas al nivel del hombro del paciente).

Primer rescatador

A.

1. Abra la vía aérea (maniobra frente mentón y si trauma realizar tracción mandibular).
2. Limpieza de la vía aérea.

B.

1. Verifique ausencia de respiración (MES en 5 s).
   a) Mire el pecho para ver movimientos.
   b) Escuche sonidos respiratorios.
   c) Sienta respiración en su mejilla.
   d) Dar 2 o 3 respiraciones cortas y rápidas (1 a 1,5 s de duración observando el pecho, subir en cada respiración), para comprobar la permeabilidad de la vía aérea, permita la exhalación del aire entre respiraciones.

C.

Determine falta de pulso en 10 s en la arteria carótida. Si no hay respiración, pero se palpa pulso, entonces dé una respiración larga y pausada (de 2 a 4 s de duración) cada 5 s (12/min).

Segundo rescatador

C.

1. Si no hay pulso iniciar 15 compresiones por 2 respiraciones (de 2 a 4 s de duración) por 7 ciclos.

   Área de compresiones: ver para adultos y niños menores de 8 años).

   Después de los primeros 7 ciclos verifique el pulso carotídeo durante 5 s.

   a) Activar el SME si no lo ha podido hacer antes y continuar con compresiones-respiraciones, reevaluando cada minuto.
   b) Si no hay respiración pero se palpa pulso, entonces dé una respiración cada 5 s y evaluar al minuto.
   c) El rescatador encargado de la vía aérea chequeará el pulso carotídeo durante las compresiones torácicas para comprobar que son efectivas.

Reanimación cardiopulmonar y cerebral en niños de 1 a 8 años

Primeras acciones en niños de 1 a 8 años:

1. Valore la respuesta al gritarle, sacudirlo y pellizcarlo. Si hay trauma, no sacudir.

2. Si hay otra persona, pedirle ayuda y activar el SME con un testigo.
3. Posición de la víctima y el rescatador.

A.

1. Apertura de la vía aérea: maniobra frente-mentón. Incluye 2 componentes (Fig. 20.15): se coloca una mano sobre la frente y se efectúa una extensión del cuello, que debe ser moderada en niños pequeños y neutros, en lactantes, ya que en estos últimos su occipucio prominente predispone a ligera extensión del cuello cuando se coloca sobre una superficie plana.

Fig. 20.15. Maniobra frente-mentón en el niño.

2. Levantamiento del mentón: se realiza colocando la punta de los dedos de la otra mano debajo del mentón. Durante esta maniobra se debe poner, especial cuidado, en evitar cerrar la boca o empujar los tejidos blandos del cuello, ya que tal maniobra puede obstruir la vía aérea sobre todo en lactantes.

Se efectuará en caso de traumatismo craneal, en que la maniobra frente-mentón está contraindicada. Debe mantenerse inmovilizada la columna cervical, con alineación de la cabeza y cuello. Efectuar tracción de la mandíbula hacia arriba y hacia adelante, colocando los dedos a cada lado de la mandíbula y levantando el ángulo mandibular. Al mismo tiempo tratar de abrir la boca, deprimiendo la barbilla con los pulgares (Figs. 20.16 y 20.17).

Fig. 20.16. Apertura de vía aérea mediante maniobra del gancho.

Fig. 20.17. Apertura de vía aérea mediante triple maniobra modificada.

Si se tiene evidencia o sospecha de que existe obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño, se procederá de inmediato a su extracción para abrir la vía aérea.

B.

1. Ventilación:

   Comprobar si el paciente respira:

   a) **M**: mire el pecho para ver movimientos.

   b) **E**: escuche sonidos respiratorios.

   c) **S**: sienta la respiración en su mejilla.

Para eso se aproximará el oído y mejilla a la boca del paciente. Si este realiza movimiento toracicoabdominales, pero no se detecta entrada o salida de aire, se debe pensar que la vía aérea está obstruida, por lo que se procederá a efectuar maniobras de desobstrucción.

Si existe apnea se efectuará ventilación con aire espirado:

1. Ventilación boca a boca y nariz en recién nacidos y lactantes (Fig. 20.18).
2. Ventilación boca a boca en niños, pinzando la nariz con los dedos pulgar e índice (Fig. 20.19).

Fig. 20.18. Ventilación boca a boca y nariz en el niño.

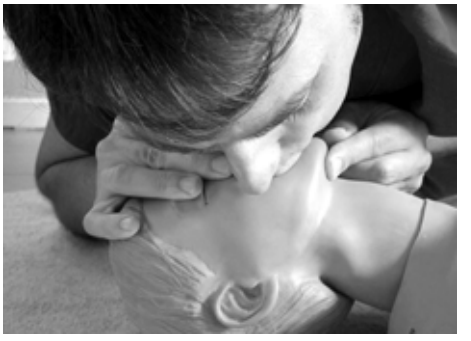


Fig. 20.19. Ventilación boca a boca en el niño.

Mientras se efectúa la ventilación es muy importante mantener una adecuada apertura de la vía aérea. Los volúmenes con los que se ventilarán serán variables según la edad. El reanimador observará la movilización del tórax, intentando suministrar suficiente volumen para que se movilice, pero es muy importante, igualmente, evitar excesiva movilización por el riesgo de provocar barotrauma pulmonar, o distensión gástrica. Para minimizar esta, se debe optimizar la apertura de la vía aérea y efectuar insuflaciones lentas y mantenidas.

Si el tórax no se eleva nada o muy poco, se debe de reajustar la apertura de la vía aérea y si a pesar de ello, continúa igual, se sospechará la obstrucción por cuerpo extraño si al menos de las 5 insuflaciones realizadas, 2 no resultan efectivas.

Frecuencia respiratoria. Inicialmente se realizarán 5 insuflaciones lentas de 1-1,5 s, con una pausa entre ellas. El reanimador debe "*coger aire*" entre cada insuflación para mejorar el contenido de oxígeno del aire espirado. Posteriormente, se seguirá a 20 respiraciones/min.

C.

1. Determinar la falta de pulso de 5 a 10 s en región carótida. En niños pequeñitos (de 1 año) puede ser más útil el pulso braquial.
2. Si no hay respiración, pero se palpa pulso, entonces se debe dar 1 respiración cada 3 s y evaluar al minuto.
3. Si no hay pulso, iniciar 15 ciclos de 5 compresiones con 1 ventilación. Realizarlas con 1 o 2 rescatadores.
   a) Área de compresiones*:* colocar el talón de la mano 2 dedos por encima de la punta del apéndice xifoides, presionar con una mano 1/3 del diámetro anteroposterior del tórax, con una frecuencia de 100 latidos/ min y una profundidad de 2,5 a 3,5 cm.
4. Después de los primeros 15 ciclos, verificar el pulso.
5. Activar el SME, si no lo hizo antes. Si no hay pulso, continuar con compresiones-respiraciones, evaluando cada 2 min.
6. Si no hay respiración pero se palpa pulso, entonces dar 1 respiración cada 3 s y evaluar al minuto.
7. Si hay pulso y respiración, poner al paciente en posición lateral de seguridad y observar.

Reanimación cardiopulmonar y cerebral en el lactante (niños < 1 año)

Aunque las técnicas de RCPC en el lactante difieren de las del niño y el adulto, la metodología general es la misma.

Independientemente que en ellos es infrecuente la fibrilación ventricular y la activación del sistema de emergencia se realiza luego de 1 min de RCPC, brindar un rápido apoyo vital también es necesario que:

1. *Determine respuesta neurológica:* dar palmadas en la planta de los pies, gritar, sacudir y pellizcar; si hay trauma no sacudir. Si se encuentra con otra persona, pida ayuda e indíquele que active el sistema de emergencia, de encontrarse solo comience las maniobras y active el sistema de emergencia luego de 1 min de RCPC.
2. Maneje la vía aérea: 10 s:
   a) Abra la vía aérea (maniobra frente-mentón), la presencia de trauma obliga a utilizar tracción mandibular y al control de la columna cervical (collarín o manual). Recuerde que en estos pacientes no se debe hiperextender mucho la cabeza, pues ello, también cierra las vías aéreas.
   b) Verifique respiración por 10 s (maniobra de MES) con la cabeza del rescatador a 5 cm de la boca de la víctima y mirando hacia el tórax:
      - Mire el pecho para ver movimientos.
      - Escuche sonidos respiratorios.
      - Sienta respiración en su mejilla.
   c) Compruebe permeabilidad: dé 2 respiraciones de rescate (1-1,5 s de duración) observando el pecho, subir en cada respiración, para comprobar permeabilidad de las vías aéreas. La boca del rescatador debe sellar, tanto la boca como la nariz del lactante, las cuales son, proporcionalmente, muy pequeñas. Permita la exhalación del aire entre respiraciones.

   De no existir paso del aire reposicione la cabeza y reintente, la falla en un segundo intento supondría una obstrucción de vías aéreas y como tal es necesario resolverla antes de pasar a los siguientes pasos.
3. Compruebe circulación:
   a) Determine presencia de pulso para determinar si el corazón está latiendo (10 s) en la arteria braquial (entre el hombro y el codo) o la femoral (región inguinal). El cuello corto en ellos dificulta la palpación del pulso carotídeo. En el lactante, se deben iniciar las maniobras de RCPC, aunque exista pulso, si la FC es menor de 60/ min y existen signos de mala circulación.
   b) Si no hay respiración pero se palpa pulso, dé una respiración cada 3 s (20/ min) y reevalúe cada minuto.
   c) Si no hay respiración ni pulso, el paciente está en PCR y se inicia de inmediato la RCPC (ventilaciones de rescate y compresiones cardíacas externas) por períodos de 2-3 min, al cabo del cual reevalúe pulso y respiración por 5 s. Luego del primer minuto active el sistema de emergencia, si este no estaba activado.

Independientemente que exista uno o más rescatador se dan 20 ciclos de 5 compresiones por 1 respiración (1 min).

Área de compresiones. En el lactante, el área de compresiones es también la parte inferior del esternón; use una mano para mantener la posición de la cabeza a la vez que se sostiene por la espalda. Ponga 2 dedos de la otra mano por debajo de una línea imaginaria entre los pezones (intermamilar) (Fig. 20.20), pero evite la punta del esternón, presione 1/3 del diámetro anteroposterior del tórax (0,5-1 pulgadas), con una frecuencia de 100 a 120 x min.

Si no hay respiración pero se palpa pulso, mantenga una respiración cada 3 s (Fig. 20.21) y reevalúe cada minuto.

Fig. 20.20. Área de compresiones cardiacas en el lactante.

Fig. 20.21. Ventilación en el lactante.

Los niños más pequeños pueden ser trasladados a distancias cortas mientras se les realiza la RCPC, por ejemplo, para activar el sistema de emergencia o para una mejor seguridad en la escena, si hay trauma.

Peculiaridades de la RCPC en el recién nacido

La importancia de la RCPC neonatal está dada, porque cualquier grado de asfixia en los primeros momentos puede invalidar a un niño para el resto de su vida (Fig. 20.22).

Fig. 20.22. Variante para las compresiones cardíacas en el recién nacido.

Las principales causas de emergencias relacionadas con el nacimiento son:

1. La obstrucción de las vías aéreas por moco, sangre, meconio y por la propia lengua.
2. Los trastornos cerebrales por un parto traumático.
3. Fármacos depresores administrados a la madre.
4. Las hemorragias por el cordón umbilical.

Comience apoyo vital si:

1. El niño no llora a los 30 s de nacer.
2. No respira regularmente, en 1 min.
3. La FC menor de 100/ min.

Medidas generales para iniciar el RCPC en el recién nacido:

1. Aspire las secreciones de la boca, nariz, faringe y si es posible el estómago.
2. No es tan necesario el oxígeno a 100 %.
3. La frecuencia de respiraciones de rescate es de 30-40/ min.
4. La frecuencia de las compresiones cardíacas es de 120/ min.
5. En las primeras ventilaciones se necesita el doble del volumen de aire pues es necesario distender los pulmones (alvéolos) que están colapsados, ya que estos no funcionan antes de nacer.
6. Inicie RCPC si la FC es menor de 100/ min.
7. Al minuto y luego a los 5 min, todo recién nacido debe ser evaluado, para ello, internacionalmente se utiliza una la siguiente escala conocida como *Apgar* (Tabla 20.4).

Tabla 20.4. Apgar del recién nacido

Signos	0 punto	1 punto	2 puntos
FC	Cero	< 100	>100
Esfuerzo respiratorio	Cero	Lenta o irregular	Llanto fuerte
Actividad muscular	Fláccido	Alguna flexión	Movimientos activos
Reflejos e irritabilidad	Ausente	Gesticula	Llora
Coloración	Azul o pálido	Cuerpo rosado extremidad azul	Completamente rosado

La puntuación óptima es de 7-10, tanto al primer minuto como a los 5 posteriores, con menos de 6 puntos, se considera deprimido y necesita de medidas enérgicas, de cero a 2 puntos, hay depresión severa.

Condiciones de alto riesgo para el recién nacido

Problemas en el parto:

1. Distrés fetal.
2. Presentaciones anormales (piernas, nalgas y transverso).
3. Reducción de los movimientos fetales durante el trabajo de parto.
4. Rotura prematura y prolongada de membranas (se rompe la *fuente* antes de tiempo o de iniciarse las contracciones).
5. Cesárea previa.
6. Presencia de meconio (coloración oscura del líquido amniótico que expresa sufrimiento del feto).
7. Procidencia (salida) del cordón umbilical antes del parto.
8. Hemorragia antes del parto.
9. Necesidad de parto instrumentado (fórceps o espátulas).

Problemas fetales:

1. Trabajo de parto en pretérminos y postérminos (antes y posterior al tiempo normal de 36-40 semanas de embarazo).
2. Embarazos múltiples.
3. Polihidramnio o oligoamnio (mucho o poco líquido amniótico).
4. Crecimiento intrauterino retardado.
5. Anomalías congénitas.
6. Conflictos de los grupos sanguíneos (RH o ABO).
7. Infecciones intrauterinas.

Reanimación cardiopulmonar y cerebral en la embarazada

La técnica de evaluación del ABC en ellas es similar a la del adulto, al igual que las indicaciones y el modo de realizarla; no obstante, el útero aumentado de tamaño

comprime los vasos sanguíneos que llevan la sangre de la parte inferior del cuerpo al corazón; para aliviar esto, la paciente debe ser colocada sobre su lado izquierdo o con la parte derecha más levantada, si está sobre una tabla o camilla (coloque una almohada o colcha en forma de cuña debajo de su parte derecha). Otra técnica consiste en desplazar con las manos el útero hacia la izquierda o levantar el lado derecho o hacer una cuña con las piernas del rescatador, debajo de ese lado.

Coordinación de la ventilación y del masaje cardíaco externo

En lactantes y niños pequeños se efectuarán (haya uno o más reanimadores) 5 compresiones torácicas seguidas de una pausa de 1-1,5 s durante la cual se efectuará una ventilación (relación masaje/ventilación: 5/1).

En niños mayores la relación masaje/ventilación podría ser también 5/1 si existen 2 reanimadores, aunque también se podría usar la relación 15/2. Si hay solamente un reanimador será igual que en el adulto: 15/2.

Solicitud de ayuda al sistema de emergencia médica

Tras realizar la RCP durante 1 min, se solicitará ayuda al Sistema de Emergencia Médico Extrahospitalario, abandonando, momentáneamente, la RCP si se encuentra solo. Si no es posible alertar a nadie, se debe proseguir de modo ininterrumpido la RCP hasta que llegue alguien o sea imposible continuar por agotamiento del reanimador.

Si se trata de un lactante pequeño, no hay necesidad de interrumpir la RCP para solicitar ayuda, ya que apoyando al lactante sobre un antebrazo, se puede dar masaje cardíaco con la otra mano y efectuar la ventilación boca a boca y nariz.

Métodos mecánicos que aumentan la eficacia de la respiración cardiopulmonar y cerebral básica:

1. Comprimir donde corresponda, de forma correcta, con la frecuencia adecuada, y con la profundidad necesaria según la edad: compresión-descompresión activa (uso de *cardiopump*).
   Ventajas:
   a) Aumento del volumen minuto.
   b) Aumento de la TAS.
   c) Aumento de la presión de perfusión miocárdica.
   d) Aumento significativo del tiempo de llenado diastólico.
   e) Aumento significativo del número de reanimaciones exitosas.
   Si se aplica, de manera adecuada, la técnica de compresión cardíaca se obtiene igual resultado que con el *cardiopump*.
2. La compresión de contrapulso o compresión abdominal interpuesta (es más útil en el paciente intubado; pero puede usarse desde la RCPC básica con un tercer reanimador, cuando se maneja la técnica con acoplamiento correcto).
   Ventajas:

a) Mejora el retorno venoso.
b) Aumenta el volumen minuto.
c) Aumenta la presión de perfusión coronaria.
d) Aumento significativo del número de reanimaciones exitosas.

3. La elevación discreta de los miembros inferiores para un mejor retorno de la sangre al tronco, no ha demostrado beneficios sostenibles.
4. Uso del percutor cutáneo, si está disponible y hay experiencia en su empleo.
5. La RCPC a cielo abierto, en lugares donde existan condiciones, experiencia y cirugía cardíaca.
6. El uso precoz de marcapaso debe hacerse si está disponible, en el momento adecuado, en los pacientes que no salen de la parada cardíaca.

Factores predictores de mal pronóstico en la reanimación:

1. Enfermedad preterminal (por ejemplo: sepsis y procesos malignos).
2. Episodios catastróficos (por ejemplo: embolismo pulmonar masivo, rotura de aneurismas y *shock* cardiogénico).
3. Demora en la RCPC básica.
4. Ritmos iniciales (asistolia, disociación electromecánica grave).
5. Fibrilación ventricular y (la capacidad para prevenir la progresión hacia la asistolia depende del tiempo que transcurra antes de la desfibrilación).

Hiperresucitación, protección cerebral y síndrome de hipoperfusión

Hiperresucitación. Después de restablecido el pulso en una parada cardíaca de tiempo prolongado, aparece el *síndrome de hipoperfusión* (hipotensión). El estado de posreanimación está constituido por un grupo de trastornos bioquímicos, secundarios al deterioro de la circulación sistémica y cerebral, que llevan al paciente a un estado de hipoxia y de acidosis hística. De no tratarse este estado, el paciente fallecerá días o semanas después de la disfunción de sus órganos. La existencia de pulso, tensión arterial y diuresis no descarta la presencia de un síndrome de hipoperfusión posreanimación.

Un paciente con un pulso que disminuye cuando su respiración es profunda, le falta volemia o aminas o ambos para el gasto cardíaco que necesita. Cuando el paciente ha salido de la parada cardíaca, las resistencias periféricas suelen estar bajas y hay que elevarlas con infusión de aminas; en el primer momento se evalúa solo por la tensión arterial (ver Hipoperfusión).

Es éticamente aceptable terminar las maniobras de RCP básico en el ambiente prehospitalario:

1. Cuando el reanimador está exhausto en lugar aislado y sin posibilidad de recibir ayuda.
2. Cuando se transfiere el paciente a un personal responsable que conoce apoyo vital básico.
3. Cuando el paciente recupera la circulación espontánea.

A continuación se representa el algoritmo de la RCPC básica (Fig. 20.23).

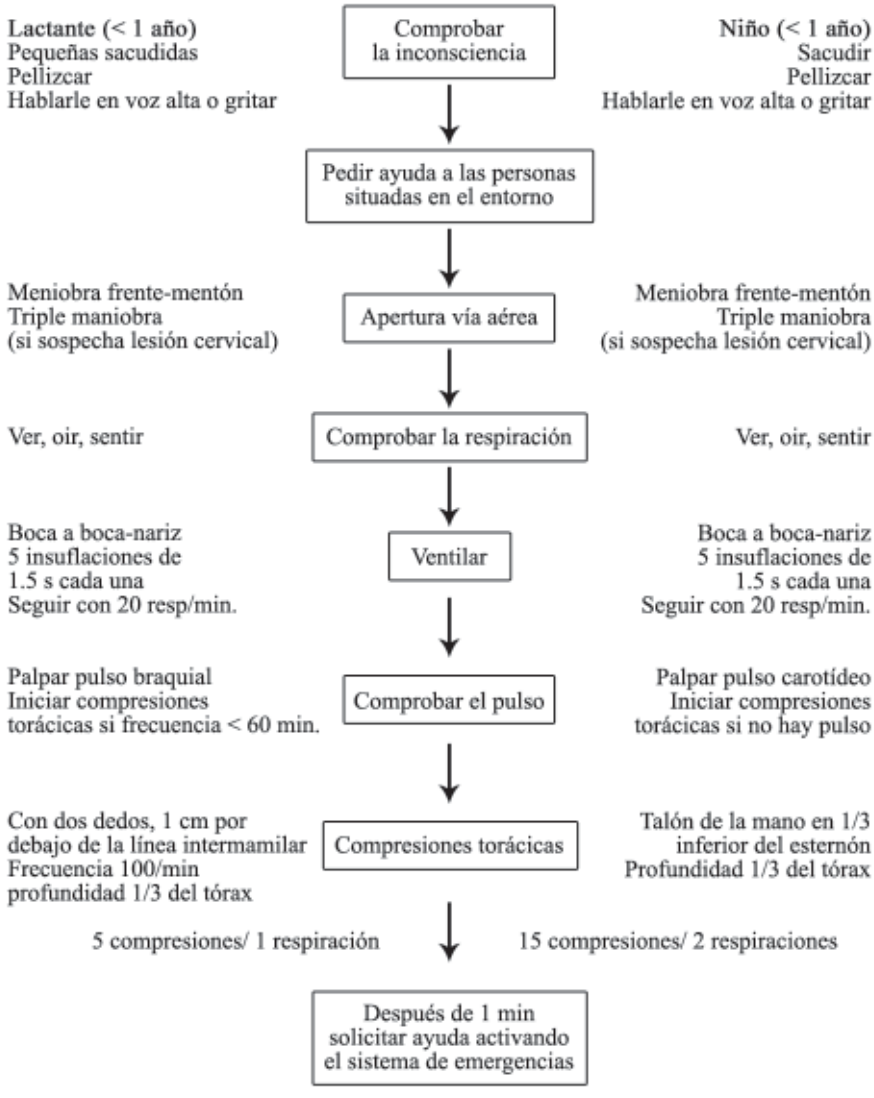


Fig. 20.23. Algoritmo de actuación en la reanimación cardiopulmonar básica pediátrica.

Reanimación cardiopulmonar y cerebral avanzada

Aspectos generales. La RCP avanzada comprende el análisis de la situación por personal entrenado en las técnicas de RCP y el tratamiento definitivo de la PCR:

1. ABC con equipo.
2. D: desfibrilación (DF).
3. La utilización de drogas.
4. La monitorización continúa del ECG.

La parada cardíaca puede estar ocasionadas por 4 patrones electrocardiográficos, taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), fibrilación ventricular (FV), asistolia (AS) y disociación electromecánica (DEM). Las 2 primeras tienen el mismo tratamiento, además de que la TVSP degenera de manera rápida y espontánea a fibrilación ventricular. Por tanto, los protocolos quedan resumidos en tres algoritmos de procedimientos:

1. Fibrilación ventricular/TVSP.
2. Asistolia.
3. Disociación electromecánica.

Desde el punto de vista práctico el protocolo más importante es el de FV, ya que es el patrón que se produce con más frecuencia y que tiene mayores posibilidades de tratamiento con éxito.

Fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso

La FV es el ritmo ECG inicial más frecuente en pacientes que presentan PCR secundaria a enfermedad coronaria (85 % de los estudios con Holter de muertes súbitas). La FV degenera en AS, de forma que después de 5 min de evolución sin tratamiento solo en menos de 50 % de las víctimas se comprueba su presencia. Es de vital importancia el poder realizar una desfibrilación precoz, ya que se han comprobado supervivencias inmediatas de hasta 89 % cuando la FV es presenciada y la DF es instantánea y desciende esta supervivencia en aproximadamente 5 % por cada minuto perdido antes de realizar la DF (Fig. 20.24).

Una vez objetivada la presencia de FV/TVSP, la primera medida a realizar es la puñopercusión precordial (PPP). Esta maniobra, si se realiza dentro de los primeros 30 s de PCR, puede restaurar un ritmo eficaz en aproximadamente 40 % de los casos de TVSP y en 2 % de las FV, y desciende rápido su eficacia si se aplica más tardíamente. La aplicación de la PPP consume escaso tiempo y su mecanismo de acción es el de una desfibrilación eléctrica de 0,04 a 1,5 J gracias a la conversión de la energía mecánica en energía eléctrica. La PPP puede acelerar una taquicardia ventricular o precipitar una FV, pero esto es irrelevante en pacientes que ya se encuentran en PCR.

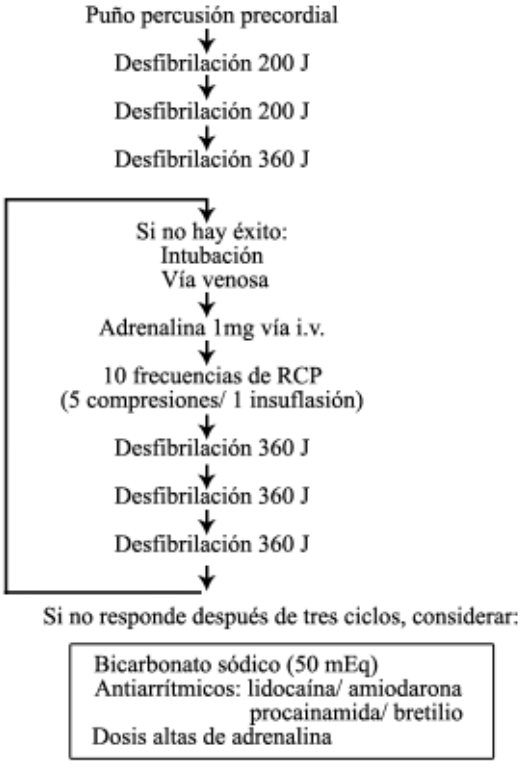


Fig. 20.24. Algoritmo de la fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso.

Seguidamente, si la maniobra anterior no fue eficaz, se procede a la DF. Para ello, se coloca una pala por debajo de la mitad externa de la clavícula derecha y la otra en el *ápex* cardíaco (V4-V5 del ECG) (Fig. 20.25). Para asegurar un contacto eficaz se ha de ejercer una presión firme con ambas palas. La pasta conductora (o compresas humedecidas con suero salino) debe ser, previamente, aplicada para evitar quemaduras y optimizar la transmisión eléctrica entre las palas del desfibrilador y el tórax. Se deben retirar los parches de nitroglicerina para evitar su explosión.

Muy rápido se aplicará una serie de 3 descargas sucesivas de 200, 200 y 360 J, comprobando entre los choques la persistencia de la FV, bien mediante monitor o por la ausencia de pulso, según se utilice un desfibrilador semiautomático o uno convencional. Si las 3 descargas se realizan en unos 30-45 s, no se realizará entre estas masaje cardíaco. Si el tiempo es más prolongado se efectuarán tres secuencias de 5 compresiones y una ventilación. El hecho de utilizar el segundo choque con la misma energía que el primero, se debe a que este reduce la impedancia transtorácica, lo que aumenta la proporción de energía que alcanza con eficacia el miocardio.

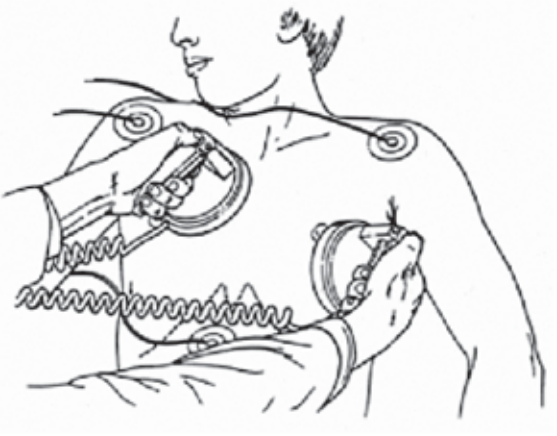


Fig. 20.25. Maniobra de desfibrilación.

Si el paciente no recupera un ritmo eficaz con estas 3 desfibrilaciones, es poco probable que se consiga un resultado satisfactorio; no obstante debe continuarse con los intentos de resucitación. Se dispondrá de unos 15 a 30 s, para realizar el aislamiento de la vía aérea (intubación endotraqueal si es posible) y canalizar una vía venosa (la vía antecubital es la más indicada). Si en este tiempo no se ha conseguido, se debe continuar la secuencia de actuaciones, intentándolo de nuevo tras un bucle completo (ver algoritmo). De inmediato después se aportará 1 mg de adrenalina i.v. al tiempo que se realizarán 10 secuencias de compresión/ventilación a ritmo 5/1 (con la concentración de O_2 más elevada posible). Si en este momento no se dispusiera de vía venosa, puede aportarse la adrenalina por vía endotraqueal a una dosis de 2 a 3 veces mayor que la que se había aportado por vía i.v. y disuelta en 10 cc de suero salino. A continuación se aplicarán de nuevo otros tres choques eléctricos, en esta ocasión todos de 360 J. Entre la primera serie de DF y esta segunda no han de transcurrir más de 2 min.

Si la FV persiste debe iniciarse de nuevo el ciclo, intubando la tráquea y canalizando la vía venosa, si no ha sido realizado en el bucle anterior.

Después de 3 ciclos del algoritmo (12 DF en total) puede estar justificada la administración de bicarbonato sódico, antiarrítmicos y adrenalina a altas dosis. Su uso no es obligado, quedando a juicio del médico responsable de la RCP su indicación.

Después de 3 ciclos sin resultados es también el momento de valorar la posible asociación de un antiarrítmico (lidocaína, toxilato de bretilio o amiodarona).

Usualmente se utiliza la lidocaína, ya que el toxilato de bretilio no se ha demostrado superior y con respecto a la amiodarona no hay información suficiente (ver fármacos utilizados en la RCPC-A).

No existe evidencia a favor de recomendar la utilización de calcio, magnesio o potasio cuando la situación de FV no es debida o mantenida por su déficit.

Asimismo, también hay que valorar el uso de adrenalina a altas dosis. Aunque distintos estudios sugieren un mejor pronóstico, los estudios controlados actuales no han demostrado mejor supervivencia.

Durante la PCR no es aconsejable el aporte de sueros glucosados, ya que niveles elevados de glucemia se han correlacionado con mayor daño neurológico.

En FV refractarias debería considerarse el cambiar de desfibrilador, así como valorar la posibilidad de cambiar las palas a una posición anteroposterior. No se debe suspender la RCP mientras la FV persista. El número posible de DF es indefinido, aunque cuanto mayor sea el número de estas, más efectos deletéreos se pueden producir en la estructura celular y función miocárdica.

Si el ritmo del paciente ha cambiado a AS o DEM, se procederá a aplicar el algoritmo correspondiente.

Asistolia

La asistolia (AS) constituye el ritmo primario o responsable de la aparición de una situación de PCR en 25 % de las acontecidas en el ambiente hospitalario y en 5 % de las extrahospitalarias. No obstante, se encuentra con más frecuencia al ser la evolución natural de las FV no tratadas. Su respuesta al tratamiento es mucho peor que la de la FV, cuando es causada por enfermedad cardíaca, presentando una supervivencia menor de 5 %.

Las tasas de supervivencias pueden ser mejores cuando se presenta asociada a hipotermia, ahogamiento, intoxicación medicamentosa, bloqueo A-V completo por afectación trifascicular, bradicardia extrema, o cuando se trata de un fenómeno transitorio tras la DF de una FV.

Una asistolia puede confundirse con una FV, ya que las ondas de la fibrilación pueden pasar inadvertidos por fallos en el equipo, artefactos, mala regulación de la amplitud etc. Este hecho justifica el tomar algunas medidas dirigidas al diagnóstico y tratamiento de una posible FV enmascarada, más aún cuando estas medidas son simples, eficaces y consumen solo unos pocos segundos. Por ello, el algoritmo se inicia con la puñopercusión precordial y la inmediata confirmación del diagnóstico de AS, verificando el equipo y comprobando su correcto funcionamiento. Si a pesar de todo, no se puede descartar rotundamente la presencia de FV se realizará de inmediato tratamiento eléctrico (DF primero con 200 J, si no recupera ritmo, nuevo choque con 200 J, seguido de un tercero con 360 J, si no se logra respuesta). Es importante recordar en estos casos de AS no confirmada o FV de grano fino, que la DF debe realizarse mediante desfibrilador manual, ya que el automático puede no reconocer el ritmo eléctrico como FV y por tanto no descargar el choque eléctrico.

Si la PCR persiste, se trata de una AS y se descarta la presencia de FV, se procede rápido al aislamiento de la vía aérea mediante intubación endotraqueal, y canalización de vía venosa periférica. Al mismo tiempo se administra 1 mg de adrenalina i.v., o en su defecto, por medio del tubo endotraqueal, repitiéndola si es preciso a intervalos de 2 a 3 min.

Tanto se haya o no podido aislar la vía aérea y/o canalizar la vía venosa se procederá de inmediato a realizar 10 ciclos de compresión esternal-ventilación a una secuencia de 5:1. Si llegados a este punto persiste la situación de PCR se

aconseja la administración i.v. de una sola dosis en bolo de atropina (3 mg), con el objetivo de contrarrestar una posible hipertonía vagal, aunque no esté probada su utilidad clínica. Esta se considera la dosis vagolítica completa.

Después de estas actuaciones, puede ocurrir que se evidencie una escasa actividad eléctrica en cuyo caso ha de considerarse la colocación de marcapasos (MP) transcutáneo o endovenoso. El MP solo será considerado si existe alguna actividad eléctrica (ondas P y/o complejos QRS ocasionales), eligiendo uno u otro en función de la disponibilidad de material en ese momento. Si se decide su aplicación está debe realizarse precozmente.

Si la AS continuara se ha de repetir el ciclo incluyendo todas las maniobras desde el paso de intubación endotraqueal y canalización de vías venosas (intentándolo de nuevo si no se consiguió en la primera ocasión).

Si la AS persiste después de 3 ciclos, debe considerarse la administración de altas dosis de adrenalina (5 mg i.v. en bolo) y de bicarbonato sódico. El uso de adrenalina a altas dosis se basa en que diferentes estudios experimentales han comprobado que con ellas se logran mejores flujos coronarios y cerebrales que con las dosis tradicionales aunque también es cierto, que en los estudios clínicos no se ha demostrado que con ello, se logren mejorar los resultados en cuanto a mortalidad y secuelas. El aporte de bicarbonato sódico se debe realizar preferentemente con control gasométrico (si pH < 7,0-7,1 y exceso de bases < -10). Cuando no es posible disponer de gasometría, se puede aportar 50 mEq IV.

En condiciones ordinarias, después de 15 min de RCP sin éxito en una AS, debe valorarse la conveniencia o no de continuarla. Pocas situaciones justifican el mantenimiento de las maniobras de RCP durante más tiempo, excepto en casos de hipotermia, ahogamiento e intoxicación medicamentosa (Fig. 20.26).

Disociación electromecánica

La disociación electromecánica (DEM) se define como la presencia de actividad eléctrica cardíaca organizada, sin traducirse en actividad mecánica (ausencia de pulso arterial central) o TAS < 60 mm Hg. En ausencia de flujo en las coronarias las ondas coordinadas en el ECG solo pueden existir de forma transitoria. La presencia de DEM provoca una situación de muy mal pronóstico (supervivencia inferior a 5 % cuando está causada por enfermedad coronaria), excepto en aquellos casos en que se trata de un fenómeno transitorio tras la DF o es secundaria a una causa rápidamente corregible. Por ello desde un primer momento es sumamente importante diagnosticar y tratar sus posibles causas, como hipovolemia, hipoxia, neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base, intoxicación por fármacos, hipotermia, IMA y embolismo pulmonar masivo.

El tratamiento recomendado en caso de DEM es similar al de AS (intubación, canalización de vías venosas, administración de adrenalina, secuencias de ventilación/compresión), pero complementado, desde el principio, con uno específico si existiera una causa desencadenante tratable. A diferencia de la asistolia en la DEM no está justificado el uso de la atropina.

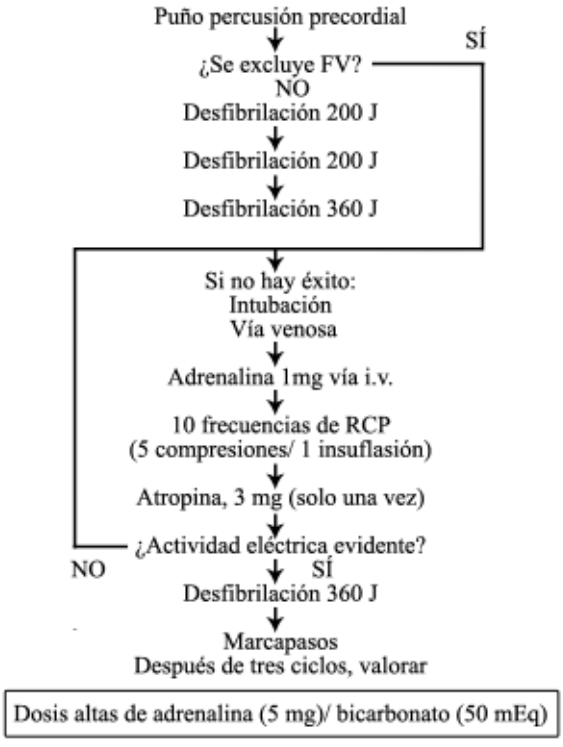


Fig. 20.26. Algoritmo de la asistolia.

Si persiste la DEM una vez agotadas las medidas contempladas en tres ciclos del algoritmo, se debe considerar la utilización de adrenalina a altas dosis (5 mg i.v. en bolo), cloruro cálcico, bicarbonato sódico y otros agentes vasopresores como la noradrenalina. No obstante, estas últimas medidas no pueden ser recomendadas rutinariamente por carecer de una base científicamente demostrada, aunque en algunas circunstancias hayan resultado eficaces. El cloruro cálcico puede ser especialmente útil en casos de intoxicación por antagonistas del calcio, hipocalcemia e hiperpotasemia (Fig. 20.27).

Técnicas utilizadas durante la reanimación cardiopulmonar avanzada

Desfibrilación. La desfibrilación es una técnica esencial en la resucitación cardiopulmonar; es el único tratamiento definitivo posible de la FV. Debe disponerse de una estrategia que posibilite su realización precoz porque:

1. La FV es la responsable de 85 % de las PCR de origen cardíaco.
2. La FV sin tratamiento degenera en pocos minutos en asistolia, la cual conlleva peor pronóstico.

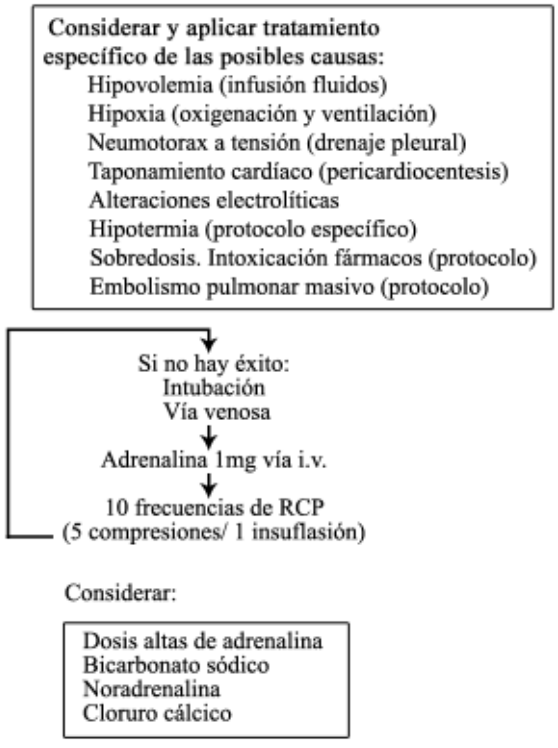


Fig. 20.27. Algoritmo de la disociación electromecánica.

3. En la FV las probabilidades de éxito con la DF disminuyen rápido según se retrase su aplicación.
4. Las FV reanimadas con éxito, mediante una desfibrilación precoz, presentan una baja tasa de secuelas neurológicas.

Para lograr una DF eficaz, es necesario que una suficiente cantidad de corriente eléctrica pase a través del corazón y despolarice un mínimo de masa miocárdica (masa crítica de despolarización) y que produzca una asistolia transitoria que posibilite que los marcapasos naturales del corazón y reasuman el control de la actividad eléctrica. Por lo general menos de 5 % de la energía aplicada durante la desfibrilación atraviesa el corazón, debido al fenómeno de impedancia transtorácica. No obstante, este fenómeno no tiene repercusiones clínicas, si se utilizan las energías de cargas propuestas en las recomendaciones y se toman unas elementales precauciones, para evitar que esta impedancia se incremente: utilización de pasta conductora, contacto apropiado de las palas con la piel, etc.

La DF puede realizarse con desfibriladores manuales o con desfibriladores automáticos o semiautomáticos.

Técnicas de la desfibrilación manual:

1. Lubrique las palas del desfibrilador con pasta conductora o cúbralas con compresas empapadas con un suero salino y escurridas, para que no goteen.
2. Cargue el desfibrilador a 200 J (en adultos: 3 J/kg de peso; en niños: 2 J/kg de peso).
3. Ponga el mando de modalidad en posición de asincrónico (emergencia).
4. Coloque las palas sobre el tórax del paciente: pala negativa (negra) en la región infraclavicular derecha, paraesternal y pala positiva (roja) en el ápex. Si no están señaladas las palas se colocan indistintamente.
5. Compruebe que la pasta conductora o las compresas empapadas en suero, de ambas palas, no contactan entre sí (se perdería parte de la energía entregada).
6. Presione fuertemente las palas sobre el tórax (unos 10 kg de fuerza).
7. Confirme el diagnóstico de FV en el monitor ECG.
8. Avise que va a realizar la descarga y asegúrese que está despejada el área, alrededor del paciente, para evitar el riesgo de descarga al personal reanimador.
9. La descarga eléctrica se produce al apretar, de manera simultánea, los botones de ambas palas.
10. Compruebe que la descarga realmente se ha producido al constatar que se ha provocado movimiento músculo-esquelético en el paciente.
11. Compruebe si se ha recuperado el ritmo observando el monitor y/o buscando el pulso carotídeo.
12. Si continúa en fibrilación ventricular aplique un nuevo choque, con la misma carga y, si no ha sido tampoco eficaz, aplique un nuevo choque a 360 J en adultos (en niños 4 J/kg de peso) y continúe con el protocolo específico.

Intubación endotraqueal. La mejor técnica para el control y apertura de la vía aérea es su aislamiento mediante la intubación endotraqueal, ya que facilita:

1. El aislamiento seguro de la vía aérea.
2. La ventilación mecánica y el aporte de altas concentraciones de oxígeno.
3. La aspiración de secreciones.
4. La administración de drogas esenciales (en caso de no disponer de acceso i.v.).

Asimismo la intubación endotraqueal evita la distensión gástrica y la broncoaspiración. Durante la intubación traqueal no se debe suspender más de 30 s el resto de las técnicas de RCP. Si no se lograra en este tiempo se continuará con la RCP y se volverá a intentar al inicio del siguiente ciclo del tratamiento. Durante este tiempo se ventilará y oxigenará al paciente con un balón de reanimación con mascarilla y bolsa reservorio, conectada a una fuente de oxígeno. Para ayudar a la apertura de la vía aérea se usara una cánula orofaringea.

Farmacología de la reanimación cardiopulmonar y cerebral avanzada

Diferentes vías de acceso que se utilizan en el soporte vital avanzada

En todas las recomendaciones del soporte vital avanzado (SVA) figura como paso importante la necesidad de disponer de la forma más rápida posible de una vía

de administración de drogas y fluidos. La elección de la vía de acceso es uno de los continuos objetivos de la investigación actual. A pesar de este interés, no se ha podido demostrar diferencias significativas entre diversas vías de abordaje.

No se discuten las ventajas de las vías venosas centrales o periféricas, pero la necesidad de alcanzar la máxima rapidez y eficacia en situaciones de urgencia, obliga a mantener una serie de vías alternativas de utilidad mientras se logra ese acceso vascular.

La vía intracardíaca. En reanimación con masaje cardíaco externo, no está justificada en la actualidad por el gran número de complicaciones que se asocian a ella.

Actualmente, se establece que las vías venosas periféricas por encima del nivel del diafragma son de elección inicial, debido a su mayor sencillez, menor incidencia de complicaciones, y que no precisan suspender las maniobras de reanimación, si bien existe un amplio debate en cuanto a la mayor bondad de las vías venosas centrales en la administración de fármacos dada la mayor rapidez de distribución y niveles de los mismos alcanzados.

Punción de vías venosas periféricas. Tan pronto como sea posible después de iniciada la reanimación, se deberá establecer una vía venosa periférica, pero sin interrumpir la RCP, con el fin de expandir el volumen de sangre circulante y disponer de una vía para la administración de fármacos. Cuando se emplea una vía periférica en RCP, las drogas deben administrarse rápidamente en bolos, seguidos de la inyección de 20 mL de solución cristaloide y elevando la extremidad por encima del tórax.

A la hora de seleccionar una vena periférica, se inspeccionarán ambos brazos y se tendrán presentes la localización adecuada, forma y características de la vena, motivo de la venopunción, y tiempo necesario de utilización.

Así, las venas antecubitales, muy visibles, no son útiles para la introducción de catéteres permanentes pues están situadas en zona de flexión articular; sin embargo, son de elección para extracciones sanguíneas. La vena basílica es de elección para catéteres permanentes gruesos, de alto flujo y abordaje central. Se debe comenzar puncionando las venas más distales, dejando las proximales para sucesivas punciones.

Durante las compresiones torácicas, la primera elección es una vena visible o palpable, preferiblemente una vena antecubital. La vena yugular externa es una buena segunda elección.

Punción de las vías venosas centrales. Se denominan vías venosas centrales a las venas de grueso calibre, que abocan en las cavas. Dada su situación en el organismo, no perceptible a simple vista, requieren unas técnicas especiales de abordaje, directamente relacionadas con sus relaciones anatómicas. Están indicadas en la administración de soluciones irritantes, situaciones de urgencia con abordaje periférico imposible, necesidad de técnicas especiales, registro de la PVC, etc.

Para la punción de vías venosas centrales, se utilizarán angiocatéteres, intracatéteres y catéteres insertados mediante técnicas Seldinger. En la actualidad se dispone de catéteres de doble y triple luz para infusión de líquidos y sustancias

que puedan presentar incompatibilidad en la administración por la misma vía. Como desventajas, son mucho más rígidos, por lo que pueden lesionar e irritar más fácilmente la pared vascular; también producen mayor estasis venoso, factores todos ellos que favorecen la trombogénesis, lo que hace que su uso sea limitado en el tiempo y con la menor permanencia posible.

Las vías de abordaje central dignas de mención son: vena yugular interna, vena subclavia y vena femoral.

Vía intratraqueal. La administración de fármacos por vía intratraqueal se recomienda en situaciones en las que no se dispone, fácilmente, de una vía venosa.

Un fármaco instalado de esta forma se absorbe rápido por los alvéolos (el área de absorción es de unos 70 m^2), en particular, cuando el fármaco es inyectado en el interior del árbol traqueobronquial mediante un catéter largo, introducido a través del tubo endotraqueal. El efecto de esta administración, indicada para todos los fármacos que no producen lesión hística (adrenalina, atropina, lidocaína, naloxona, etc.) es tan rápido como en la administración i.v. Se emplea el doble o triple de la dosis indicada para vía intravenosa diluida en 10 mL de solución salina isotónica. No debe emplearse esta vía para el bicarbonato sódico.

Medicamentos más utilizados durante la reanimación cardiopulmonar y cerebral

Grupos de medicamentos más utilizados durante la RCPC se pueden clasificar de la siguiente forma:

1. Alcalinizantes.
2. Ionotrópicos.
3. Antiarrítmicos.
4. Vasodilatadores.
5. Electrolíticos.
6. Diuréticos.
7. Otros.

Alcalinizantes. Durante mucho tiempo los alcalinos y en particular, el bicarbonato de sodio (HCO_3Na) fueron usados como medicamentos de primera línea en la RCPC. Con respecto a recomendaciones más antiguas, la aceptación del uso del bicarbonato ha disminuido. Se había argumentado que la acidosis se producía rápidamente en el transcurso de la parada y que podía perpetuar las arritmias. Pero en la actualidad está demostrado que la acidosis se desarrolla menos rápido de lo que se había pensado, si la ventilación y las compresiones son efectivas y, además, no se conoce a que nivel exacto la acidosis puede provocar arritmias. Por otra parte, el aporte de bicarbonato puede producir un efecto paradójico agravando la acidosis en el SNC y a nivel intracelular, incluida la fibra miocárdica. Ello se debe a que el bicarbonato aumenta la producción de CO_2 y este difunde libremente al interior de las células y atraviesa la barrera hematoencefálica. El bicarbonato también puede desencadenar hiperosmoralidad y con ello se debe bajar la presión diastólica aórtica

y por tanto, el flujo coronario, el bicarbonato puede ser también el responsable de una alcalosis yatrogénica, principalmente, posparada, que puede ser perjudicial. Por todo ello, se debe ser restrictivo en su uso, es aconsejable que su aplicación se realice con control gasométrico: arterial o mejor aun de sangre venosa mixta, su administración debe reservarse para tratamiento de acidosis metabólicas severas (pH inferior a 7,10 o EB menor de -10). En paradas prolongadas podría estar justificado su uso sin control gasométrico, por ejemplo, después de cada tres bucles completos de tratamiento sin éxito, o después de 10-20 min, a dosis de 50 mL de bicarbonato 1 molar.

La solución de las anormalidades ácido base a nivel de la célula (cardíaca y cerebral) venosa y arterial, que se pueden presentar durante la PCR, requieren inicialmente más que el uso de alcalinizantes:

1. Mejorar la ventilación para elevar el *clearance* de CO_2.
2. Mejorar la perfusión hística y su oxigenación para evitar el incremento del metabolismo anaeróbico con una asistencia circulatoria y/o eléctrica eficiente.
3. Mejorar el flujo sanguíneo pulmonar para elevar el *clearance* de CO_2.
4. Mejorar la contractilidad miocárdica y la presión de perfusión coronaria con el uso de la adrenalina.

El análisis realizado a partir de a algunas desventajas del uso precoz de HCO_3Na, han modificado el uso inicial de este en la RCPC y han ubicado como regla general su utilización después de haber ejecutado con eficiencia las técnicas de asistencia respiratoria, circulatoria y eléctrica.

Los principales inconvenientes relacionados con el empleo del HCO_3Na en la RCPC pueden resumirse de la siguiente forma:

1. En presencia de iones H+ el HCO_3Na al disociarse en iones Na^+ y anión HCO_3^- reacciona incrementando los niveles de CO2 según la siguiente reacción:

$$H^+ + HCO_3^- \qquad H_2CO_3 \qquad H_2O + CO_2$$

   a) El incremento de los niveles de CO_2 provoca vasoconstricción cerebral con disminución de la presión de perfusión cerebral ya de hecho deprimida en la RCPC.
   b) La mayor difusión del CO_2 hace que este pase al LCR (y a la célula cerebral, reaccionando hasta elevar concentraciones de H^+ con la consiguiente reducción del pH (acidosis del LCR y de la célula cerebral), lo cual altera el funcionamiento de la oligodendroglia y dificulta la recuperación cerebral durante la RCPC.
   c) A su vez la mayor difusión del CO_2 aumenta sus niveles en la célula miocárdica, disminuye su contractilidad, deprime la TAD, cae la perfusión coronaria ya deprimida y dificulta la recuperación miocárdica.
2. Disminuye los niveles de calcio iónico.
3. Desplaza el potasio extracelular hacia el interior de la célula.
4. Incrementa los niveles de sodio, y pueden causar una hipernatremia.

5. Puede provocar una alcalosis metabólica en el segmento arterial con la consiguiente desviación de la curva de la Hbb-O_2 a la izquierda, caída de la P50 y disminución de la entrega de oxígeno a los tejidos con funestas repercusiones metabólicas.
6. Puede incrementar la osmolaridad cerebral, lo cual unido a la hipernatremia y la alcalemia, pueden ocasionar hemorragias intracerebrales, sobre todo en el paciente pediátrico.

En los algoritmos de las diferentes variantes del PCR, se puede encontrar en qué momento debe evaluarse el uso del HCO_3Na, porque si bien es cierto que presenta una serie de inconvenientes, también lo es que en determinadas situaciones, donde la acidosis constituye una seria afectación ácido-base que puede hacer peligrar el éxito de la RCPC, este medicamento se convierte en un elemento básico para una RCPC exitosa, de manera que existen situaciones en que el uso del HCO_3Na debe evaluarse con más precocidad durante la RCPC; estas situaciones son las siguientes:

1. Intoxicaciones por tricíclicos o fenobarbital.
2. Sospecha de existencia de acidosis metabólica severa (no láctica) previa al PCR por pérdidas de HCO_3^- de origen digestivo y renal.
3. Hipercaliemia preexistente.

Ionotrópicos. Entre los agentes ionotropos, el más usado es la adrenalina, el isuprel ha caído en desuso a causa de la caída de la TAD y de la presión de perfusión coronaria que provoca.

Adrenalina. Ámpulas de 1 mg y es el agente ionotrópico más utilizado en la RCPC; sus principales acciones farmacológicas dependen de sus propiedades alfa y beta agonistas, moduladas en parte por el ajuste de los reflejos circulatorios y son:

1. Aumento de la resistencia vascular sistémica.
2. Aumentan la TAS, diastólica y media.
3. Aumenta la actividad eléctrica del miocardio.
4. Aumenta el flujo sanguíneo cerebral y miocárdico.
5. Aumenta la contracción del miocardio.
6. Aumentan los requerimientos de oxígeno del miocardio.
7. Aumenta la automaticidad miocárdica.
8. Redistribuye el flujo sanguíneo de la periferia a los órganos centrales.
9. Aumenta la presión de perfusión coronaria.

Sus principales indicaciones en la RCPC son:

a) Asistolia.
b) Fibrilación ventricular que no responde a las secuencias de desfibrilación eléctrica.
c) Taquicardia ventricular sin pulso que no responde a la secuencia de cardioversión eléctrica.
d) Bradicardia sintomática.
e) Actividad eléctrica sin pulso que no responde a otras medidas específicas.

Últimamente, se ha escrito mucho sobre la dosis óptima de adrenalina en la RCPC y se han ensayado varias variantes, y se definen las dosis como:

- Estándar: administrar 1 mg disuelto en 10 mL de dextrosa a 5 % o ClNa a 0,9 %, por vía venosa central o por vena periférica, seguida de un bolo de 20 mL de dextrosa a 5 % o ClNa a 0,9 y elevación de la extremidad y repetir esta de no tener respuesta en un intervalo de 3-5 min.
- Escalante: administrar de entrada 1 mg y repetir en intervalos de 3-5 min, las dosis subsiguientes de ser necesarias en dosis de 3-5 mg por las mismas vías y técnicas descritas.
- Intermedia: poner de 2-5 mg por las vías descritas y repetirlas de ser necesario en 3-5 min.
- Altas: administrar 0,1 mg/kg y repetirlas cada 3-5 min de ser necesarias.

Se recomienda la dosis estándar, ya que no se ha demostrado que el resto de los esquemas mejoren los resultados de la RCPC, no obstante, no deben excluirse las posibilidades de usar los demás esquemas ante situaciones especiales y características particulares de la RCPC.

Desde hace varios años se ha proscrito la vía intracardíaca con la excepción del MCI, a causa de la interrupción del masaje cardíaco y las posibilidades de punción coronaria, derrame pericárdico y neumotórax que puede ocasionar esta técnica.

La vía transtraqueal con el uso de 2-3 veces la dosis estándar, resulta útil en situaciones de imposibilidad de acceso de la vía venosa y es, sin dudas, una alternativa más.

Debe tenerse en cuenta que la adrenalina puede inducir o exacerbar la ectopia ventricular, sobre todo en pacientes con concentraciones de digital en sangre y aunque se ha discutido la atenuación de sus efectos en situaciones de acidosis o alcalosis, no hay evidencias concluyentes al respecto, y la autooxidación que ocurre en la droga cuando se administra junta o muy cercana a la administración del HCO_3Na es demasiado lenta y no tiene importancia clínica.

Isoprenalina (isuprel). Ámpulas de 0,2 y 1 mg, su uso en la RCPC ha perdido mucho prestigio, a causa de que ocasiona disminución de la TAD, lo cual deprime la presión de perfusión coronaria y dificulta el éxito de la reanimación, por otra parte, aumenta, marcadamente, los requerimientos de oxígeno miocárdico y provoca vasodilatación periférica y disminución del retorno venoso. Estos efectos indeseables sobrepasan en importancia su potente acción ionotropa y cronotropa.

Sus indicaciones en la RCPC se han limitado hoy en día a:

1. Bradicardia significativa con pulso presente.
2. Bradicardia en el corazón denervado (trasplantado).
3. Bloqueos aurículoventriculares completos con o sin crisis de Stokes-Adams en espera de la colocación del marcapasos.
4. *Torsades* de punta o taquicardia ventricular multifocal.

La dosis recomendada es de 2-10 mg/min en infusión con dextrosa a 5 %, con el uso siempre una bomba de infusión, para asegurar una dosis precisa. Esta droga debe ser evitada en la cardiopatía isquémica y en las arritmias ventriculares.

Dopamina. Ámpulas de 50 y 200 mg, su uso en la RCPC está reservado para el momento en que se ha logrado estabilizar un ritmo cardíaco útil, es un precursor de la norepinefrina que estimula los receptores dopaminérgicos beta 1 y alfa en dependencia de la dosis usada. Dosis de 1-2 mg/kg/min, estimulan los receptores dopaminérgicos y producen vasodilatación cerebral, renal y mesentérica. Dosis de 2-10 mg/kg/min, estimulan los receptores beta 1 y en menor grado, los alfa, aumentan el gasto cardíaco y antagonizan la vasoconstricción mediada por la estimulación de los receptores alfa, pero aumenta el tono venoso e incrementa la PVC. En dosis mayor de 10 mg/kg/min predomina su efecto alfa y producen vasoconstricción renal, mesentérica, venosa y arterial periférica, con incremento de la RVP y pulmonar. Dosis mayores de 20 mg/kg/min tienen un efecto hemodinámico similar a la norepinefrina (levofed).

Está indicada en la hipotensión sin hipovolemia, cuando esta se acompaña de evidencia de mala perfusión hística (oliguria, cambios en el estado mental, etc.). La presencia de resistencia vascular aumentada, congestión pulmonar o aumento de la precarga, constituyen una contraindicación relativa para dosis altas.

Debe usarse la menor dosis posible (entre 1 y 20 mg/kg/min) para lograr el efecto hemodinámico deseado, ya que a mayor dosis, mayores posibilidades de inducir arritmias supraventriculares y ventriculares, congestión pulmonar, elevar el consumo de oxígeno miocárdico y la producción de lactato, isquemia miocárdica.

Cuando el paciente haya estado tomando previamente inhibidores de la monoaminooxidasa: isocarboxazida (marplan), pargilina (eutonyl), tranylcipromina (parnate) y phenelzina (nardil) pueden potenciarse los efectos de la dopamina y debe reducirse su dosis a la décima parte. Puede producir hipotensión si se usa junto con la fenitoína y no debe ser añadida a soluciones que contengan HCO_3Na, aminofilina, ya que aunque, lentamente, el medio alcalino puede inactivar los efectos de la droga.

Dobutamina. Bulbos de 250 mg. Es una amina sintética con efectos agonistas sobre los receptores beta 1 y 2 y alfa, al igual que la dopamina su uso en la RCPC está reservado para las fases tardías, de necesidad de estabilización hemodinámica y de mejoría de la perfusión hística.

Las diferencias de esta droga con relación a la dopamina son:

1. Es menos arritmogénica que la dopamina, el isuprel y la adrenalina.
2. No actúa sobre los receptores dopaminérgicos y el incremento del flujo sanguíneo renal y mesentérico que produce es a causa del aumento del output cardíaco.
3. Sus efectos hemodinámicos son similares a los que produciría la dopamina combinado con un vasodilatador como el nitroprusiato.
4. Al no inducir la producción de norepinefrina endógena minimiza sus efectos sobre los requerimientos de oxígeno miocárdico y produce una mejor relación entre aporte/consumo de oxígeno miocárdico.

5. Su efecto ionotrópico positivo es acompañado por un aumento del flujo sanguíneo coronario.
6. Aumenta menos la Pcap y la congestión y edema pulmonares.
7. Sus indicaciones fundamentales son:
8. Pacientes hipotensos, con bajo gasto cardíaco y edema pulmonar.
9. Disfunción del ventrículo izquierdo con mala tolerancia o respuesta a los vasodilatadores.
10. Infarto del ventrículo derecho asociado a moderada carga de volumen.

La dosis habitual recomendada oscila entre 2 y 30 mg/kg/min en dependencia de los objetivos hemodinámicos que se quieren alcanzar.

Amrinona. Ámpulas de 100 mg. Es un inhibidor de la fosfodiesterasa con propiedades ionotrópìcas de acción rápida; su uso en la fase tardía de RCPC está reservado para la insuficiencia cardíaca congestiva grave, refractaria a la terapia con diuréticos, vasodilatadores y agentes ionotrópicos convencionales, la dosis de carga debe ser de 0,75 mg/kg en 2-5 min y, posteriormente, una infusión a razón de 2-5 mg/kg/min que puede irse aumentando hasta 15 mg/kg/min, según los objetivos hemodinámicos deseados y logrados.

Norepinefrina. Ámpulas de 4 mL con (4 mg). Es un potente alfaconstrictor, estimula los receptores beta 1 con potencia parecida a la adrenalina, pero apenas tiene efecto sobre los receptores beta 2. Su uso en la RCPC es poco común y, prácticamente, en situaciones tardías, cuando existe una hipotensión sin hipovolemia y con resistencias vasculares sistémicas bajas. La dosis de comienzo es de 0,5-1,0 mg/ /min, aumentan hasta 12 mg/min hasta conseguir que la TAS alcance un nivel de 90 mmHg. Debe administrarse siempre por líneas venosas centrales, para evitar su extravasación que produce necrosis isquémica.

Antiarrítmicos. La fase de uso de antiarrítmicos profilácticos (lidocaína y otros) en la cardiopatía isquémica fue truncada por los resultados de los estudios CAST 1 y CAST 2, que demostraron efectos adversos de estos medicamentos en alrededor de 15 % de los pacientes. Hoy en día los antiarrítmicos constituyen un grupo de segunda línea en la RCPC cuyo uso está reservado para la solución de algunas arritmias antes del PCR o después que se ha logrado un ritmo anormal después del PCR. Los antiarrítmicos no son recomendados en la fibrilación ventricular a menos que hayan fracasado 8-10 intentos previos de desfibrilar o no exista el desfibrilador.

Lidocaína. Ámpulas a 2 % de 2 y 20 mL y en bulbos de 50 mL a 2 %. Es uno de los antiarrítmicos más utilizado en el curso de la RCPC antes de comenzada esta o después de terminada. Sus principales indicaciones son:

1. Taquicardia ventricular sin hipotensión o con hipotensión ligera.
2. Fibrilación ventricular refractaria a 8-10 intentos de desfibrilación con adrenalina intercalada.
3. Postaquicardia ventricular o fibrilación ventricular resuelta por cualquier medio, sobre todo si existen algunos de los siguientes factores de riesgo:
   a) Hipocaliemia.

b) Isquemia miocárdica.
c) Disfunción ventricular izquierda.
d) Acidosis persistente.
e) Hipoxemia.
f) Hipomagnesemia.
g) Hipocalcemia.

4. Taquicardia con QRS ancho de origen desconocido.

La dosis inicial de lidocaína debe ser en bolo de 1 mg/kg con dosis subsiguientes de ser necesarias de 0,5 mg/kg en intervalos de 3-5 min, hasta una dosis máxima de 3 mg/kg. La concentración que debe alcanzarse en el plasma, para obtener un buen nivel terapéutico, se logra con dosis de infusión de 30-50 mg/kg/min, (2-4 mg/min). Cuando la vía venosa no se logre, puede administrarse la lidocaína a través del TET, usando de 2-3 veces la dosis recomendada por vía venosa, con lo cual se obtienen concentraciones plasmáticas similares a las obtenidas, cuando se administra por vía i.v. En estados de bajo gasto cardíaco, la disminución del flujo sanguíneo hepático hace que el clearance de la lidocaína sea reducido y por tanto, se recomienda disminuir sus dosis hasta 50 % de lo habitual, de igual forma los pacientes mayores de 70 años tienen un reducido volumen de distribución de la droga y por ello, es aconsejable reducir la dosis. Al usarse en infusión, mientras mayor sea el tiempo, mayor aumento de su vida media y mayor peligro de toxicidad. Habitualmente, no se usa por más de 48 h de forma consecutiva. No es necesario reducir la dosis en caso de insuficiencia renal, pero debe recordarse que la acumulación de sus metabolitos monomethylglycinexylidine (MEGX) y glycinexylidine (GX) pueden producir neurotoxicidad.

Amiodarona. Últimamente este antiarrítmico, ha jugado un papel preponderante en el tratamiento de algunas arritmias que ocurren alrededor del paro cardíaco y en las guías publicadas en el 2000, por la Asociación Americana de Cardiología, está sustituyendo a la lidocaína, como antiarrítmico de primera elección, en el tratamiento de la fibrilación ventricular y de la taquicardia ventricular sin pulso; la amiodarona tiene efectos sobre los canales de Na, K y Ca y además, tiene propiedades alfa y beta bloqueadoras, lo que le confiere propiedades vasodilatadoras e ionotrópicas negativas débiles, no obstante ello, es mejor tolerada que la procainamida; es capaz de alterar la conducción a través de las vías accesorias y por esa razón, ha resultado útil también en arritmias supraventriculares; entre los aspectos que han hecho resurgir este medicamento está el hecho de tener una débil actividad proarrítmica; viene en ámpulas de 3 mL con 150 mg y las dosis recomendadas son de 300 mg en bolo i.v., diluido en 20-30 mL de dextrosa o solución salina, de entrada y repetir en 3-5 min, con una dosis de 150 mg i.v., la cual puede continuarse con precaución, hasta una dosis máxima de 2,0 g. EV/24 h.

La amiodarona (cordarona), está contraindicada en pacientes con *shock* cardiogénico, bradicardia sinusal marcada y bloqueos AV de 2do. y 3er. grados. La hipotensión es uno de su efectos adversos más frecuentes con el uso de esta droga, pero su aparición se ha visto relacionada con la velocidad de infusión, también se

han reportado en mucho menor cuantía, bradicardia, anormalidades de los *test* de función hepática, insuficiencia cardíaca, *shock* cardiogénico y bloqueos aurículoventriculares.

Procainamida. Ámpulas de 100 mg, es un bloqueador ganglionar con potente efecto vasodilatador y moderado efecto ionotrópico negativo, que suprime la despolarización diastólica en fase 4 y reduce la automaticidad de todos los marcapasos, lo cual la hace un antiarrítmico eficaz, pero los efectos adversos que provoca (hipotensión y amplitud del QRS) y la imposibilidad de administrarla de forma rápida hacen que no sea un antiarrítmico de primera línea.

Sus indicaciones son:

1. Suprimir taquicardias ventriculares sin hipotensión que no se han controladas con otros antiarrítmicos.
2. Suprimir complejos ventriculares prematuros que no se han controlados por otros antiarrítmicos.
3. Taquicardias paroxísticas supraventriculares en el curso del síndrome de Wolf Parkinson White.
4. Otras arritmias auriculares que no han respondido a los agentes habituales.

Puede administrarse en bolos o a infusión, pero pasar más de 30 mg/min, exacerba la hipotensión, de manera que se administra de 100 en 100 mg de forma i.v. directa pero muy lentamente hasta lograr la desaparición de la arritmia, la aparición de hipotensión (< 80 mm de Hg de TAS), ensanchamiento del QRS /> 50 %) de la amplitud previa o alcanzar una dosis máxima de 1 g o 17 mg/kg. Por infusión la dosis es de 20-30 mg/min, infunden una dosis de carga de 17 mg/kg en la primera hora y una infusión de mantenimiento a razón de 2,8 mg/kg/h. En casos de disfunción cardíaca o renal estas dosis deben ser reducidas.

Verapamil y diltiazén. Son bloqueadores de los canales de calcio; el verapamil viene en ámpulas de 5 mg, Su uso en la RCPC es pobre, ya que solo se reservan para la aparición en el curso de RCPC de taquicardias paroxísticas supraventriculares sin alteración de la hemodinámica, en la cual, la adenosina no haya sido efectiva o para disminuir la frecuencia ventricular en fibrilación o *flutter* auricular con respuesta muy rápida. No es recomendable usarla cuando hay presente un síndrome de Wolf Parkinson White y en el manejo de la RCPC, nunca deben usarse en arritmias ventriculares graves.

La dosis del verapamil es de 2,5 -5,0 mg i.v., la cual puede repetirse a intervalos de 10-30 min, duplicándose la dosis inicial hasta 20 mg como máximo; en pacientes viejos el medicamento debe administrarse lentamente en al menos 3 min. La dosis inicial del diltiazén es de 0,25 mg/kg i.v. en unos 2 min, usada, preferentemente, para disminuir una frecuencia ventricular rápida en el curso de una fibrilación auricular, de no obtenerse la respuesta deseada puede repetirse el medicamento a los 15 min a una dosis de 0,35 mg/kg i.v. en un período de tiempo mayor (2-5 min) y de ser necesario puede usarse en infusión a razón de 2,5-5 mg/kg/min o 15 mg/h, ajustando la dosis en función de la frecuencia ventricular deseada. El diltiazén compromete menos la función ventricular izquierda que el verapamil.

Los vasodilatadores no son drogas de primera línea en la RCPC, pero sí es necesario conocer sus características fundamentales, ya que son de mucha utilidad en la denominada fase tardía o de estabilidad hemodinámica que forma parte de la RCPC.

Vasodilatadores. Nitroglicerina. Ámpulas de 5 y 25 mg, produce relajación del músculo liso vascular, más marcadamente en el sistema venoso, lo cual disminuye el retorno venoso con la consiguiente disminución del volumen diastólico final del ventrículo izquierdo, de la tensión de la pared intramiocárdica del trabajo del ventrículo izquierdo y del consumo de oxígeno miocárdico; todo lo cual tiende a redundar en una mejoría de la perfusión subendocárdica. Además, también dilata las arterias coronarias, antagoniza el vasoespasmo y aumenta el flujo colateral coronario al miocardio isquémico. A diferencia del nitroprusiato de sodio, la nitroglicerina tiene menos efecto sobre la impedancia y pierde sus efectos arteriales cuando la precarga es reducida.

Las indicaciones de la nitroglicerina en la RCPC son:

1. Dolor anginoso posterior a la RCRC.
2. Vasoespasmo o angina variante (prenametal).
3. Insuficiencia cardíaca congestiva, sobre todo aguda, de la cardiopatía isquémica.

Aunque la nitroglicerina se presenta en forma de tabletas, spray, parches y ungüento, aquí solo se tratará de su uso i.v., cuya dosis en infusión es de inicio de 10-20 mg/min (0,15-0,30 mg/kg/min), la cual debe ser incrementada cada 5-10 min a razón de 5-10 mg/min (0,075-0,15 mg/kg/min) hasta lograr el efecto hemodinámico deseado (caída en la resistencia vascular sistémica, caída de la presión de llenado del ventrículo izquierdo, disminución de la Pcap, disminución o desaparición de crepitantes, alivio o desaparición del dolor torácico), llegar a la dosis máxima de 500 mg/min (7 mg/kg/min) o encontrar efectos adversos que obliguen a detener o suspender la droga.

El efecto hemodinámico de la nitroglicerina es muy dependiente del volumen intravascular del paciente y en menor grado, de la dosis administrada, de manera que nunca debe administrarse este medicamento a pacientes hipovolémicos, ya que ello puede provocar hipotensión y afectarse todos los beneficios hemodinámicos de la droga.

Datos recientes sugieren que la nitroglicerina puede antagonizar la acción de la heparina y alterar la respuesta al activador hística del plasminógeno (*alteplase*), pero este hecho requiere aún otras confirmaciones y reproducibilidad a gran escala.

El mantenimiento de concentraciones sostenidas de nitroglicerina plasmática puede inducir tolerancia a sus efectos hemodinámicos y el incremento de la dosis vencerá temporalmente la tolerancia y restablecerá la respuesta hemodinámica, pero no en todos los pacientes. Por ello, cuando se está obligado a mantener la nitroglicerina por largos períodos de tiempo, es recomendable usar infusiones intermitentes con períodos libres de nitratos para disminuir su tolerancia.

Nitroprusiato de sodio. Ámpulas de 20 mg, es un medicamento fotosensible con potente acción vasodilatadora periférica, con efectos sobre el músculo liso

venoso y arterial, pero a diferencia de la nitroglicerina su vasodilatación arterial es mucho mayor y la venosa menor. Es metabolizado por el hematíe a ácido hidrociánico, el cual es convertido en el hígado en tiocinato y este es excretado por el riñón, de modo que su uso prolongado o la existencia de disfunción hepática, renal o de ambas, pueden producir acumulo de estos metabolitos tóxicos.

En el contexto de la RCPC el nitroprusiato de sodio tiene realmente pocas indicaciones, sobre todo en el logro de la estabilidad hemodinámica una vez que se ha reanimado un corazón parado. Su principal indicación es la hipertensión arterial severa, rara vez vista en los momentos iniciales de una RCPC exitosa, es útil también en el tratamiento de la insuficiencia ventricular izquierda aguda, sobre todo cuando se acompaña de mucho edema pulmonar agudo o mal controlado por los diuréticos, en cuyo caso su uso asociado a la dopamina puede tener un efecto hemodinámico similar a la dobutamina pero menos costoso.

No obstante, sus efectos hemodinámicos positivos, tiene la potencialidad de inducir isquemia miocárdica y por tal motivo, no es recomendable de forma relativa para el miocardio isquémico.

La dosis del nitroprusiato de sodio varía desde 0,5 hasta 8,0 mg/kg/min, disuelto en ClNa 0,9 % o dextrosa al 0,5 y cubierto el frasco y el equipo de venoclisis con papel oscuro que no permita el paso de la luz.

La hipotensión es su efecto adverso más común y peligroso, por las consecuencias que provoca, es más frecuente y potente cuando existe hipovolemia previa, por tanto, nunca debe indicarse este medicamento en presencia de hipovolemia.

Se debe estar alerta sobre la posibilidad de intoxicación por tiocianato si emplea el medicamento a dosis mayores de 3 mg/kg/min, si el medicamento es utilizado por más de 2-3 días y si existe insuficiencia renal.

Electrólitos. Se han empleado siempre en la RCPC, pero, últimamente, sus indicaciones se han particularizado y limitado.

Sales de calcio (cloruro de calcio, gluconato de calcio). Ámpulas de 10 mL a 10 % conteniendo cada una 1 g de calcio. Teniendo en cuenta la importante función del calcio en los mecanismos de contracción cardíaca, formación del impulso cardíaco y coagulación de la sangre, este medicamento se ha usado extensivamente en la RCPC; sin embargo, estudios retrospectivos y prospectivos no han podido demostrar los beneficios del uso del calcio en la RCPC, sino más bien por el contrario existen considerables evidencias, que hacen creer que altos niveles de calcio pueden tener efectos perjudiciales en la recuperación celular.

Existen solamente 3 indicaciones para el uso del calcio en la RCPC:

1. Hipercaliemia.
2. Hipocalcemia (posmúltiples transfusiones).
3. Intoxicación o sobredosis previa de anticálcicos.

La dosis recomendada es de 0,5-1 g, que puede ser repetida de considerarse necesario.

El cloruro de calcio es la sal preferida, ya que produce niveles de calcio iónico en plasma más altos y predecibles.

Debe recordarse que el calcio aumenta la irritabilidad ventricular y debe ser usado con precaución en presencia de digital, no usarlo en conjunto con bicarbonato (precipita como carbonato) y puede causar vasoespasmo coronario y cerebral.

Sulfato de magnesio. Ámpulas a 10, 25 y 50 %. Es un cofactor esencial en numerosas reacciones enzimáticas y en el funcionamiento de la bomba Na-K ATPasa, es un bloqueador fisiológico de los canales de calcio y de la transmisión neuromuscular.

Últimamente los resultados de los estudios LIMIT-2 e ISIS-4, así como de otros artículos, plantean la utilidad del uso del Mg i.v. en pacientes con IMA, ya que reduce la incidencia de PCR, la mortalidad y mejora la calidad del funcionamiento del VI. Resulta la droga de elección para tratar las torsades de punta y se ha indicado en fibrilación ventricular refractaria que no responde a la desfibrilación o al uso de otros antiarrítmicos.

Para las torsades de point se recomienda 1-2 g de SO_4Mg en bolo diluida en 10 mL de ClNa a 0,9 % o dextrosa a 5 % en 1-2 min, las cuales pueden repetirse de ser necesario cada 3-5 min hasta una dosis máxima por bolos de 10 g. Puede usarse una dosis por bomba o perfusor a dosis de 0,5-1 g (4-8 mEq) por hora en casos de evidencia de deficiencia de magnesio o cardiopatía isquémica aguda.

Debe vigilarse la posibilidad de hipermagnesemia responsable de depresión respiratoria, parálisis fláccida, depresión de reflejos osteotendinosos y diarrea.

Diuréticos. Los diuréticos han sido tradicionalmente usados en la fase de estabilización de la RCPC, siendo los más utilizados:

Furosemida. Ámpulas de 20 y 50 mg, es un diurético potente, de acción rápida que inhibe la reabsorción de Na y Cl^- en el asa ascendente de Henle. Su principal indicación en la RCPC es la presencia de edema pulmonar hemodinámico asociado con disfunción ventricular izquierda en ausencia de hipovolemia.

La furosemida IV tiene un efecto venodilatador directo que reduce el retorno venoso y la PVC y este efecto comienza antes de la diuresis, la cual se inicia a los 10 min de administrada la droga, alcanza el efecto pico a los 30 min y dura unas 4-6 h.

Los efectos reductores de precarga de la furosemida pueden sinergizarse con los producidos por la morfina y los nitratos, lo cual obliga a usar esta combinación con mucho cuidado.

La dosis recomendada es de 0,5-1 mg/kg (20-40 mg) como dosis inicial y no pasar de 2 mg/kg/día. Debe ser inyectada lentamente en 1-2 min y de no tener una respuesta deseada a la administración del bolo, administre una infusión por bomba o perfusor a razón de 0,25-0,75 mg/kg/h, lo cual producirá mayor diuresis y natriuresis que un régimen intermitente cada 6-8 h.

Manitol. Viene en frascos de 250 mL a 20 %, su uso en la RCPC se ha reservado para tratar la hipertensión endocraneana por edema cerebral, en el curso de la encefalopatía hipóxica, que puede verse después de recuperado el ritmo cardíaco del paciente y en estas condiciones, está demostrado que su uso retarda el efecto masa sobre las estructuras diencefálicas, disminuye la PIC y mejora la presión de perfusión cerebral. Además, puede mejorar la tumefacción del cerebro sometido a isquemia, más o menos prolongada, por el incremento de la diuresis, cambios de los líquidos intracelulares a extracelulares por el aumento de la

osmolaridad y por la vasodilatación cerebral que puede producir. Ahora bien, el problema está en conocer con certeza cuándo existe una hipertensión endocraneana en el período inmediato de una RCPC exitosa. Se piensa que el paciente que se recupera con conciencia clara, no necesita el manitol, y el que sale del PCR con estado de coma o con agitación psicomotora, necesitará el manitol en dependencia de si se considere o no que tiene elevada la PIC y no tiene contraindicaciones cardiovasculares, pulmonares y renales para su uso. La dosis recomendada es de 0,5-2 g/kg por dosis a pasar de 2-20 min con una periodicidad de 4-6, se debe comenzar con una dosis de carga mayor e ir reduciendo las dosis subsiguientes.

Otros medicamentos. Existe otro grupo de medicamentos usados en la RCPC, que se consideran los más importantes los siguientes:

Sulfato de atropina. Ámpulas de 0,5 mg, es una droga parasimpaticolítica que aumenta tanto la automaticidad del nodo sinusal como la conducción aurículoventricular. Esta droga está indicada, fundamentalmente, en las situaciones siguientes:

1. PCR bradiasistólico debido a excesiva estimulación vagal.
2. Bloqueo A-V de primer o segundo grados mobitz I con bradicardia e hipotensión.
3. Asistolia cuando se sospeche un tono parasimpaticomimético incrementado o no responda a la adrenalina.

No debe ser usada por resultar peligrosa cuando el bloqueo de la conducción cardíaca está a nivel del haz de His-Purkinje (bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II y bloqueo AV de tercer grado), ya que puede provocar una acentuación paradójica de la bradicardia. Si se decidiera emplear debe observarse, con cuidado, esta posibilidad.

La dosis recomendada en el paciente con el corazón latiendo es de 0,5-1 mg y puede repetirse cada 5 min hasta obtener la respuesta deseada o hasta llegar a 3 mg (0,04 mg/kg) con la cual se obtiene un efecto vagolítico total. En casos de paro bradiasistólico o asistolia debe darse 1 mg i.v. y repetir cada 3-5 min si la situación persiste. Se puede usar la vía intratraqueal diluyendo 1-2 mg de atropina en 10 mL de solución salina o agua estéril e instilándolo a través del tubo endotraqueal, el comienzo de acción por esta vía es similar a la intravenosa a causa de su rápida absorción.

La taquicardia que induce la atropina puede ser perjudicial en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias o isquemia miocárdica aguda, ya que se han reportado en estas situaciones la aparición de taquicardia y fibrilación ventricular.

Aspectos éticos y legales de la reanimación cardiopulmonar y cerebral en Cuba

Por principio, todo paciente con parada cardiorrespiratoria tiene que ser reanimado, independientemente, a que sea reanimación evaluable o no.

Los esfuerzos reanimatorios pueden ser clasificados como reanimación evaluable (Re) y no evaluable la reanimación (NER) no evaluable en la discusión de fallecidos del centro donde se atiende la parada.

Se considera NER a pacientes con enfermedades crónicas en estadio terminal, a los cuales se le realizará RCP básica y no se evaluará este resultado. Cuando se clasifica un paciente con la sigla NER no se puede hacer modificaciones a RE y viceversa.

El paciente que llega en parada cardiorrespiratoria la evaluación de la Reanimación se considera NER.

En la atención a accidentes masivos, la reanimación a pacientes con parada cardiorrespiratoria no constituye una prioridad si existen otras víctimas que atender.

En víctimas con trauma de tórax asociado a parada cardiorrespiratoria, evalúe causas y tratar acorde a problemas detectados. Por principio el masaje cardíaco en la parada del paciente con traumatismo de tórax es a tórax abierto.

La institución exigirá que se registre en las indicaciones médicas el paciente RE y el paciente NER. Independientemente a esta clasificación todos los pacientes serán reanimados y después se evaluarán los resultados

El comité de evaluación valora los resultados en pacientes NER y RE por separado.

Los profesionales de la salud siempre tiene que acudir al llamado de un paciente con urgencia o emergencia médica.

El médico que dirige la reanimación es únicamente el profesional que está.

Interrupción de la reanimación cardiopulmonar y cerebral. No existe un criterio uniforme acerca de hasta cuando reanimar, si el paciente no retorna a la circulación y respiración espontáneas, se recomienda el que plantea, por lo menos, 30 min de asistolia, a pesar de habérsele realizado apoyo vital avanzado (fármacos, intubación, abordaje venoso, etc.); por otro lado, depende además, del sitio donde el personal se encuentre, posibilidad de relevo por otros socorristas, si cansancio y de la llegada efectiva de apoyo vital avanzado. Si existe hipotermia, mantenga las maniobras de RCPC hasta que al menos, la víctima se caliente.

Es meritorio señalar que la decisión del cese de dichas maniobras de reanimación dependerá del médico a cargo de estas, pues se reporta supervivencia en pacientes con largo tiempo de preanimación y hasta con un pH arterial de 6,33.

Planes de cuidados de enfermería a pacientes con parada cardiorrespiratoria

Para darle continuidad a la etapa de intervención, a continuación se ofrecen los planes de cuidados estandarizados para la asistencia de enfermería en los pacientes con *parada cardiorrespiratoria*. Los planes de cuidados se encuentran estructurados por los diagnósticos de enfermería más frecuentes en esta entidad, las expectativas del paciente y los cuidados de enfermería específicos Además cada plan de cuidado termina con la evaluación de la respuesta del paciente, etapa final del proceso de atención de enfermería.

Diagnósticos de enfermería

Perfusión hística inefectiva cerebral relacionado con la interrupción del flujo sanguíneo secundario a la parada cardíaca.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Restablezca perfusión hística cerebral efectiva.
2. Criterios de evaluación:
   a) Con el logro de un adecuado nivel de conciencia.

Cuidados de enfermería*:*

1. Valorar estado neurológico: hay que explorar:
   a) Nivel de conciencia:
      - Si está alerta.
      - Si responde a estímulos dolorosos.
      - Si no responde.
   b) Pupilas:
      - Tamaño (miosis o midriasis).
      - Reactividad (reactivas o arreactivas).
      - Simetría (isocoria o anisocoria).
   c) Sensibilidad y motilidad de los miembros.
2. Patrón respiratorio.
3. Monitorización de los signos vitales:
   a) Controlar, periódicamente, presión sanguínea, pulso, temperatura y estado respiratorio, si procede.
   b) Observar y registrar si hay signos y síntomas de hipotermia e hipertermia.
   c) Controlar, periódicamente, el ritmo y la frecuencia cardíacos.
   d) Controlar, con frecuencia, la oximetría del pulso.
   e) Identificar las causas posibles de los cambios en los signos vitales.

Patrón respiratorio ineficaz relacionado con deterioro de la cognición y los efectos de la parada cardiorrespiratoria.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Restablezca el patrón respiratorio eficaz.
2. Criterios de evaluación:
   a) El paciente alcanzará: FR adecuada:
      - Lactante menor de 1 año: 30 a 40 FR/min.
      - Niño de 2-8 años: 20 a 30 FR/min.
      - Niño de 8-15 años: 16 a 20 FR/min.
      - Adultos: 12-16 FR/min.
        . Expansibilidad torácica adecuada.
        . Ausencia de cianosis.
        . Valores gasométricos dentro de los límites de referencia.

. Capacidad vital adecuada.
. Radiografía de tórax sin alteraciones pleuropulmonares.

Cuidados de enfermería:

1. Realizar la valoración de la función respiratoria cada l5 min. Luego cada 30 min.
2. Colocación y valoración de la pulsoximetría cada 15 min.
3. Extracción de sangre arterial para realizar hemogasometría cada 1 h y luego cada 2 h hasta estabilización.
4. Si necesidad, aplicar protocolo para ventilación mecánica invasiva.
5. Inicio de sedación y relajación en bolos o infusión continua con bomba de infusión.
6. Control de los parámetros ventilatorios.
7. Fijar, de manera adecuada, los parámetros de alarma.
8. Brindar cuidados específicos al paciente acoplado a un equipo de ventilación mecánica artificial.
9. Control y valoración radiológica cada 12 h y luego cada 24 h.

Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con los efectos de la parada cardiorrespiratoria.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mejore intercambio gaseoso
2. Criterios de evaluación:
   a) Manteniendo la gasometría arterial próxima a los siguientes valores:
      - Ph 7,40-7,42.
      - Pco_2 40-42 mm Hg.
      - Hco_3 22-24 mm Hg.
      - Pao_2 80-90 mm Hg con FiO_2 de 50 %.

Cuidados de enfermería:

1. Realizar la valoración de la función respiratoria cada l5 min y luego cada 30 min.
2. Control estricto de los parámetros en el ventilador.
3. Efectuar la extracción de gasometrías y otros exámenes según protocolo.
4. Cuidados del tubo endotraqueal y respirador. Vigilar que no falte agua en la cascada. Es fundamental mantener una adecuada humidificación y un buen calentamiento del aire inspirado.
5. Cambiar, a diario, si es necesaria la fijación del tubo, evitando extubaciones accidentales o intubaciones selectivas.
6. Bolo de sedación solo si es imprescindible.
7. Se observará, continuamente, el color de piel y mucosas, la cual informa de la oxigenación y ventilación, por si apareciera palidez o cianosis.
8. Se comprobará los movimientos del tórax, que deben ser simétricos, ya que presenta ventilación mecánica. Se observará si hay asimetría de ambos hemitórax.

Nota. Ver otros cuidados específicos relacionados en el de patrón respiratorio ineficaz

Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionada con retención de las secreciones secundarias a los efectos de la intubación orotraqueal y la dificultad para eliminar secreciones.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Logre vías aéreas permeables.
2. Criterio de evaluación:
   a) Manteniéndose sin secreciones bronquiales, durante y posterior a la parada cardiorrespiratoria.

Cuidados de enfermería:

1. Comprobar que la vía aérea no se encuentra obstruida por prótesis dentarias, cuerpos extraños o contenido gástrico.
2. Retirar las prótesis o cuerpos extraños y aspirar secreciones o contenido gástrico si fuese necesario.
3. Aspirar las secreciones endotraqueal cada 4 h o según necesidad. Durante la aspiración se debe valorar el paso de la sonda de aspiración, observan si existe o no dificultad, para así comprobar la permeabilidad del tubo endotraqueal. Acortar el tiempo de la aspiración, no excediendo los 10-5 s.
4. Aspirar las secreciones de la boca y nasofaringe si es necesario (secreciones abundantes) después de terminar la aspiración traqueal.
5. Seleccionar un catéter de aspiración acorde al diámetro del tubo endotraqueal o vía aérea del paciente.
6. Auscultar los sonidos respiratorios antes y después de la aspiración.
7. Aplicar instilaciones si son muy viscosas las secreciones.
8. Implementación y ejecución del programa de fisioterapia respiratoria.
9. Cambios posturales. Colocar en decúbito lateral para facilitar el drenaje de las secreciones (en la medida que el estado del paciente lo permita).
   a) Vigilar el nivel de conciencia, reflejo de tos y capacidad deglutiva.
   b) Mantener el dispositivo traqueal inflado.
   c) Mantener el equipo de aspiración disponible.
10. Valorar y anotar características de las secreciones.
11. Mantener al una adecuada humidificación.
12. Control y valoración de ruidos respiratorios y controlar al paciente mediante la oximetría y el monitor cardíaco cada hora y cada vez que se aspire.

Disminución del gasto cardíaco relacionado con los trastornos mecánicos y eléctricos del corazón.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Recupere gasto cardíaco adecuado.

2. Criterios de evaluación:
   a) Manifestado o a través de una PVC por encima de 11 cm de H_2O, PAM 80-90 mm Hg, FC 60-80/ min, ausencia de gradiente térmico y adecuado llenado capilar.

Cuidados de enfermería:

1. Colocación del monitor cardíaco, con parámetros de alarma.
2. Preparación e instalación del PVC.
3. Medición de los parámetros vitales y la PVC cada 1 h.
4. Realizar ECG y evaluar los cambios con el basal.
5. Colocar monitorización cardíaca.
6. Documentar cualquier cambio o aparición de arritmias con una tira del trazado eléctrico.
7. Aplicar protocolo específico si existe presencia de arritmias potencialmente fatales:
   a) Desfibrilación.
   b) Terapia farmacológica.
   c) Inserción de marcapaso.
8. Valorar los signos de insuficiencia ventricular, auscultando los ruidos pulmonares y del corazón.
9. Controlar los resultados del ionograma en sangre, en especial el potasio.
10. Aplicación de sonda *foley* según técnica.
11. Medición de orina horaria.
12. Balance hídrico cada 4 h.
13. Tener preparado el equipo para la colocación del catéter de Swan Ganz.

Riesgo de lesión relacionado con los efectos de las maniobras de resucitación.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Manténgase sin signos y síntomas de lesiones posreanimación.
2. Criterios de evaluación:
   a) Manifestados por:
      - Ausencia de lesiones en epiglotis y tráquea.
      - Ausencia de heridas, lesiones por presión en la comisura de los labios y lengua.
      - Ausencia de complicaciones posmasaje cardíaco.

Cuidados de enfermería:

1. Mantener una adecuada perfusión cerebral durante las maniobras una adecuada compresión torácica logra una presión de 80 mm Hg, que es la presión necesaria para mantener una adecuada perfusión cerebral.
2. Ejecutar las maniobras de resucitación con las precauciones establecidas para evitar traumatismos y lesiones en el paciente (ver RCPC).
3. Observar en el paciente la aparición de signos y síntomas de lesiones.

4. Vigilancia del nivel de conciencia, tensión arterial, FC y respiratoria, pulsoximetría, alteraciones motoras/sensoriales, diuresis, ECG y otros signos.

Evaluación. Esta es la última fase del proceso de atención de enfermería. En ella se determina el grado de objetivos alcanzados, y los resultados del plan de cuidados.

Debe realizarse un análisis profundo de la situación, con la incorporación de nuevos datos, para determinar si se han logrado las metas propuestas; no se debe olvidar la reacción del paciente, así como el análisis crítico de todo el proceso desarrollado. Esta fase puede dar lugar a nuevas necesidades o a la eliminación de otras anteriores, lo que obliga a enunciar nuevos diagnósticos, expectativas y cuidados.

En la enfermería de urgencia y emergencias, el proceso de retroalimentación debe ser cíclico y continuo constante. Las características de los pacientes en situaciones críticas precisa y obliga a la realización, evaluación y modificaciones constantes de los cuidados derivados del proceso de atención de enfermería. Resultando todo ello, un proceso dinámico cuyo objetivo final siempre es el bienestar y la salud del paciente.

La evaluación del paciente con parada cardíaca está centrada en la evaluación de la efectividad de las maniobras de RCPC básica y avanzada aplicadas, en las respuestas del paciente en relación con les expectativas o resultados esperado en cada diagnóstico de enfermería y en la presencia de complicaciones posresucitación.

En la evaluación de las respuestas del paciente en relación con las expectativas de los diagnósticos de enfermería se encuentran:

1. Restablece perfusión hística cerebral efectiva, que logra un adecuado nivel de conciencia.
2. Restablece el patrón respiratorio eficaz, manifestado por:
   a) FR adecuada:
   b) Expansibilidad torácica adecuada.
   c) Ausencia de cianosis.
   d) Valores gasométricos dentro de los límites de referencia.
   e) Capacidad vital adecuada.
   f) Radiografía de tórax sin alteraciones pleuropulmonares.
3. Mejora intercambio gaseoso, manteniendo la gasometría arterial próxima a los siguientes valores:
   a) pH 7,40-7,42.
   b) PCO_2 40-42 mm Hg.
   c) HCO_3 22-24 mm Hg.
   d) PaO_2 80-90 mm Hg con FiO_2 de 50 %.
4. Logra vías aéreas permeables, que se mantienen sin secreciones bronquiales.
5. Recupera gasto cardíaco adecuado, manifestado por una PVC por encima de 11 cm de H_2O, PAM 80-90 mm Hg, FC 60-80/ min, ausencia de gradiente térmico y adecuado llenado capilar.
6. Se mantiene sin signos y síntomas de lesiones posreanimación.

Control de la eficacia de la reanimación cardiopulmonar y cerebral. La evaluación o control de la efectividad de las maniobras de reanimación se realiza de manera periódica, aproximadamente cada 2 min. Esta evaluación consiste en detectar la presencia de latidos cardíacos y movimientos respiratorios espontáneos, tamaño y reflejo de las pupilas, así como en algunos casos la presencia de reflejo nauseoso y motilidad de los miembros.

Eficacia de la reanimación cardiopulmonar y cerebral:

1. Se recupera la dilatación de las pupilas (midriasis).
2. Mejora la coloración violácea (cianosis).
3. Inicio de movimientos respiratorios.
4. Se recupera el pulso espontáneo.
5. Recuperación de la conciencia.

Nunca olvide:

1. Si existe retorno a la circulación espontánea (pulso) deben detenerse las compresiones y mantener la ventilación; evalúe respiración y circulación cada 1 min.
2. Si el paciente reinicia el pulso y la ventilación pero, esta es inadecuada, mantenga el apoyo ventilatorio.

Las complicaciones que de manera general puede presentar un paciente después de sobrevivir a una parada cardiorrespiratoria, dependen del tiempo de paro, del tipo de enfermedad o causa desencadenante y de la correcta aplicación de la cadena de supervivencia.

Otros elementos que se deben tener en cuenta a la hora de evaluar las complicaciones de un paciente que sobrevivió a una parada cardiorrespiratoria son: las condiciones del paciente (edad, tipo de enfermedad, etc.), del lugar donde se aplicaron las maniobras de reanimación (el hogar, calle, centro de salud, etc.), así como las habilidades y conocimientos de las personas que aplicaron las maniobras de reanimación.

Las complicaciones más frecuentes del masaje cardíaco externo son:

1. Ruptura hepática o esplénica.
2. Neumotórax.
3. Hemopericardio y hemotórax.
4. Fracturas costales o esternón.
5. Ruptura diafragmática.
6. Ruptura de corazón y/o aorta.
7. Tromboembolismo graso.
8. Encefalopatía anóxica.

Consideraciones finales

Las emergencias médicas es uno de los campos donde el trabajo en equipo es más intenso. Las funciones de enfermería respecto a otros miembros del equipo es

un campo dinámico, pues es el profesional que se encuentra junto al paciente las 24 h y es el primero en detectar, prevenir y tratar estos problemas de salud que comprometen la vida del paciente.

La tabla 20.5 permite a modo de resumen guiar el A B C, según la edad del paciente.

Tabla 20.5. Aplicación del ABC en las maniobras de nominación cardiopulmonar y cerebral básica

Maniobra	**Adulto y niño mayor 8 años**	**Niño1 a 8 años**	**Niño menor 1 año**
Vías aéreas	Extender la cabeza Elevar el mentón Si trauma subluxar la mandíbula	Extender la cabeza Elevar el mentón Si trauma subluxar la mandíbula	Extender la cabeza Elevar el mentón Si trauma subluxar la mandíbula
Respiración			
Inicial	2 respiraciones de 2 s cada una	2 respiraciones de 1-1,5 s cada una	2 respiraciones de 1-1,5 s cada una
Siguientes	12 respiraciones/ min	20 respiraciones/ min	20 respiraciones/min
Obstrucción de vía aérea	Maniobra de Heimlich	Maniobra de Heimlich	Secuencia de golpes en la espalda y y compresiones en tórax
Circulación			
Chequear pulso	Carotideo	Carotideo	Braquial o femoral
Maniobra	Adulto y niño mayor 8 años	Niño1 a 8 años	Bebé menor 1 año
Compresiones	Mitad inferior del esternón	Mitad inferior del esternón	Un dedo debajo de la línea intermamilar
Compresiones método	Palma de una mano y la otra mano encima	La palma de una mano	2 o 3 dedos o las manos alrededor del tórax
Compresiones profundidad	1,5-2 pulgadas	1-1,5 pulgadas	0,5-1 pulgada
Compresiones frecuencia (120 recién nacidos)	80-100/ min	100/ min	Al menos 100/ min
Relación Ventilación compresión	15:2	5:1	5:1 3:1 recién nacidos

Con este tema, se pretende reivindicar el papel autónomo del enfermero en la emergencia prehospitalaria. Para ello, el único medio a la disposición es traducir a terminología enfermera el proceso del soporte vital.

No solo en el soporte vital básico, donde por definición se juega un papel independiente, sino también aquellas facetas reservadas al soporte vitral avanzado. Formulados, de esta manera, como problemas enfermeros, el profesional de enfermería cobra un papel protagonista en el desarrollo de la terapéutica (cuidados) encaminada a atender dicho problema.

El desafió, en este punto, será utilizar terminología enfermera, para explicar el soporte vital. Dicho de otra manera se pretende justificar cada una de las actividades que conforman el soporte vital como actividad enfermera, sin inventar nada nuevo sino con terminología ya existente

La aplicación del ABC en las maniobras de RCPC básica, debe ser del conocimiento, no solo del personal profesional, sino de toda la comunidad, pues de ellas depende en gran medida el éxito en la supervivencia del paciente que experimenta una parada cardiorrespiratoria.

El resultado de la reanimación cardiorrespiratoria y cerebral dependen de la correcta aplicación de la cadena de supervivencia y de las habilidades y conocimientos de las personas que aplicaron las maniobras de reanimación. Aspecto que muestra claramente, la responsabilidad que se tiene como profesionales de la salud en desarrollar competencias para la correcta y oportuna valoración, intervención y evaluación en esta emergencia médica.

Bibliografía

Brunner-Suddarth (1998): *Enfermería medicoquirúrgica*. 8va. edición, volumen I y II. México: Interamericana McGraw-Hill.

Caballero L.A. (2000): *Terapia intensiva*. Editorial de Ciencias Médicas.

Colectivo de Autores. (2002): *Manual de diagnóstico y tratamiento de especialidades clínicas*. Editora Política.

_____ (2002): *Manual de urgencias y emergencias*.

_____ (2006): *Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos*. UNINET. Ed. http:/tratado.uninet.ed.

Galán, C. y A. García (2006): *Parada cardiorrespiratoria y reanimación cardiopulmonar*. Tratado de enfermería y cuidados críticos pediátricos y neonatales (serial online: 1885-7124). (3 febrero 2006), 4(58): (37 pantallas). Disponible en la URL: htt// www.eccpn.aibarra.org.

Robina, E. (2002): *Urgencias de enfermería*. España: DAE (Grupo PARADIGMA) Enfermería 21.

Sosa, A. (2004): *Urgencias médicas. Guía de primera atención*. Cuba: Editorial de Ciencias Médicas.

_____ (2002): *Manual para la instrucción del socorrista*. Editora de Ciencias Médicas.

Capítulo 21

Asistencia de enfermería en los accidentes pediátricos

Félix Blanco Iglesias
Niurka Taureaux Díaz

Accidentes pediátricos

Los accidentes infantiles se han convertido en una importante fuente de preocupación, pues han tenido un aumento importante.
En la actualidad, los niños crecen rodeados de fuentes de peligro que hace unas décadas no existían (aparatos eléctricos, automóviles, etc.) y con frecuencia pasan mucho ratos solos o con escasa vigilancia.

Según las estadísticas, hasta los 4 años, es en sus casas donde niños y niñas sufren en mayor medida los accidentes. Los más frecuentes son caídas, golpes, cortes, quemaduras y ahogamientos. A partir de los 5 años, niños y niñas tienen la mayor parte de los accidentes en la calle o en la escuela. Suelen producirse en relación con los juegos, las prácticas de deporte y el tráfico.
pero la inmensa mayoría de los accidentes infantiles se pueden prevenir. Padres y educadores tienen un papel primordial. ¿Qué pueden hacer quienes tienen la responsabilidad de criar y educar a niños y niñas?:

En primer lugar, crear un ambiente seguro para el niño/a, eliminando en lo posible los riesgos que para cada edad se presenta en su entorno.

En segundo lugar educar y conocer al niño, sabiendo que capacidades tiene, que situaciones es capaz de afrontar y ayudándole a desarrollar habilidades que les permita enfrentarse con la máxima seguridad a los riesgos.

Tener presente que cada edad tiene sus riesgos y que es importante ir adaptando la atención y cuidados que presta al niño/a sus capacidades y habilidades. Tan perjudicial es estar, continuamente, encima del niño, como dejarle hacer lo que quiera en cada momento. Al principio, cuando es más pequeño, ofrecerle mayor cuidado y se debe procurar que los sitio donde el niño pasa la mayor parte del tiempo estén lo más adaptados a sus necesidades. Poco a poco, conforme va creciendo, la protección y el control que se ejerce sobre el hijo, irán cediendo paso a una situación en la que él mismo se responsabilice de su propia seguridad.

Desarrollo. En 1991, la OMS, definió accidente como un acontecimiento no premeditado, que produce daño o lesión reconocible o visible, corporal o mental. Se

ha reconocido como uno de los pasos de mayor importancia para la prevención de accidentes el lograr vencer el sentido de fatalismo asociado a ellos.

La palabra accidente proviene del latín *accident*, que significa casualidad, por lo que aún hay personas que lo valoran como casuales; sin embargo, estudios realizados demuestran que descansan sobre una base multicausal, generados por factores ambientales objetivos o actos irresponsables, o ambos, y a veces temerarios (factores subjetivos).

Es trascendental que los individuos perciban que los accidentes no son eventos fortuitos imposibles de predecirse, y que siguiendo conductas apropiadas es posible evitarlos. Por esto, el término accidente está quedando en desuso, ya que lleva implícito el concepto de que es algo imprevisible, que ocurre por azar o por causa del destino o de la mala suerte y que no puede evitarse. En realidad, la población en riesgo de sufrir un accidente puede definirse, al igual que la población en riesgo de contraer una enfermedad en particular. Por este motivo, se ha empezado a sustituir este término por el de lesiones o traumatismos y envenenamientos. Las lesiones no son fenómenos al azar, sino que ocurren en patrones predecibles basados en la edad, el sexo, la hora del día, la estación del año, entre otros. Al estudiar cada caso de accidente en particular, se encuentra que en su mayoría la situación de riesgo podría haber sido prevenida.

Los accidentes constituyen un problema de salud a escala mundial.

En Cuba, los accidentes constituyen la tercera causa de muerte en los menores de 1 año de vida y la primera, los de tránsito en los grupos de edades de 1-18 años (14,9 por 100 000 habitantes en el año 2001).

Las manifestaciones clínicas de un accidente pueden ser variadas, desde una lesión superficial hasta un traumatismo múltiple y muerte. En los Estados Unidos se ha estimado que por cada niño que muere por accidente, 45 son hospitalizados por la misma causa, 1 300 requieren de asistencia en un servicio de urgencia, y alrededor de 2 600 son tratados en su hogar y no consultan a un centro de salud. Por esto, las cifras de muerte por accidente solo muestran una pequeña fracción de la magnitud real del problema.

En la tabla 21.1 se muestran las causas más frecuentes de accidentes según grupo de edad, encontradas en un estudio retrospectivo efectuado en niños menores de 15 años. En este estudio se determinaron las causas y frecuencia de estos y las caídas fueron la causa más frecuente de accidente en todos los grupos de edad. En los menores de 5 años le siguieron en orden de frecuencia las quemaduras y atoramientos. En el grupo de 2 a 4 años, la 4ta. causa de accidente fue la ingesta de tóxico/medicamentos, situación que no fue frecuente en los grupos de menor y mayor edad. En el grupo de 5 a 9 años, los elementos cortantes, mordeduras y quemaduras siguieron en frecuencia a las caídas y entre los 10 y 14 años, se agregó a estas, los maltratos por humanos, los asaltos y los accidentes de tránsito.

Tabla 21.1. Causas de accidentes según edad. Niños menores de 15 años

< 2 años	2 a 4 años	5 a 9 años	10-14 años
Caídas	Caídas	Caídas	Caídas
Quemaduras	Quemaduras	Elementos cortantes	Golpes por humanos
Atoramiento	Atoramiento	Mordeduras	Asaltos
	Ingesta de tóxicos o medicamentos	Quemaduras	Accidentes de tránsito
			Quemaduras-mordeduras

Accidentes más frecuentes y medidas generales de prevención

Caídas

Las caídas representan una causa frecuente de traumatismos en los niños desde que el niño comienza a moverse y empujar con sus pies. Esto aumenta a medida que el niño es capaz de rodar, gatear y hacer sus primeros intentos, para ponerse de pié y caminar. Los padres deben ser cuidadosos de no dejar al niño solo sobre lugares elevados, como la mesa donde lo muda, cama, sofás y sillas; y deben colocar barreras en los extremos de las escaleras. El uso de andador es absolutamente desaconsejado debido a que es un claro factor de riesgo de accidentes para los niños, que da una falsa sensación de seguridad a los padres y presenta el peligro de desplazamiento del menor a lugares fuera de la vigilancia de los mayores, y quedan expuesto a vuelcos y caídas de escaleras. A medida que progresa su desarrollo psicomotor, el niño comienza a correr, saltar y trepar, de manera que los padres además deben retirar los muebles de bordes afilados o duros del cuarto donde se encuentra, usar rejas protectoras en las ventanas sobre el primer piso y usar protección en los balcones. Los preescolares y niños mayores con frecuencia concurren a áreas de juego en parques y jardines, donde deben ser vigilados, especialmente para evitando caídas de columpios y toboganes. Los niños escolares, con frecuencia sufren caídas andando en bicicleta por lo que se aconseja el uso de casco para prevenir traumatismos craneanos.

Quemaduras y escaldaduras

Las quemaduras y las escaldaduras (las escaldaduras son las lesiones producidas por contacto con líquidos caliente) ocurren por falta de supervisión adecuada de un adulto, al no tomarse las medidas mínimas para prevenir que los elementos

de calor no estén al alcance del niño en el hogar. Dentro de otros factores que pueden aumentar la frecuencia de quemaduras están las condiciones ambientales en que vive la familia, el hacinamiento y una vivienda pequeña con espacios reducidos. Los elementos más frecuentes causantes de estas lesiones son líquidos calientes (agua, sopas y aceite), metales calientes (plancha, tapa de horno, estufas, ollas), fuego (braseros, fósforos, fogatas y fuegos artificiales e incendio), líquidos inflamables (parafina, bencina), líquidos químicos (ácido muriático, soda cáustica), elementos eléctricos (plancha, enchufes, cables eléctricos). Hay que prevenir a los padres que se aseguren que la temperatura de la tina de baño sea adecuada antes de introducir al niño al agua, que no deben tomar nada caliente cuando tienen al niño en los brazos, no deben dejar ningún recipiente con líquidos calientes al alcance o vista del niño, deben mantenerlo alejado de estufas u otros artefactos calientes. El niño no debe ingresar a la cocina, los padres deben asegurarse de que no haya cables eléctricos descubiertos, alargadores de fácil acceso, ni enchufes sin protección. Se aconseja el uso de alarma contra humo en el hogar para proteger al niño contra incendios. No deben usarse fuegos artificiales. Hay que educar a los padres para que en caso de que ocurra una quemadura, deben de inmediato sacar la ropa en la zona afectada y colocar la herida debajo del chorro de agua fría. Luego, deben cubrirla con una venda o paño limpio sin apretarla, y acudir a la consulta médica.

Atragantamiento

El atoramiento es la obstrucción de las vías respiratorias, por sustancias sólidas o líquidas que impiden la entrada de aire al aparato respiratorio con frecuencia el sitio anatómico de la obstrucción es la laringe en los niños menores de un año, y la tráquea o bronquios en los niños de 1 a 4 años. Las manifestaciones clínicas pueden ser variadas en dependencia del tamaño del cuerpo extraño, de su composición, del grado de bloqueo y la duración de la obstrucción. El niño pequeño explora su ambiente y se llevan todo a la boca, por lo que los padres nunca deben dejar objetos pequeños a su alcance (bolitas, monedas, botones, chicles y remedios). Además, no deben ofrecerle alimentos sin cortar a un tamaño adecuado, y deben ser cuidadosos con el maní, cabritas, granos enteros de uva, y dulces duros que solo deben ser ofrecidos solo a niños mayores cuando ya mastican bien. Se recomienda que el maní no se ofrezca a niños menores de 7 años. No debe haber globos desinflados al alcance de los niños pequeños, pues pueden ser aspirados a la faringe posterior, laringe o tráquea. Los niños deben jugar con juguetes apropiados para su edad.

Intoxicaciones

Las intoxicaciones constituyen, aproximadamente 7 % de las consultas pediátricas de urgencia y alrededor de 7 % de los que consultan se hospitalizan. En

general, estas hospitalizaciones ocurren en los Servicios de Cuidado Intensivo pediátrico, como consecuencia de la gravedad de los cuadros clínicos o por la necesidad de monitorizar, estrechamente, a estos pacientes. En los países en que se han desarrollado planes de educación y prevención de las intoxicaciones, se ha logrado reducir estas hasta en 50 % e incluso algunas intoxicaciones han desaparecido. Los padres deben guardar todo los medicamentos bajo llave y mantener los detergentes o productos de aseo, fuera de la vista y alcance de los niños. Nunca deben colocar estas sustancias en envases de bebidas y deben tener al alcance los números de teléfono de emergencia.

Los informes procedentes de estudios realizados en grandes grupos de pacientes intoxicados revelan que la vía más importante de entrada de los tóxicos es la vía digestiva (87 % de las intoxicaciones ocurren por ingestión). Según los datos estudios sobre la incidencia de casos a los servicios de urgencias, la causa más frecuente de llamada por intoxicación corresponde a medicamentos (50 %), seguido de productos industriales y químicos (13 %), productos de aseo (12 %) y pesticidas (12 %), y otros con menor porcentaje. La prevención de intoxicaciones considera la aplicación de técnicas activas y técnicas pasivas. Las técnicas activas incluyen la educación de los padres y personas al cuidado de los niños en cuanto al almacenamiento adecuado de los productos tóxicos, así como también la educación que los padres deben impartir a sus hijos. Las técnicas activas también consideran el entrenamiento que deben recibir los padres para tratar al niño intoxicado en los primeros momentos que siguen a la intoxicación. Las técnicas pasivas incluyen el promover que se dicten leyes que obliguen a los fabricantes de productos tóxicos a utilizar envases a prueba de niños y a explicitar, claramente, la composición química de dichos productos indicando también el antídoto en el caso de que exista. Además, se debe regular la venta de productos tóxicos a personas responsables que sean capaces de proteger a sus niños del tóxico adquirido.

Asfixia por inmersión

A los niños les encanta jugar con agua. En Chile, la asfixia por inmersión es la primera causa de muerte en los niños de 1 a 4 años de edad. Se debe advertir a los padres que un lactante puede ahogarse en lugares con mínimos volúmenes de agua, incluso de 2,5 cm de profundidad. Los esfuerzos deben ir dirigidos, principalmente, a la prevención primaria, es decir, hay que evitar que el accidente se produzca, tomando todas las medidas de control adecuadas y una supervisión por un adulto apropiada. Los padres no deben dejar nunca solo a un niño pequeño mientras se baña en la tina, ni siquiera por un instante. También requieren estricta vigilancia los niños mayores que sufren epilepsia. Para disminuir el riesgo de ahogamiento en piscinas, es necesario mantenerlas protegidas con una reja circundante de al menos 1,5 m de alto con puertas y cerraduras, además de una supervisión permanente por un adulto responsable mientras los niños juegan o nadan en el lugar. Los niños mayores y adolescentes requieren supervisión durante actividades

deportivas y recreativas en ríos, lagos o en el mar. En especial, deben considerarse medidas de control y restricción sobre el expendio y uso de bebidas alcohólicas en los adolescentes, debido a que es frecuente encontrar casos de asfixia por inmersión por efectos del alcohol. Como medidas de prevención secundaria, es aconsejable que los padres propietarios de piscinas y las personas relacionadas con la supervisión de actividades acuáticas estén adiestradas en las técnicas básicas de RCP.

Accidentes de tránsito

Los accidentes por vehículos motorizados son la principal causa de muerte en los niños de 5 a 19 años, aunque constituyen un gran peligro para toda edad. Los accidentes pueden ocurrir como peatón, y el niño atropellado al atravesar la calle en forma intempestiva. Esto ocurre, mientras el niño está jugando y afecta, principalmente a niños entre 5 y 9 años. Los niños menores de 4 años por lo general, son atropellados por vehículos que retroceden en estacionamientos cercanos a su domicilio. Los padres no deben dejar que los niños pequeños salgan solos a la calle y deben educar a sus hijos sobre como cruzar las calles (por ejemplo, enseñarles a cruzar en las esquinas y con luz verde peatonal). Los accidentes también pueden ocurrir cuando el niño viaja como pasajero en un vehículo que se detiene en forma repentina o cuando se produce una colisión. El mecanismo fundamental de producción de lesiones es la absorción de la energía mecánica producida durante el choque. Esas lesiones pueden ocurrir a velocidades tan bajas como de 40 a 50 km/h, y la gravedad suele reflejar el tipo de sujeción que usa el pasajero. Los padres deben llevar permanentemente a sus niños menores de 4 años en una silla de seguridad debidamente fija al auto y fomentar y exigir el uso de cinturón de seguridad para los niños mayores. Es fundamental la conducción responsable y ejemplificadora de los padres y el respeto de las normas de tránsito. En niños escolares y adolescentes, son también frecuentes los accidentes en bicicleta. Los esfuerzos más efectivos para reducir las lesiones en estos casos es el uso de casco.

El equipo de salud tiene un papel fundamental en la prevención de accidentes, a través de actividades educativas y consejos e indicaciones dadas a las familias durante las supervisiones de salud del niño. Es importante el desarrollo de programas de educación y prevención en la comunidad relativo a los riesgos de accidentes, el diseño de métodos apropiados para el tratamiento oportuno y eficiente de los niños lesionados y de programas de difusión que permitan el entrenamiento de la población respecto a normas de primeros auxilios y reanimación.

Valoración del niño accidentado y primeros auxilios

Aspectos importantes

Indague sobre el estado de la conciencia. Mediante un examen completo del accidentado se pretende explorar todos los signos físicos y cambios de comportamiento que este pudiera presentar.

Usualmente se practica después que el auxiliador ha escuchado la historia del caso y los síntomas que manifiesta el lesionado.

El examen de un lesionado de le ser completo y cuidadoso y evitar la manipulación excesiva e innecesaria que puede agravar las lesiones ya existentes o producir unas nuevas.

El método de examen a emplear dependerá de las circunstancias en las cuales se lleva a cabo. Así, en los accidentes callejeros es deseable un método rápido, para obtener un diagnóstico provisional y descubrir las lesiones que requieran tratamiento inmediato, antes de movilizar al lesionado.

El lesionado debe permanecer a la intemperie el menor tiempo posible, de hecho, el examen puede realizarse de tal manera que la mayor parte de su cuerpo permanezca cubierto durante el proceso.

Para esto, las mantas y frazadas podrán ser utilizadas en el manejo inmediato y pueden ser parcialmente retiradas con el fin de poner al descubierto regiones individuales del cuerpo, tan pronto como se hayan examinado podrán volver a cubrirse.

No sobra mencionar el peligro que supone mover una persona sin conocer la naturaleza de sus lesiones. Son muchos los casos donde es muy posible examinar al lesionado en la posición en que ha sido encontrado.

Al examinar un lesionado, se debe ser metódico y ordenado, desde luego guiándose por la clase de accidente o enfermedad súbita y las necesidades que reclame la situación. Debe haber una razón para todo lo que se haga.

El primer paso en el examen de cualquier parte del cuerpo es la llamada inspección.

Consiste en revisar con cautela y cuidado la parte que va a ser objeto de examen antes de tocarla. La inspección inicial descubre a menudo alteraciones que de otra manera pudieran pasar inadvertidas.

Es importante una comparación cuidadosa con el objeto de descubrir las deformaciones naturales que en ocasiones se encuentran en personas sanas.

Después de la inspección el auxiliador debe palpar con cuidado la parte afectada, poner especial atención en los huesos.

En un lesionado consciente el principal objeto de examen es descubrir las partes sensibles, pero en el que ha perdido el conocimiento, el método es todavía útil, ya que puede descubrirse alguna irregularidad en los hueso, etc.

Se considera pertinente aclarar el significado de los términos signo y síntoma:

Signos. Lo que el auxiliador observa en el lesionado.

Síntomas. Los que el lesionado manifiesta:

1. Observar al niño lesionado: supone una serie de elementos, entre los cuales se encuentran:
   a) Postura: inmóvil o inquieto, confortable o incómodo, de espaldas o recto, piernas flexionadas, manos inquietas o temblorosas:
      - Expresión: alegre, ansiosa, hosca, irritada, excitada o indiferente, simetría facial e hinchazón.

b) Temperamento: extrovertido, amable y hostil, impaciente, nervioso y preocupado:

- Estado de conciencia: despierto, si contesta preguntas o está inconsciente.

2. Aflojar la ropa apretada: si es necesario, abrir o remover la ropa del lesionado a efecto de exponer su cuerpo para una mejor evaluación, esta deberá, en algunos casos, ser cortada o abierta por las costuras, teniendo cuidado al hacerlo, en caso contrario puede ocasionar mayores daños.
3. Observar coloraciones en la piel: cianosis (coloración azulada o violácea), observada en hemorragias severas, intoxicaciones y obstrucción de vías aéreas, palidez en anemias, hemorragias, emociones y frío, rubicundez (color rojo intenso) en intoxicaciones agudas por atropina y barbitúricos, esfuerzos corporales intensos, enfermedades febriles, alcoholismo crónico e ira.

   En caso de un lesionado con piel oscura, el cambio de color puede ser difícil de apreciar. Por lo cual, se hace necesario observar el cambio de color en las superficies internas de los labios, boca y párpados.

   Algunas coloraciones en las mucosas pueden ofrecer idea de los problemas que puede tener el lesionado:

   a) Negro o café oscuro: intoxicación con ácido sulfúrico.
   b) Amarillo: intoxicación ácido cítrico y nítrico.
   c) Blanco jabonoso: intoxicación con soda cáustica.
   d) Gris: intoxicación con plomo o mercurio.
4. Examen individual de cada parte del cuerpo: la evaluación cuidadosa incluye el examen individual de cada parte del cuerpo. Es usual iniciarlo por la cabeza y seguirlo hacia abajo, si hubiera alguna señal de probable localización de una herida, se podrá fijar la atención en la parte sospechosa. Así, los desgarros del vestido, los pantalones empapadas con sangre y otras pistas similares pueden señalar probables heridas. De todas maneras, se aconseja examinar al lesionado desde arriba y hacia abajo, metódicamente, en el siguiente orden:

   a) Cara:
      - Ojos: levantar los párpados e inspeccionarlos con cuidado. El tamaño de las pupilas, su reacción a la luz y el estado de los reflejos habrán de tomarse en cuenta.
      - Nariz: el escape de sangre o la salida de líquido claro por cada ventana nasal puede ser signo grave que sugiere fractura de la base del cráneo.
      - Oídos: en forma análoga se puede descubrir la emisión de sangre o líquido claro (LCR).
      - Boca: la coloración, manchas o quemaduras podrán sugerir intoxicaciones. Es necesario abrir por completo la boca y examinarla con cuidado. Se percibirá el olor del aliento que en algunos casos como los siguientes indican la causa.

   b) Cabeza: luego de la inspección deben palparse suavemente los huesos de la cabeza buscando los posibles traumatismos que en esta se pueda presentar.

c) Tórax: durante el examen y, dirigir la atención hacia los huesos que lo conforma, su simetría, su deformidad. Al proceder a la palpación de las costillas el auxiliador debe iniciar su examen lo más cerca posible de la columna vertebral y seguir la exploración, de manera gradual hacia delante, hasta llegar al esternón. Sin mover al lesionado se hará una revisión cuidadosa de la columna vertebral en todo su trayecto por medio de la palpación.

d) Abdomen: inspeccionar de manera adecuada esta zona, edemas, masas, heridas, o exposición de vísceras, a la vez que se localizan sitios dolorosos que indicarán, en específico, los órganos comprometidos.

e) Pelvis: el examen de la pelvis debe llevarse a cabo por método similares a los adoptados para las costillas. Es fácil notar si los vestidos están húmedos, lo cual puede ser por la emisión involuntaria de orina.

f) Extremidades: cada hueso de estas zonas debe ser objeto de examen, con lo cual se pondrá de manifiesto las heridas existentes. Si no hubiera signos de fractura conviene probar el movimiento de las articulaciones para excluir las dislocaciones.

5. Lesionado inconsciente: si el lesionado está inconsciente y no se ha podido lograr su identificación, debe procurarse obtener esta mediante los papeles o documentos que pueda llevar en su billetera o cartera o por medio de alguna persona presente, a efectos de notificar a sus familiares; es necesario para esto contar con la presencia de un testigo cuando se procuran obtener los documentos de identificación.

Siempre hay que pensar en la posibilidad de que se han producido varias lesiones en un solo accidente, por tal razón, se ha hecho hincapié en la necesidad de un examen rutinario y completo, tanto en lesionados conscientes como inconscientes. Debido a la intensidad del dolor y a la gravedad del *shock*, un lesionado (por ejemplo, uno que se haya fracturado la pierna) quizá no sepa que también sufre otras lesiones, las cuales, por el momento, le causen menos dolor.

Valorar los siguientes aspectos:

1. ¿Respira?
2. ¿Sangra?
3. ¿Consciente?
4. ¿Fracturado?
5. ¿En estado de *shock*?

Lesiones en los huesos y articulaciones

Las lesiones de los huesos, articulaciones y músculos ocurren con frecuencia. Estas son dolorosas, pero raramente mortales; pero si no son atendidas de manera adecuada pueden causar problemas serios e incluso dejar incapacitada la víctima.

Las principales lesiones que afectan a los huesos, tendones, ligamentos, músculos y articulaciones son:

1. Fracturas.
2. Luxaciones.
3. Esguinces.
4. Desgarros musculares.

A veces es difícil distinguir si una lesión es una fractura, una luxación, un esguince, o un desgarro.

Cuando no esté seguro acerca de cuál es la lesión, trátela como si fuera una fractura.

Fracturas. Ocurre cuando un hueso se rompe total o parcial. Puede causarla una caída o un golpe fuerte y a veces un movimiento de torsión (contracción violenta de un músculo). La mayoría de las veces se requiere una fuerza considerable para que un hueso se rompa, pero en niños y ancianos los huesos son más frágiles, razón por la cual son más frecuentes las fracturas en estas personas.

Estas lesiones solo pueden poner la vida en peligro si van acompañadas de hemorragia arterial o si comprometen el sistema nervioso, producen parálisis como en las fracturas de la columna vertebral.

Fractura cerrada. Es aquella en que el hueso se rompe y la piel permanece intacta.

Fractura abierta. Implica la presencia de una herida abierta y salida del hueso fracturado al exterior por ejemplo: cuando un brazo o una pierna se dobla de tal manera que el hueso termina perforando la piel. Las fracturas abiertas son las más peligrosas; estas conllevan el riesgo de infección y de hemorragia.

Múltiple o conminuta. Cuando el hueso se rompe en varias fracciones, denominadas esquirlas.

Incompleta. Fisura cuando la ruptura del hueso no es total.

Luxaciones. Las luxaciones por lo general son más obvias que las fracturas; Se observa cuando un hueso se ha desplazado de su articulación. Este desplazamiento es generalmente, por una fuerza violenta que desgarra los ligamentos que mantiene los huesos en su sitio.

Cuando un hueso se sale de su sitio la articulación deja de funcionar. El hueso desplazado a menudo forma una hinchazón, una prominencia, o una depresión, que normalmente no está presente.

Las articulaciones más afectadas son: hombro, codo, cadera, rodilla, tobillo, dedo pulgar, dedo grueso del pie y mandíbula.

En caso de accidente automovilístico es frecuente la luxación de las vértebras cervicales.

Esguinces. Cuando una persona se tuerce una articulación, los tejidos (músculos y tendones) que están bajo la piel, se lastiman. La sangre y los fluidos se filtran a través de los vasos sanguíneos desgarrados y ocasionan inflamación y dolor en el área de la lesión.

Un esguince serio puede incluir una fractura o luxación de los huesos de la articulación. Las articulaciones que se lastiman con más facilidad son las que se encuentran en el tobillo, codo, la rodilla, la muñeca y los dedos.

Es posible que la víctima no sienta mucho dolor y continúe sus actividades normales, con esto se retarda la recuperación de la articulación y se puede producir una lesión mayor.

Desgarros musculares. Un desgarro muscular ocurre cuando los músculos o tendones se estiran y se desgarran. Las distensiones a menudo se deben al levantar algo pesado o al forzar demasiado un músculo, por lo general afectan a los músculos del cuello, la espalda, los muslos o la parte posterior de la pierna (la pantorrilla). Algunas distensiones pueden volver a ocurrir, sobre todo las que ocurren en el cuello o la espalda.

Señales generales. A menudo no es posible determinar si se trata de una lesión en un músculo, hueso o articulación; sin embargo, algunas señales pueden darle indicios. La determinación del tipo de lesión y su gravedad, generalmente se hacen por medio de las radiografías.

Atención general

Si sospecha que hay lesión grave en un músculo, hueso o articulación inmovilice (entablille), la parte lesionada, mientras la víctima es trasladada a un centro asistencial.

Para realizar la inmovilización del área lesionada, es necesario que tenga lo siguiente:

1. Férulas rígidas: tablas, cartón.
2. Férulas blandas: manta doblada, almohada.
3. Vendas triangulares, o elementos para amarrar o sostener como: tiras de tela, corbatas, pañuelos o pañoletas.

Cabestrillo. Es un elemento fundamental para la inmovilización de los miembros superiores cuando existe fractura, luxación o esguince.

Además de inmovilizar, es muy útil para elevar la zona lesionada disminuyendo la inflamación y el dolor. Generalmente se elaboran con tela o interlón.

Si no se dispone de vendas triangulares, se pueden improvisar cabestrillos diversos para sostener una extremidad.

Doble el extremo inferior de la chaqueta o camisa del accidentado y sujételo a la tela con un gancho.

Sujete la manga de la extremidad lesionada a la camisa.

Utilice una bufanda, correa o corbata para sostener la extremidad.

Recomendaciones para el tratamiento

Al inmovilizar cualquier tipo de lesión que comprometa hueso, articulación o músculo, tenga en cuenta las siguientes recomendaciones:

Retire la víctima del lugar del accidente, si hay peligro. Realice una valoración primaria de la víctima identificando si está consciente o inconsciente, si esta respi-

rando y tiene pulso o esta sangrando abundantemente. Estas lesiones, por lo general ocasionan *shock*, como consecuencia del dolor y de la hemorragia que las acompaña.

Realice la valoración secundaria e identifique el tipo de lesión para hacer la inmovilización.

Verifique si hay sensibilidad en el miembro lesionado, temperatura y coloración de la piel. Si el calzado le impide revisar la temperatura y el color de la piel, limítese a comprobar la sensibilidad.

Evite retirarle el calzado, al tratar de hacerlo se producen movimientos innecesarios que pueden ocasionar más daño.

Si hay fractura abierta controle la hemorragia, cubra la herida sin hacer presión sobre ella, luego haga la inmovilización y eleve el área lesionada. Si los métodos anteriores no logran controlar la hemorragia, haga presión sobre la arteria braquial, ubicada en la cara interna en el tercio medio del brazo o en la arteria femoral, en la ingle, según se trate de hemorragia en brazo, antebrazo, mano o hemorragia en el muslo, pierna o pié. Controle la hemorragia ejerciendo presión a lo largo del hueso. Coloque cuidadosamente un trozo de gasa sobre el hueso y sosténgala mediante una almohadilla circular elaborada con una venda. Fije la gasa con un vendaje sin hacer presión.

Inmovilice y eleve el área lesionada

Si la hemorragia continúa haga presión en la arteria femoral. Si la lesión está acompañada de otras más graves, como dificultad respiratoria y quemaduras, atiéndalas antes de inmovilizar. Acolchone el material rígido, utilizando toallas, algodón o espuma, para evitar lesiones en las articulaciones. Asimismo, se deben proteger las prominencias óseas de rodillas, tobillos, codos y las áreas expuestas a presión como la axila, el pliegue del codo y la región genital. Al inmovilizar, sostengan el área lesionada por ambos lados del sitio de la lesión. No trate de colocar el hueso en la posición original, evite retirar el calzado; al tratar de hacerlo se produce movimientos innecesarios que pueden ocasionar más daño.

Coloque varias vendas triangulares dobladas en forma de corbata. Desplácelas utilizando los arcos naturales debajo del tobillo, rodilla, cintura y cuello.

Coloque las férulas (tabla cartones), de tal manera que abarquen las articulaciones que están por encima y por debajo de la fractura, por ejemplo: cuando sospeche fractura de codo, inmovilice hombro y muñeca.

Ate las vendas de manera firme no amarre sobre el sitio de la fractura y, los nudos deben quedar hacia un mismo lado.

Vuelva a verificar si hay sensibilidad, la temperatura y la coloración de la piel.

Si el calzado le impide revisar la temperatura y el color de la piel, limítese a comprobar la sensibilidad.

No aplique masaje, ni ungüentos o pomadas. De tratamiento para *shock* y condúzcalo al centro asistencial más cercano.

Lesiones de tejidos blandos

Son los problemas más comunes en la atención de primeros auxilios, estas pueden causar un grave daño, incapacidad o muerte. Además de los huesos y cartílagos, el organismo está recubierto por tejidos blandos, músculos, grasas, tendones, ligamentos, membranas, mucosas, vasos sanguíneos y piel.

Siempre que estos tejidos sean lesionados o desgarrados, peligro de infección; los microorganismos pueden entrar al cuerpo a través de una excoriación, una cortada, una quemadura o una punción.

Una infección es la repuesta del organismo al crecimiento de las bacterias dentro de los tejidos del cuerpo.

Las manifestaciones de una infección en el sitio de la lesión son: Inflamación, enrojecimiento, dolor, calor (al tacto) en la zona y drenaje de pus.

Las infecciones graves provocan fiebre, malestar general, decaimiento, somnolencia, falta de apetito, náuseas y según sea microorganismo que causa la infección puede tener otras manifestaciones.

Existe una infección grave denominada tétanos que puede ser adquirida por lesión de los tejidos blandos.

Las manifestaciones de infección pueden presentarse en pocas horas o días después de producirse la lesión.

Hemorragias

La sangre se encuentra circulando por el interior de los vasos sanguíneos (arterias, venas y capilares), que la transportan por todo el cuerpo. Cuando alguno de estos vasos sanguíneos se rompe, la sangre sale de su interior y se origina así una hemorragia.

Toda pérdida de sangre debe ser controlada cuanto antes, sobre todo si es abundante.

En caso de hemorragias el organismo pone en funcionamiento su mecanismo para controlarla, agregando las plaquetas alrededor del vaso lesionado y formando un coágulo que tapona el vaso e impide la salida de sangre. La atención de primeros auxilios contribuye a que este proceso sea efectivo. Esta atención debe ser inmediata porque en pocos minutos la pérdida de sangre puede ser total, ocasionando *shock* y muerte.

Hemorragia externa

Es cuando se ve la sangre sale a través de una herida.

1. Hemorragia capilar o superficial: compromete solo los vasos sanguíneos superficiales que irrigan la piel; por lo general esta hemorragia es escasa y se puede controlar muy fácil.
2. Hemorragia venosa: las venas llevan sangre de los órganos hacia el corazón; las hemorragias venosas se caracterizan porque la sangre es de color rojo oscuro y su salida es continua, de escasa o abundante cantidad.

3. Hemorragia arterial: las arterias conducen la sangre desde el corazón hacia los demás órganos y el resto del cuerpo; la hemorragia arterial se caracteriza porque la sangre es de color rojo brillante, su salida es abundante e intermitente y coincide con cada pulsación.

   Control de la hemorragia externa:

   a) Acueste a la víctima.

   b) Colóquese guantes desechables de látex.

   c) Descubra el sitio de la lesión para valorar el tipo de hemorragia, ya que esta no es siempre visible; puede estar oculta por la ropa o por la posición de la víctima. Para identificar el tipo de hemorragia seque la herida con una tela limpia, gasa o apósito.

   d) Si está consciente déle a beber suero oral o agua.

Para controlar la hemorragia siga los siguientes pasos (en este orden de ser posible):

1. Presión directa: aplique sobre la herida una compresa o tela limpia haciendo presión fuerte. Si no dispone de compresa o tela puede hacerla directamente con su mano siempre y cuando no tenga ninguna lesión en las manos o esté protegido con guantes.

   La mayoría de las hemorragias se pueden controlar con presión directa. La presión directa con la mano puede ser sustituida con un vendaje de presión, cuando las heridas son demasiado grandes o cuando tenga que atender a otras víctimas.

   Esta técnica por lo general se utiliza, de manera simultánea con la elevación de la parte afectada excepto cuando se sospeche lesión de columna vertebral o fracturas (antes de elevar la extremidad se debe inmovilizar).
2. Elevación: la elevación de la parte lesionada disminuye la presión de la sangre en el lugar de la herida y reduce la hemorragia; si la herida está situada en un miembro superior o inferior, levántelo a un nivel superior al corazón; cubra los apósitos con una venda de rollo; si continúa sangrando, coloque apósitos adicionales sin retirar el vendaje inicial y aplique la técnica de elevación y presión indirecta sobre la arteria.
3. Presión directa sobre la arteria (punto de presión o presión indirecta): consiste en comprimir con la yema de los dedos una arteria contra el hueso subyacente; se utiliza cuando no se ha podido controlar la hemorragia por presión directa y elevación de la extremidad o en los casos en los cuales, no se pueden utilizar los métodos anteriores (fracturas abiertas). Esta técnica reduce la irrigación de todo el miembro y no solo de la herida como sucede en la presión directa. Al utilizar el punto de presión se debe realizar, de manera simultánea presión directa sobre la herida y elevación. Para controlar la hemorragia en miembros superiores e inferiores haga lo siguiente:

   a) En miembros superiores:

- La presión se hace sobre la arteria braquial, cara interna del tercio medio del brazo. Esta presión disminuye la sangre en brazo, antebrazo y mano. Para aplicar la presión, coloque la palma de su mano debajo del brazo de la víctima, palpe la arteria y presiónela contra el hueso.

b) En miembros inferiores:

- La presión se hace en la ingle sobre la arteria femoral; esta disminuye la hemorragia en muslo, pierna y pié.
- Coloque la base de la palma de una mano en la parte media del pliegue de la ingle.
- Si la hemorragia cesa después de 3 min de presión, suelte lentamente, el punto de presión directa.
- Si esta continúa, vuelva a ejercer presión sobre la arteria.
- Lávese las manos al terminar de hacer la atención.

4. Torniquete: se debe utilizar como último recurso, debido a las enormes y graves consecuencias que trae su utilización y está reservado solo a los casos donde la hemorragia es tan grave que los tres métodos anteriores han fallado, como una amputación, donde deberá ser el primer paso para el control efectivo de la hemorragia (la vida del paciente está amenazada).

Utilice una venda triangular doblada o una banda de tela de por lo menos 4 cm de ancho (no utilice vendas estrechas, cuerdas o alambres). Coloque la venda cuatro dedos arriba de la herida.

Dé 2 vueltas alrededor del brazo o pierna, haga un nudo simple en los extremos de la venda, coloque un vara corta y fuerte y haga 2 nudos más sobre la vara, gire la vara, lentamente hasta, controlar la hemorragia, suelte una vez cada 7 min y traslade de inmediato la víctima al centro asistencial.

Hemorragia interna

Es aquella que por sus características la sangre no fluye al exterior del cuerpo, sino que se queda en el interior, por lo general se acumula debajo de la piel o en una cavidad orgánica y este es el caso más grave.

Las hemorragias internas incluyen las lesiones graves que pueden causar *shock*, ataque cardíaco o falla pulmonar. Pueden ser provocados por aplastamiento, punciones, desgarros en órganos y vasos sanguíneos y fracturas.

Cualquiera que sea el tipo de hemorragia se produce disminución de la sangre circulante, que el organismo trata de mantener especialmente, en los órganos más importantes como: corazón, cerebro y pulmones.

Señales de las hemorragias internas:

1. Abdomen muy sensible o rígido, hematomas en diferentes partes del cuerpo.
2. Pérdida de sangre por recto o vagina.
3. Vómito con sangre.
4. Fracturas cerradas.
5. Manifestaciones de *shock*.

Atención de las hemorragias internas. Si la víctima presenta síntomas de hemorragia interna o usted sospecha que la fuerza que ocasionó la lesión fue suficiente para provocarla, traslade la víctima lo más pronto posible. Controle la respiración y pulso cada 5 min; abríguela y *no* le de nada de tomar.

Hemorragias en áreas específicas del cuerpo

Cara y cráneo. Cubra con una gasa o tela limpia si no sospecha que hay fractura haga presión directa hasta que la hemorragia se detenga.

Nariz (epistaxis). Para detener una hemorragia nasal haga lo siguiente: siente a la víctima (la posición sentada reduce el riego sanguíneo para cabeza y nariz); si es necesario incline la cabeza hacia adelante para evitar ingerir la sangre y ocasionar el vómito; presione sobre el tabique de la nariz (arriba de las ventanas nasales) con sus dedos índice y pulgar. Esto permite obstruir la arteria principal que irriga la nariz.

Si continúa sangrando tapone con gasa humedecida en agua destilada o hervida, aplique sobre la frente y la nariz compresas de agua fría o hielo (envuelto en una toalla gasa o compresa), no la exponga al sol, no permita que se suene porque aumenta el sangrado y remítalo a un centro asistencial.

Dentales (hemorragia alveolar). Tapone el alvéolo o hueco de la encía que sangra con una gasa empapada en agua oxigenada (diluida) y explíquele que muerda con fuerza. No le permita que haga buches con ningún tipo de solución y menos con agua tibia no le de bebidas alcohólicas no permita la introducción de elementos en el alvéolo como ceniza, sal, café etc., remítalo al cirujano maxilofacial.

Hemorragia genital femenina. Este tipo de hemorragias son frecuentes en casos de irregularidades en la menstruación, aborto o posparto.

Coloque la paciente en posición horizontal y tranquilícela cúbrala para evitar enfriamientos, si no dispone de toallas higiénicas use apósitos o gasas, controle signos vitales continuamente, si esta consciente déle suero oral, no ofrezca bebidas alcohólicas y envíela rápido al centro asistencial manteniéndola en posición horizontal.

Cuerpos extraños

Es cualquier elemento ajeno al cuerpo que entra a este, ya sea a través de la piel o por cualquier orificio natural como los ojos, nariz, garganta, que impiden su normal funcionamiento.

Cuerpos extraños en ojos

Son considerados los lentes de contacto, arena, partículas de madera o metal, maquillaje, pestañas, insectos, tanto debajo del párpado, como sobre el globo ocular.

Estos materiales son perjudiciales no solo por sus efectos irritantes, sino por el peligro de raspar el ojo o introducirse en él.

Señales:

1. Inflamación.
2. Enrojecimiento del ojo afectado.
3. Sensación de ardor.
4. Dolor.
5. Lagrimeo.
6. Dificultad para mantener el ojo abierto.

Acciones:

1. Lávese las manos con agua y jabón.
2. Haga sentar a la víctima de tal manera que la *luz* le dé directamente sobre los ojos.
3. Pídale que lleve la cabeza hacia atrás.
4. Colóquese del lado del ojo afectado o detrás de la víctima.
5. Coloque su mano izquierda debajo del mentón; con sus dedos índice y pulgar, entreabra el ojo afectado para observar el tipo y la localización del cuerpo extraño. Para esto, pídale que mueva el ojo hacia arriba, hacia abajo y hacia los lados.
6. Si puede ver el cuerpo extraño, trate de expulsarlo lavando el ojo; vierta agua con una jeringa sin aguja, una jarra o bajo el grifo, inclinando la cabeza hacia el lado lesionado.

Si este procedimiento no da resultado y el cuerpo extraño es móvil, pídale que parpadee; a veces solo esto es suficiente, para que se localice en el ángulo interno y usted pueda retirarlo con la punta de un pañuelo limpio.

Si el cuerpo extraño está localizado debajo del párpado inferior, pídale que mire hacia arriba; mientras tanto, con su dedo pulgar hale hacia abajo el párpado, localice el cuerpo extraño y con la punta de un pañuelo retírelo.

En caso de que el cuerpo extraño esté localizado debajo del párpado superior, haga que mire hacia abajo; con sus dedos índice y pulgar tome las pestañas del párpado superior y hálelo ligeramente, hacia abajo; con la otra mano, tome un aplicador o algo similar, colóquelo sobre la parte media del párpado superior y vuelva el párpado hacia arriba sobre el aplicador.

Localice el cuerpo extraño y retírelo.

Si la partícula está localizada en el centro del ojo y con el parpadeo no se moviliza, cubra el ojo con una gasa estéril, luego cubra ambos ojos con un vendaje sin hacer presión y envíe a la víctima a una centro asistencial.

No trate de retirar el cuerpo extraño, evite que la víctima se frote el ojo y no aplique gotas oftálmicas (colirios), ungüentos ni otras soluciones.

Cuerpos extraños en oídos

Señales:

1. Dolor por inflamación.
2. Si es por insecto, puede sentir el movimiento de este en el oído.
3. La audición puede estar disminuida.
4. Zumbido.
5. En ocasiones, marcha inestable.

Acciones:

1. Si se trata de un insecto haga lo siguiente:
   a) Coloque la víctima con la cabeza inclinada hacia el lado contrario del afectado. Aplique 3 o 4 gotas de aceite mineral tibio o aceite para bebé.
   b) Deje actuar durante 1 o 2 min.
   c) Incline la cabeza hacia el lado afectado, para que el aceite drene espontáneamente y arrastre el insecto.
   d) Si el cuerpo extraño es una semilla o bolita de cristal, proceda así:
      - Colóquele la cabeza de forma que el oído afectado quede hacia abajo, para facilitar la salida del cuerpo extraño.
      - Si la maniobra anterior no da resultado, no trate de extraer los cuerpos extraños con pinzas u otros elementos.
      - Si venía presentando dolor de oído, salida de pus, sordera, antes de la presencia del cuerpo extraño, no realice ningún procedimiento y trasládela a un centro asistencial.

Cuerpos extraños en la nariz

Señales:

1. En ocasiones haber inflamación de la nariz.
2. Presencia de secreción sanguinolenta.
3. Dificultad para respirar.

Acciones:

1. Tranquilice al niño y a sus familiares.
2. Pregúnteles qué tipo de cuerpo extraño se introdujo y el tiempo que lleva el niño con él, ya que si se trata de una semilla, al ponerse en contacto con la secreción de la nariz aumenta de tamaño, lo que hace difícil su extracción y será necesario que lo envíe a un centro asistencial. Si se trata de un botón u otro objeto apriete con uno de sus dedos la fosa nasal libre y pídale al niño que se suene, esto hará expulsar el objeto por la corriente de aire que se forma.
3. Si con la maniobra anterior no logra expulsar el objeto, envíelo a un centro asistencial.

Prevención:

La presencia de cuerpos extraños, se puede evitar de la siguiente manera:

1. No dar a los niños objetos como botones o semillas para jugar.
2. No permitir que los niños jueguen cuando están comiendo.
3. No dar a los niños alimentos con cáscara o huesos. Evitar que los niños duerman mientras están chupando dulces o goma de mascar.
4. No sostener en la boca alfileres u otros objetos que puedan, fácilmente, ser tragado o aspirados.
5. Masticar bien la comida antes de ingerirla.

Heridas

Son lesiones que producen pérdida de la integridad de los tejidos blandos se producen por agentes externos, como un cuchillo o agentes internos, como un hueso fracturado y pueden ser abiertas o cerradas, leves o complicadas.

Señales:

Las principales son: dolor, hemorragia y destrucción o daño de los tejidos blandos.

Clasificación de las heridas:

1. Heridas abiertas: en este tipo de heridas se observa la separación de los tejidos blandos y son las más susceptibles a la contaminación.
2. Heridas cerradas: son en las que no se observa la separación de los tejidos, por lo general se producen por golpes; la hemorragia se acumula debajo de la piel (hematoma), en cavidades o en vísceras. Deben tratarse rápido porque pueden comprometer la función de un órgano o la circulación sanguínea.
3. Heridas simples: son heridas que afectan la piel, sin ocasionar daño en órganos importantes; ejemplo: arañazo o cortaduras superficiales.
4. Heridas complicadas: son heridas extensas y profundas con hemorragia abundante; generalmente hay lesiones en músculos, tendones, nervios, vasos sanguíneos, órganos internos y puede o no presentarse perforación visceral.

Clasificación según el elemento que las produce:

1. Heridas cortantes o incisas: se producen por objetos afilados como latas, vidrios, cuchillos, que pueden seccionar músculos, tendones y nervios. Los bordes de la herida son limpios y lineales, la hemorragia puede ser escasa, moderada o abundante, en dependencia de la ubicación, número y calibre de los vasos sanguíneos seccionados.
2. Heridas punzantes: ocurren por objetos puntiagudos, como clavos, agujas, anzuelos o mordeduras de serpientes. La lesión es dolorosa la hemorragia escasa y el orificio de entrada es poco notorio; es considerada la más peligrosa porque puede ser profunda, perforar vísceras y provocar hemorragias internas. El peligro de infección es mayor debido a que no hay acción de limpieza producida por la salida de sangre al exterior, el tétanos, es una de las complicaciones de este tipo de heridas.

3. Heridas cortopunzantes: suceden por objetos agudos y afilados, como tijeras, puñales, cuchillos, o un hueso fracturado. Es una combinación de las dos tipo de heridas señaladas anteriormente.
4. Heridas laceradas: se producen por objeto de bordes dentados (serruchos o latas). Hay desgarramiento de tejidos y los bordes de las heridas son irregulares.
5. Heridas por armas de fuego: ocurren por proyectiles; por lo general el orificio de entrada es pequeño, redondeado limpio y el orificio de salida es de mayor tamaño, la hemorragia depende del vaso sanguíneo lesionado; puede haber fractura o perforación visceral, según la localización de la lesión.
6. Raspaduras, excoriaciones o abrasiones: suceden por fricción o rozamiento de la piel con superficies duras. Hay pérdida de la capa más superficial de la piel (epidermis), dolor, tipo ardor, que cede pronto, hemorragia escasa y se infecta con frecuencia.
7. Heridas avulsivas: se producen donde se separa y se rasga el tejido del cuerpo de la víctima. Una herida cortante o lacerada puede convertirse en avulsiva. El sangramiento es abundante, por ejemplo: mordedura de perro.
8. Heridas contusas: ocurren por piedras, palos, golpes de puño o con objetos duros. Hay dolor y hematoma, estas se presentan por la resistencia que ofrece el hueso ante el golpe, lo que ocasionan la lesión de los tejidos blandos.
9. Magulladuras: son heridas cerradas que se producen por golpes, se presenta como una mancha de color morado.
10. Amputación: es la extirpación completa de una parte o la totalidad de una extremidad.
11. Aplastamiento: cuando las partes del cuerpo son atrapadas por objetos pesados, pueden incluir fracturas óseas, lesiones a órganos externos y a veces hemorragias externa e interna abundantes.

Acciones

Heridas leves. Debe hacer el siguiente: coloque la víctima en una posición cómoda y pregúntele la causa de la lesión; lávese las manos y colóquese los guantes de látex, evite tocar la herida con los dedos, máxime cuando usted tiene una lesión por pequeña que esta sea; retire la ropa si esta cubre la herida; seque la herida haciendo toques con una gasa, dentro y hacia los extremos, use la gasa una sola vez. Nunca utilice algodón, pañuelos o servilletas de papel, estos desprenden motas, se adhieren a la herida y pueden causar infección; lave la herida con agua abundante y jabón yodado; aplique antiséptico yodado; cubra la herida con una curita, gasa, apósitos, compresas y sujétela con esparadrapo o vendaje si es necesario; no aplique por ningún motivo sal, café, estiércol, telarañas, ya que estos causan infección en la herida y se puede presentar el tétanos. No aplique medicamentos (antibióticos en polvo o pomadas) porque se pueden presentar alergias y lávese las manos después de dar la atención.

Heridas contusas y magulladuras. Eleve la parte lesionada y aplique compresas frías o una bolsa de hielo, envuelva el área afectada con una toalla para reducir la hemorragia y reducir la hinchazón.

Heridas producidas por anzuelos. Son heridas de tipo punzante pero tienen un tratamiento especial; para extraer el anzuelo debe conocer su dirección y curvatura y si sangra seque la herida con gasa.

Heridas laceradas o avulsivas. En muchos casos el tejido desgarrado puede ser nuevamente unido en un centro asistencial; por lo tanto: irrigue los tejidos con solución salina; no intente lavar la herida, si es posible, una los tejidos arrancados y cubra la herida con apósito o compresa.

Si está sangrando aplique presión directa sobre la herida con un vendaje y eleve el miembro afectado. Si la herida continúa sangrando, no retire la venda y haga presión directa en la arteria que irriga el área lesionada. Aplique frío local (bolsa con hielo envuelto en una toalla) sobre la zona.

En caso de aplastamiento. Pida ayuda y retire el peso lo más pronto posible, apunte la hora en que se ha producido el rescate y la duración del aplastamiento; controle las hemorragias graves y cubra las heridas, inmovilice las fracturas, si las hay; coloque compresas frías o bolsa con hielo (envuelta en una toalla) y de atención para *shock*.

Heridas en cara y/o cráneo. Por lo general estas heridas se deben a un golpe o a una caída; sangran abundantemente por la irrigación que hay en esta zona. A veces hay hundimiento del hueso y se observan sus bordes, hay salida de líquidos y hemorragia por oídos y nariz.

La víctima puede manifestar tener visión doble, presentar vómito o parálisis de la cara; frente a esta clase de heridas debe hacerse lo siguiente: acueste a la víctima tranquilícela.

Limpie suave la herida con una gasa o tela humedecida; cubra con apósito, o compresa o tela limpia, sin ejercer presión, ya que puede haber fractura con hundimiento del hueso; movilice a la víctima lo menos posible porque las heridas de cráneo con frecuencia se asocian con fractura de cuello y cráneo por lo cual, es necesario su inmovilización antes de trasladarla; en lesiones de ojos cubra con un cono de cartón o un vaso plástico desechable, el ojo lesionado y aplique un vendaje que cubra ambos ojos y transporte la víctima a un organismo de salud rápida.

Heridas en tórax. Se produce generalmente, por elementos punzantes cortantes o armas de fuego, hay hemorragias con burbujas, silbido por la herida al respirar, dolor, tos, expectoración y dificultad al respirar porque hay lesión pulmonar.

Cuando se presente este tipo de lesión es necesario que: seque la herida con una tela limpia o gasa, si la herida es grande y no silba, cubra con una gasa o tela limpia rápidamente, en el momento de la espiración, sujete con esparadrapo a con un vendaje, tratando de hacerlo lo mas hermético posible, para evitar la entrada de aire. Si no tiene tela limpia o gasa utilice la palma de la mano para cubrir la herida.

No introduzca ninguna clase de material por la herida.

Si la herida es pequeña y presenta succión en el tórax, cubra la herida con apósito grande estéril, Fije el apósito con esparadrapo por todos los bordes, menos

por uno que debe quedar suelto, para permitir que el aire pueda salir durante la exhalación.

Coloque la víctima en posición lateral sobre el lado afectado para evitar la complicación del otro pulmón. Si no soporta esta posición o presenta dificultad para respirar, déle posición de semisentado ayudado con un espaldar, cojines u otros elementos para facilitar la respiración. Procure trasladar la víctima rápido al centro asistencial más cercano.

Heridas en el abdomen. Comúnmente, estas heridas se producen por elementos cortantes punzantes o armas de fuego; puede haber perforación de intestino con salida de su contenido, hemorragia y la víctima puede entrar en *shock*.

En estos casos haga lo siguiente: acueste a la víctima de espaldas con las piernas recogidas (flexionadas), y coloque cojines debajo de las rodillas, no le levante la cabeza porque los músculos abdominales se tensionan y aumenta el dolor y no le ofrezca nada para tomar y comer.

Si hay salida de vísceras, **no** intente introducirlas porque se contamina la cavidad abdominal y se produce infección (peritonitis). Cubra la herida o vísceras con tela limpia, compresa o gasa humedecida con solución salina o agua limpia y fíjela con una venda en forma de corbata sin hacer presión. No use gasas pequeñas porque pueden quedar dentro de la cavidad.

Heridas con elementos incrustados. Coloque la víctima en posición cómoda; no retire el elemento que causó la herida porque puede producirse hemorragia abundante inmovilice el elemento con un vendaje para evitar que se mueva y cause otras lesiones y llévela de inmediato a un centro asistencial.

Recomendaciones para el trasporte de partes amputadas: lavar la parte amputada sumergida en solución salina, envolverla en gasa o en una tela limpia humedecida con solución salina. Introducir las partes amputadas en una bolsa plástica. Luego colocar en otra bolsa que contenga hielo. En caso de no tener hielo, utilizar musgo o aserrín con agua. Teniendo siempre la precaución de que el miembro amputado esté protegido dentro de una bolsa de plástico para evitar contaminación.

Quemaduras

Son un tipo específico de lesión de los tejidos blandos producidas por agentes físicos, químicos, eléctricos o radiaciones. Una quemadura grave, puede poner en peligro la vida y requiere atención médica inmediata. La gravedad de la quemadura depende de la temperatura del medio que la causó y la duración de exposición a esta por parte de la víctima. La gravedad de la quemadura también está determinada por su ubicación en el cuerpo, el tamaño de la quemadura, así como la edad y el estado físico de la víctima.

Causas de las quemaduras:

1. Agentes físicos:
   a) Sólidos calientes (planchas y estufas).
   b) Líquidos hirvientes (agua o aceite).

c) Frío (exposición a muy bajas temperaturas).

2. Agentes químicos:
   a) Gasolina y en general derivados del petróleo.
   b) Ácidos (clorhídrico o sulfúrico).
   c) Álcalis (soda cáustica, cal o carburo).
3. Agentes eléctricos:
   a) Descargas eléctricas a diferentes voltajes
   b) Agentes radioactivos (rayos solares, rayos X y rayos infrarrojos).

Quemaduras graves

Se consideran quemaduras graves:

1. Las que dificultan la respiración.
2. Las que cubren más de una parte del cuerpo.
3. Las quemaduras en la cabeza, cuello, manos, pies o genitales.
4. Las quemaduras en un niño o un anciano.
5. Las quemaduras extensas o profundas.
6. Las quemaduras por sustancias químicas, explosiones o electricidad. Las quemaduras graves pueden ser mortales; por lo tanto necesitan atención médica lo antes posible.

Señales de las quemaduras

Las quemaduras pueden ser de:

1. Primer grado.
2. Segundo grado.
3. Tercer grado, según las capas de la piel y los tejidos profundos lesionados (músculos, nervios y vasos sanguíneos).

Quemaduras de primer grado. Es la que lesiona la capa superficial de la piel. Este tipo generalmente, se produce por una larga exposición al sol o exposición instantánea a otra forma de calor (plancha y líquidos calientes).

Síntomas. Enrojecimiento de la piel, piel seca, dolor intenso tipo ardor, inflamación moderada y gran sensibilidad en el lugar de la lesión.

Quemaduras de segundo grado. En esta se lesiona la capa superficial e intermedia de la piel.

Síntomas. Se caracteriza por la formación de ampollas, dolor intenso e inflamación del área afectada.

Quemaduras de tercer grado. Están comprometidas todas las capas de la piel; afectan los tejidos que se encuentran debajo de la piel como vasos sanguíneos, tendones, nervios, músculos y pueden llegar a lesionar el hueso. Este tipo de quemadura se produce por contacto prolongado con elementos calientes, cáusticos o por electricidad.

Síntomas. Se caracteriza porque la piel se presenta seca, piel acartonada, no hay dolor debido a la destrucción de las terminaciones nerviosas y siempre requiere atención médica, así la lesión no sea extensa.

Atención general de las quemaduras:

1. Tranquilice a la víctima y a sus familiares.
2. Valore el tipo de quemadura y su gravedad.
3. Retire con cuidado, anillos, reloj, pulsera, cinturón o prendas ajustadas que compriman la zona lesionada antes de que esta se comience a inflamar.
4. No rompa las ampollas, para evitar infecciones y mayores traumatismos.
5. Enfrié el área quemada durante varios minutos; aplique solución salina fisiológica o agua fría (no helada) sobre la lesión.
6. No use hielo para enfriar la zona quemada, ni aplique pomadas o ungüentos porque estas pueden interferir o demorar el tratamiento médico.
7. Cubra el área quemada con un apósito o una compresa húmeda en solución salina fisiológica o agua fría limpia y sujete con una venda para evitar la contaminación de la lesión con gérmenes patógenos.
8. No aplique presión contra la quemadura.
9. Si se presenta en manos o pies coloque gasa entre los dedos antes de colocar la venda.
10. Administre un analgésico si es necesario para disminuir el dolor, teniendo en cuenta las precauciones del medicamento (solo si es estrictamente necesario).
11. Administre abundantes líquidos por v.o. siempre y cuando la víctima esté consciente; en lo posible ofrezca suero oral.
12. Si se presentan quemaduras en cara o cuello coloque una almohada o cojín debajo de los hombros y controle los signos vitales, cubra las quemaduras de la cara con gasa estéril o tela limpia abriéndole agujeros para los ojos, nariz y la boca. Lleve a la víctima a un centro asistencial.

Intoxicaciones

Es la reacción del organismo a la entrada de cualquier sustancia tóxica (veneno) que causa lesión o enfermedad y en ocasiones la muerte. El grado de toxicidad varía según la edad, sexo, estado nutricional, vías de penetración y concentración del toxico.

Un tóxico es cualquier sustancia sólida, líquida o gaseosa que en una concentración determinada puede dañar a los seres vivos y pueden ser muy variados; se encuentran en plantas, animales, serpientes, peces, insectos, microbios, en pases naturales y artificiales, en sustancias químicas e incluso en medicamentos que, según la dosis pueden actuar tóxicamente.

Un tóxico es cualquier sustancia que a una determinada concentración produce efectos dañinos en los seres vivos intoxicación. El concepto de tóxico es más amplio que el de veneno. Este término se reserva para sustancias cuya finalidad específica es causar daño.

Causas de las intoxicaciones

Las intoxicaciones o envenenamientos pueden presentarse por:

1. Dosis excesivas de medicamentos o drogas.
2. Almacenamiento inapropiado de medicamentos y venenos.
3. Utilización inadecuada de insecticidas, cosméticos, derivados del petróleo, pinturas o soluciones para limpieza.
4. Por inhalación de gases tóxicos.
5. Consumo de alimentos en fase de descomposición o de productos enlatados que estén abombados o con fecha de consumo ya vencida.
6. Manipulación o consumo de plantas venenosas.
7. Ingestión de bebidas alcohólicas, especialmente, las adulteradas.

Una persona puede intoxicarse de 4 modos:

1. Por vía respiratoria: inhalación de gases tóxicos como fungicidas, herbicidas, plaguicidas, insecticidas, el humo en caso de incendio; vapores químicos, monóxido de carbono (que se produce por los motores de vehículos); el dióxido de carbono de pozos y alcantarillado y el cloro depositado en muchas piscinas, así como los vapores producidos por algunos productos domésticos (pegamentos, pinturas y limpiadores).
2. A través de la piel: por absorción o contacto con sustancias como plaguicidas, insecticidas, fungicidas, herbicidas, o los producidos por plantas como la hiedra, el roble y otros.
3. Por vía digestiva: por ingestión de alimentos en descomposición, substancias cáusticas y medicamentos.
4. Por vía circulatoria: un tóxico puede penetrar a la circulación sanguínea por:
   a) Inoculación: por picaduras de animales que producen reacción alérgica como la abeja, la avispa y las mordeduras de serpientes venenosas.
   b) Inyección de medicamentos: sobredosis, medicamentos vencidos o por reacción alérgica a un tipo específico de medicamentos.

Señales de intoxicación

Según la naturaleza del tóxico, la sensibilidad de la víctima y la vía de penetración, las señales pueden ser:

1. Cambios en el estado de conciencia: delirio, convulsiones e inconciencia.
2. Dificultad para respirar.
3. Vómitos o diarrea.
4. Quemaduras al rededor de la boca, la lengua o la piel, si el tóxico ingerido es un cáustico, como sustancias para destapar cañerías o blanqueadores de ropa.
5. Mal aliento por la ingestión de sustancias minerales.
6. Pupilas dilatadas o contraídas.
7. Dolor de estómago.
8. Trastornos de la visión (visión doble o manchas en la visión).

Atención de las intoxicaciones:

1. Si sospecha que alguien está intoxicado, trate de averiguar el tipo de tóxico, la vía de penetración y el tiempo transcurrido.
2. Revise el lugar para averiguar lo sucedido y evite más riesgos.
3. Aleje a la víctima de la fuente de envenenamiento si es necesario.
4. Revise el estado de conciencia y verifique si la víctima respira y si tiene pulso.
5. Si la víctima está consciente, hágale preguntas para tener mayor información.
6. Afloje la ropa si está apretada, pero manténgala abrigada.
7. Si presenta quemaduras en los labios o en la boca, aplíquele abundante agua fría.
8. Si presenta vómito, recoja una muestra para que pueda ser analizado.
9. Mantenga las vías respiratorias libres de secreciones.
10. Colóquela en posición de seguridad o boca abajo, para evitar que el veneno vomitado sea ingerido de nuevo o pase a las vías respiratorias.
11. Busque y lleve los recipientes que estén cerca de la víctima a una institución de salud, para que su contenido sea analizado. Generalmente cerca de la víctima se encuentra el recipiente que contiene la sustancia tóxica.
12. Si está seguro del tipo de tóxico ingerido y está indicado provocar vómito, hágalo, introduciendo el dedo o el cabo de una cuchara hasta tocar la úvula (campanilla).
13. Evite provocar el vómito en los siguientes casos:
    a) Si observa quemaduras en los labios y boca.
    b) Si el aliento es a kerosene, gasolina o derivados.
    c) Cuando las instrucciones del producto así lo indique.
    d) Si está inconsciente o presenta convulsiones.
    e) Si han transcurrido más de 2 h de haber ingerido el tóxico.
    f) Si ha ingerido ácido sulfúrico, ácido nítrico, soda cáustica o potasa.
14. Traslado de la víctima lo más pronto posible a un centro asistencial.

Prevención de las intoxicaciones

Para evitar intoxicaciones es importante la prevención, por la tanto se recomienda tener precauciones en los siguientes aspectos:

Almacenamiento. Los productos químicos deben guardarse en sitios que tengan una buena ventilación, estar fuera del alcance de los niños y debidamente rotulados.

No colocar productos químicos en envases diferentes al de su envase original. Si lo hace, debe estar rotulado con el nombre del contenido del recipiente.

Los medicamentos deben guardarse en un botiquín y nunca guardarse en la mesita de noche.

Empleo. Leer la etiqueta del producto antes de utilizarlos y seguir las instrucciones. Si la etiqueta de un producto está manchada y no puede leerse, debe desecharse, teniendo la precaución de echar su contenido en un sifón antes de botar el recipiente a la basura. Si el producto viene en una presentación de aerosol,

es necesario emplearlo en un lugar bien ventilado, para disminuir la cantidad que puede inhalarse.

En caso de usar pintura, kerosene, *thinner* y fumigantes, se deben utilizar máscaras apropiadas para el tipo de producto.

Lavarse las manos con abundante agua y jabón después de emplear cualquier producto químico, quitarse la ropa contaminada, extremando las precauciones con los fumigantes de tipo órgano fosforado.

No emplear productos alimenticios enlatados que estén abombados, abollados, perforados o vencidos.

No consumir alimentos que no estén refrigerados de manera adecuada, en especial si el producto es un tubérculo, que se ha preparado en ensalada que contiene algún aderezo y se ha dejado fuera de refrigeración por más de 1 o 2 h.

No mezclar medicamentos con alcohol, especialmente, si se trata de barbitúricos, tranquilizantes antibióticos o antiparasitarios.

No ingerir medicamentos de frascos sin etiqueta o si esta no es legible.

No tomar ni suministrar medicamentos en la noche, sin encender las luces.

Evitar tomar medicamentos en presencia de los niños.

Explicar a los niños por qué se toman ciertos medicamentos.

Botar medicamentos vencidos y los residuos de medicamentos utilizados en tratamientos.

Guardar los medicamentos y productos tóxicos en armarios especiales, cerrados y lejos del alcance de los niños.

Debe indicarse, de algún modo, que se trata de productos tóxicos se deben desechar las conservas que al abrirse desprendan olores raros, no poner sustancias tóxicas en recipientes de la cocina, no consumir conservas caducadas o vencidas, no se deben guardar fármacos que no se utilicen y no poner productos tóxicos en botellas de bebidas.

Consideraciones finales

Este capítulo, expone los conocimientos necesarios en materia de accidentes que ocurren en los niños en diferentes edades y sus principales medidas para prevenir los, además se refieren a las acciones que se deben ejecutar para brindar primeros auxilios en dependencia a la causa que lo produce. El profesional de enfermería atendiendo de la función que realiza, ya sea como emergencista o no, debe poseer estos conocimientos para poder actuar en momentos que así lo requiera.

Bibliografía

Aguilar V. J. (2000): "Comportamiento de la mortalidad por accidentes en niños y adolescentes 1990-1996". *Rev. Cubana Hig. Epidemiol*.

Anuario Estadístico de Cuba. Disponible en: http://www.sld.cu/anuario/anu01/cmt18.htmL)

Curley, M.A. y P.A. Molones-Harmon (2001): *Critical care nursing of infants and children.* Harcourt.
López-Herce J. *et al.* (2005): *Manual de cuidados intensivos pediátricos*. Segunda edición. Publimed. Madrid.
Milano, G., C. Macías (2000): "El niño casi ahogado". En: Casado Flores, J. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Madrid. Ergon 78: 481-486.
Ruza, F. (2002): *Tratado de cuidados intensivos pediátricos*. 3ª edición. Norma Capitel.
Waisman, I. (2002): "Epidemilogía de los accidentes en la infancia en la Región Centro Cuyo". *Rev. Chil. Pediatr*.

Capítulo 22

Asistencia de enfermería al paciente en *shock*

Aleida Ballesteros Ramos

Paciente en *shock*

El término *shock* se empleó originalmente por el médico francés Henry Francois Ledran en 1773, para describir la evolución clínica de pacientes después de un traumatismo por herida de arma de fuego.

Tomas Latta en 1883, describe su tratamiento en un caso de hipovolemia por cólera. Alfred Blalock, en el año 1940, argumento la evidencia de que la hipovolemia era la causa principal del estado de *shock* en lesionados y definiendo las categorías de *shock* en pacientes quirúrgicos. A partir de esta época, muchos autores trataron de concretar una definición, aceptándose en la actualidad que la mejor manera de hacerlo es refiriendo en esta el fenómeno fisiológico responsable de la repercusión clínica, y en ultima instancia de las consecuencias del *shock*. La característica fundamental es la inadecuada disponibilidad de oxígeno a nivel celular con una desviación del metabolismo aerobio al anaerobio, que de no corregirse rápidamente produce lesiones celulares irreversibles y fallo multiorgánico En estudios recientes se profundiza en la terapéutica que debe ser inmediata, pues amenaza la vida e incluye: soporte respiratorio, soporte circulatorio control metabólico, hemodinámico y tratamiento específico. El uso de cristaloides versus coloides, es controversial y depende del criterio del médico. El monitoreo de la concentración plasmática de ácido láctico es necesario por su relación con la evolución terapéutica y la mortalidad por *shock*.

Concepto y clasificación. Es un síndrome agudo caracterizado por un estado de insuficiencia circulatoria, que provoca una inadecuada perfusión tisular, dando lugar a trastornos celulares, metabólicos y hemodinámicos que si se mantiene pueden causar daño orgánico irreversible y muerte.

Se ha clasificado tradicionalmente de acuerdo con el perfil hemodinámico y el mecanismo de producción en: hipovolémico, cardiogénico, obstructivo y distributivo. El mecanismo responsable del fracaso de la perfusión difiere significativamente entre las distintas categorías. Es posible observar formas puras de cada uno de ellos, pero es frecuente que coexistan distintas causas en un mismo paciente, de forma que el cuadro clínico y hemodinámico no sea típico.

Las principales causas son:

1. *Shock* hipovolémico:
   a) Hemorragia: interna o externa.
   b) Pérdidas por tubo digestivo: diarrea, vómitos, fístulas, íleo oclusivo o dinámico.
   c) Pérdidas al tercer espacio: intersticio, luz intestinal, cavidad peritoneal, retroperitoneo, espacio pleural, etc.
   d) Pérdidas por vía renal: insuficiencia renal poliúrica, diabetes insípida, diuresis osmótica (por ejemplo: hiperglucemia), nefritis perdedora de sal, uso excesivo de diuréticos.
   e) Pérdidas cutáneas: quemaduras, sudor excesivo.
2. *Shock* cardiogénico:
   a) Daño del miocardio: infarto agudo, miopatía tóxica, enfermedades inflamatorias.
   b) Arritmias graves.
   c) Ruptura traumática o isquémica de las cuerdas tendinosas de la válvula mitral.
   d) Ruptura del septo interventricular.
   e) Agudización de la insuficiencia cardíaca crónica.
   f) Disfunción diastólica severa: miocardiopatía hipertrófica y amiloidosis.
3. *Shock* obstructivo:
   a) Enfermedades del pericardio: *tamponade* y pericarditis constrictiva.
   b) Embolia pulmonar.
   c) Hipertensión pulmonar severa.
   d) Tumores: intrínsecos y extrínsecos.
   e) Estenosis mitral o aórtica severas.
   g) Disección obliterante de la aorta ascendente.
   h) Obstrucción de prótesis valvular.
   i) Neumotórax a tensión.
4. *Shock* distributivo:
   a) Sepsis severa.
   b) Anafilaxia: penicilinas y otros antibióticos, algunos antiinflamatorios como los salicilatos, narcoanalgésicos y algunos anestésicos locales y generales y agentes para ayuda diagnóstica como medios de contraste.
5. Neurogénico: bloqueo de los mecanismos de regulación cardiovascular por daño medular, disautonomía, neuropatías periféricas.
6. Medicamentoso: sedantes, vasodilatadores.

Fisiopatología general. La normal perfusión de los tejidos requiere el funcionamiento de cuatro componentes:

1. Un sistema vascular para entregar sangre oxigenada a todo el organismo.
2. Un adecuado sistema de intercambio de aire en los pulmones para permitir al oxígeno entrar en la sangre.
3. Un adecuado volumen de líquido en el sistema vascular, incluyendo células sanguíneas y plasma.
4. El buen funcionamiento de una bomba: el corazón.

En función de los mecanismos antes expuestos se puede categorizar la fisiopatología del *shock* en 3 fases:

Fase de compensación. Respuesta neuroendocrina. Los barorreceptores y quimiorreceptores periféricos responden a la hipotensión e hipoxia, enviando mensajes que son recibidos por el centro vasomotor del SNC, mismo que aumenta la actividad simpática neuronal y estimula a la médula suprarrenal para la liberación de catecolaminas. Esta respuesta constituye uno de los mecanismos más importantes de adaptación en el *shock*.

La circulación renal, mesentérica, muscular, cutánea, pulmonar y hepática participan activamente en este fenómeno de vasoconstricción con el propósito de diferir el flujo sanguíneo hacia los órganos vitales (cerebro, corazón) que no participan en esta respuesta generalizada, ya que su circulación modifica el flujo primordialmente a través de fenómenos locales de autorregulación. La circulación venosa también dispone de receptores alfa, su estimulación origina venoconstricción y desplazamiento de volumen sanguíneo desde el "pool" venoso hacia la circulación central.

Durante el *shock* se produce una respuesta endocrina múltiple, los niveles plasmáticos de glucagón, hormona de crecimiento y ACTH aumentan. El aumento de renina lleva a un incremento de los niveles de angiotensina I, la cual se convierte en un potente vasoconstrictor que es la angiotensina II, *que estimula la producción de aldosterona, la cual produce retención de sodio con el propósito de aumentar* el volumen intravascular; en forma similar aumentan los niveles de vasopresina que también determina un aumento en la reabsorción de agua y vasoconstricción esplácnica.

La descarga adrenérgica y la liberación de glucocortocoides, hormona de crecimiento, glucagón e insulina forman parte de la respuesta adaptativa a una situación de emergencia como esta. Uno de los propósitos de esta respuesta es mantener suficiente glucosa para el metabolismo energético cerebral y de las regiones traumatizadas; sin embargo, trae como consecuencia cambios en el metabolismo intermedio caracterizados por: aumento de la gluconeogénesis, glucogenólisis, de la proteólisis, de la lipólisis y disminución de la síntesis de proteínas y colesterol. La hiperglucemia resultante aumenta la osmolaridad plasmática tendiendo a atraer fluido desde las células y el intersticio hacia el espacio intravascular, ayudando a mantener el volumen circulante.

Eventos a nivel celular. La integridad y el desarrollo normal de las diferentes funciones celulares, órganos, sistemas y en último término del cuerpo humano, dependen de su capacidad de generar energía, La oxidación de una molécula de glucosa a CO_2 y agua en condiciones aeróbicas, proporciona suficiente energía para generar 38 moléculas de adenosintrifosfato (ATP). Si este proceso se lleva a cabo en condiciones anaerobias solamente se producen 2 moléculas de ATP. Esta disminución de moléculas de alta energía provoca alteraciones en numerosas vías metabólicas y funciones homeostáticas celulares que llevan al desarrollo de ciclos viciosos y muerte de la célula.

El aumento del metabolismo anaeróbico produce un exceso de ácido láctico y el hígado disminuye su capacidad para metabolizar esta sustancia (ciclo de Cori), por lo que sus niveles sanguíneos aumentan. Se ha encontrado implicaciones pronósticas a este respecto y se reporta que niveles mayores de 4 mEq/L se acompañan de 89 % de mortalidad, mientras que con niveles menores de 1 mEq/L la mortalidad es solamente de 18 %.

En esta fase precoz del *shock* la presión sanguínea puede estar en un rango normal, pero la presencia de acidosis metabólica inducida por el metabolismo anaerobio de zonas no vitales hipoperfundidas y la detección de los signos clínicos mencionados alertarán sobre la existencia de *shock*. La corrección de la causa y el empleo de una terapéutica de soporte adecuada se asocia habitualmente a un buen pronóstico

Fase de shock *descompensado*. Cuando los mecanismos de compensación se ven sobrepasados, se entra en una segunda fase en la que ya se aprecia disminución del flujo a órganos vitales. En esta fase los signos de hipoperfusión periférica se hacen más evidentes, la diuresis disminuye aún más y la acidosis metabólica progresa. Se ha relacionado el inicio de la irreversibilidad con la relajación de los esfínteres precapilares. Como el tono del esfínter poscapilar se mantiene inicialmente, la presión hidrostática aumenta en el capilar y se extravasa líquido al espacio intersticial, lo que agrava el déficit de volumen circulante. Esta pérdida del tono precapilar se ha relacionado con la liberación de prostaglandinas y de endorfinas, mayor producción de óxido nítrico y alteración en el metabolismo de las catecolaminas entre otros. A medida que progresa el *shock* se liberan además mediadores que aumentan la permeabilidad capilar, como histamina, bradiquinina (factor activador plaquetario) y citokinas produciéndose también daño capilar directo por radicales libres generados por leucocitos polimorfonucleares, que favorecen la extravasación de líquido al espacio intersticial.

En estas circunstancias el paciente puede desarrollar un síndrome de disfunción múltiple de órganos (SDMO).

Durante el *shock*, los capilares pulmonares son sensibles a la agresión, lo que facilita el escape de agua, electrolitos y proteínas hacia el espacio intersticial y alveolar, seguido de alteraciones en la relación ventilación-perfusión, complicando aún más el *shock* al acentuar la hipoxia, reducir la compliance pulmonar e incrementar el trabajo respiratorio. Este síndrome se denomina síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA).

También puede ocurrir una coagulación intravascular diseminada (CID), la cual disminuye el flujo sanguíneo hacia los tejidos. Los factores implicados en estos trastornos son: a) flujo capilar lento, b) estado de hipercoagulabilidad desencadenado por la acidosis, las catecolaminas y los esteroides, c) presencia de factores tromboplásticos endógenos (eritrocitos destruidos, fragmentos celulares liberados al torrente sanguíneo, etc.) o exógenos (toxinas), d) daño capilar endotelial.

Fase de shock *irreversible*. Si el *shock* no se corrige, las posibilidades de que sobreviva el paciente se reducen drásticamente y finalmente se entra en una fase

irreversible, donde la resucitación es difícil y aunque inicialmente se consiga, el paciente desarrollará un fallo multisistémico. Esta fase reflejo de la isquemia tisular y el metabolismo persistente. La función cardíaca llega a estar comprometida al persistir la hipotensión y la acidosis. El cerebro tolera muy mal cualquier grado de hipoxia. Ante la hipotensión persistente y el GC disminuido se desarrolla la anoxia y la muerte.

Manifestaciones clínicas del shock. Los signos clínicos se derivan del trastorno hemodinámico circulatorio del aumento de la actividad simpática y del descenso de la perfusión tisular.

Cuadro clínico inicial. Piel y mucosas. Pálida y fría (más en extremidades); sudoración fría; relleno capilar lento; colapso venoso (dificultad punción venosa); cianosis distal (manos y pies); temperatura diferencial aumentada; pulso taquicárdico lleno y diuresis escasa (oliguria). Neurológico. Irritable, eufórico y agitado.

Cuadro clínico establecido. Signos de hipoperfusión periférica más intensos y facies de *shock*. Cardiovascular. Pulso taquicárdico, poco lleno (filiforme) e hipotensión arterial. Respiratorio. Taquipnea que puede progresar al SDRA. Renal. Oliguria que puede progresar a la insuficiencia renal aguda. Sistema nervioso central. Obnubilación, estupor y coma; sensibilidad y reflejos disminuidos y tono muscular disminuido (hipotonía). Alteraciones metabólicas. Acidosis metabólica, acidosis láctica, hiponatremia, hipocaliemia e hipoxemia periférica. Trastornos de la coagulación. Clínicamente puede manifestarse por fenómenos hemorrágicos y/o por la formación de trombos la microcirculación. Trastornos inmunológicos. El *shock* disminuye tanto la inmunidad específica como la inespecífica, por lo que el enfermo debe ser considerado como inmunodeprimido y predispuesto a las infecciones. Tracto gastrointestinal. Íleo paralítico, ulceración de la mucosa y mala absorción que resulta en una ruptura de la barrera con traslocación de bacterias que se relaciona con el desarrollo de SDMO.

Desarrollo. El cuidado del paciente en *shock* requiere valoración continua y sistemática gran parte de las intervenciones que se precisan requieren de una estrecha relación entre el equipo de salud actuante, el personal médico y de enfermería que asumen un papel esencial por lo que es necesario ejecutar las acciones con efectiva y exactitud.

Valoración de enfermería

Aspectos esenciales a tener en cuenta para la valoración de enfermería en el shock

Shock *hipovolémico*. Se puede definir el *shock* hipovolémico como la deficiencia de la perfusión tisular determinada por una reducción en el volumen sanguíneo. El trastorno primario que diminuye la disponibilidad de oxígeno es la pérdida de volumen intravascular en todos o alguno de sus componentes (masa eritrocitaria,

agua, electrólitos, proteínas). Los mecanismos fisiopatológicos fueron expuestos con anterioridad.

Cuadro clínico. Las manifestaciones que acompañan al estado de *shock* hipovolémico aparecen fundamentalmente como consecuencia de la disminución del volumen sanguíneo circulante y el propio proceso de la enfermedad causal Dentro de las causas de *shock* hipovolémico merece atención especial el *shock* hemorrágico en el que la pérdida de sangre se puede producir en el tórax, abdomen, retroperitoneo, huesos largos. Existen clasificaciones del *shock* hemorrágico basadas en el volumen de sangre perdido y las manifestaciones clínicas.

Etapa I: la pérdida es menor de 15 % del volumen intravascular (<500 mL de sangre). El paciente está asintomático.

Etapa II: la pérdida es de 15 a 30 % del volumen intravascular (500-1 000 mL). El enfermo se encuentra inquieto, taquicárdico, taquipneico, refiere sed, la presión arterial sistólica se mantiene normal pero la presión arterial diastólica aumenta como efecto de una vasoconstricción intensa que aumenta la resistencia vascular periférica, por lo que la diferencia entre ambas (presión de pulso) disminuye. El flujo urinario se encuentra entre 20 y 30 mL/h.

Etapa III: la pérdida es de 30 a 40 % del volumen intravascular (1 000-2 000 mL). El enfermo presenta taquicardia, ansiedad y confusión, mayor taquipnea, hipotensión y franca oliguria (5 a 15 mL/h). La piel está pálida, hay diaforesis, piloerección, llenado capilar lento de más de 3 s, presenta piel marmórea en rodillas y partes distales. Los enfermos coronarios pueden presentar angina.

Etapa IV: la pérdida es mayor de 40 % del volumen intravascular (> 2 000 mL). La víctima está confusa y letárgica, con taquicardia (más de 140 latidos/min) y taquipnea (más de 35 respiraciones/min), la tensión arterial está muy baja y la presión de pulso se reduce o no se puede auscultar la presión diastólica, no orina. Las manifestaciones cutáneas son más intensas que en la etapa anterior. Su progreso puede llevar a la disociación electromecánica (trazo electrocardiográfico presente y pulso carotídeo ausente) y a la muerte en pocos minutos.

Diagnóstico. El paso inicial en el manejo del *shock* es reconocer su presencia, el diagnóstico inicial esta basado en la apreciación clínica del mismo, es decir la presencia de inadecuada perfusión y oxigenación tisular. El segundo paso es identificar la probable causa del estado de *shock*.

No es necesario contar con un catéter venoso central ni un catéter de flotación en la arteria pulmonar (Swan Ganz) para el diagnóstico ni el tratamiento inicial del *shock* hipovolémico. Si por alguna circunstancia se dispone de ellos, es típico que las presiones de llenado de ambos ventrículos estén diminuidas, lo que se refleja en una PVC habitualmente menor de 5 cm H_2O e incluso con valores negativos y una presión de oclusión igualmente baja. La PVC es un parámetro de monitoreo que se obtiene registrando las presiones en la punta de un catéter instalado en la vena cava superior o en la aurícula derecha; su valor depende de varios factores: estado de volemia, tono vascular venoso, función cardíaca derecha, presión intratorácica, y resistencia vascular pulmonar. Por esta razón es posible que un enfermo hipovolémico pueda tener valores normales e incluso aumentados de PVC y por lo

tanto, constituir una información que puede inducir un error en el manejo. Cuando existe esta posibilidad y la duda del estado de volemia del enfermo, se recurre a medir la presión de oclusión de la arteria pulmonar a través de un catéter de Swan Ganz asumiendo que esta presión es reflejo de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. Estos procedimientos se realizan en las unidades de terapia intensiva por personal entrenado.

Dentro de los estudios de laboratorio que se requieren en un enfermo en *shock* hipovolémico está la biometría hemática (BH), química sanguínea (QS), electrólitos séricos (ES), tiempos de coagulación (TP, TPT), cuenta plaquetaria y si hay un componente hemorrágico una muestra de sangre para tipificación y pruebas cruzadas.

Cuando la recuperación del enfermo es rápida y no existe la posibilidad de que el enfermo curse con otros problemas que puedan alterar la gasometría arterial, se puede obviar este estudio de laboratorio, pero con frecuencia es necesario evaluar el estado de oxigenación, el estado ácido base y nivel de lactato, para lo cual se hace una punción arterial o se instala un catéter arterial.

Cuando el *shock* se asocia a trauma, es obligada la interconsulta con el cirujano, ya que con mucha frecuencia es necesario intervenirlos quirúrgicamente para cohibir un sangramiento interno. En estas condiciones también es necesario realizar una placa de tórax y si se justifica un lavado peritoneal.

La monitorización por laboratorio en las horas subsecuentes depende de la causa identificada o probable del *shock*. Si es hemorrágico hay que repetir la determinación de hemoglobina y hematócrito cada 4 a 6 h hasta su estabilización. Si se ha transfundido masivamente se deben monitorizar cada 8 a 12 h los tiempos de coagulación, las plaquetas y de ser posible el fibrinógeno.

Medidas asistenciales generales en las unidades de urgencias o de terapia intensiva en los cuerpos de guardia de los policlínicos

La atención de enfermería en el paciente traumatizado durante la primera hora se realiza en etapas que para efectos didácticos tienen la siguiente secuencia pero que pueden ocurrir simultáneamente:

1. Asegurar una vía aérea permeable: con el control de la columna cervical; de nada servirá controlar un sitio de sangrado externo si el enfermo tiene obstruida la vía aérea y morirá en pocos minutos por hipoxia. Durante las maniobras para permeabilizar la vía aérea es necesario cuidar la columna cervical cuando hay la sospecha de lesión a ese nivel; el no hacerlo puede provocar lesiones incapacitantes graves.
2. Asegurar la ventilación y oxigenación del enfermo: no es suficiente el mantener una vía aérea permeable si el enfermo no puede respirar. La asistencia de la ventilación en caso necesario y el aporte de oxígeno son indispensables para proseguir en la evaluación inicial.
3. Evaluar la perfusión y controlar la hemorragia: mediante unos pocos datos clínicos se puede hacer el diagnóstico de *shock*; no es necesario medir la

tensión arterial. Al identificarlo es necesario iniciar de inmediato la reanimación. Para ello se instalan 2 catéteres cortos (No. 14 o 16) en venas periféricas y se infunden 1 a 2 L de solución cristaloide balanceada (Hartman o salina). Se observa la respuesta y se define la actitud a seguir.

4. Evaluar el estado neurológico: una evaluación rápida del estado de alerta, datos de focalización y/o lateralización y la condición de las pupilas puede alertar de una condición que amenace la vida y que requiera de una intervención quirúrgica inmediata.
5. Exponer completamente al enfermo, lesiones importantes pueden pasar inadvertidos si no se explora por completo.
6. Prevenir la hipotermia: posteriormente se tiene que cubrir y tomar las medidas necesarias para prevenir la hipotermia.

Intervención de enfermería

La intervención de enfermería en esta urgencia médica, se centraliza a la aplicación de medidas generales, diagnósticas y farmacológica, en el escenario prehospitalario y hospitalario; las que se planifican y ejecutan en el plan de cuidados.

La mejor manera de valorar la magnitud de la pérdida sanguínea es observar la respuesta del enfermo a la carga inicial de solución cristaloide. Si el enfermo se estabiliza, probablemente su pérdida sanguínea no sea mayor. Si el enfermo mejora pero al terminar la infusión vuelve a presentar datos de hipoperfusión, la pérdida sanguínea fue importante o continúa sangrando, es necesario administrar no solamente soluciones cristaloides sino también sangre y probablemente requerirá de intervención quirúrgica para corregir el sangrado. En el enfermo que no mejora con la carga inicial se debe sospechar que la pérdida sanguínea ha sido severa o que la pérdida sanguínea sigue siendo activa y requiere de transfusión sanguínea inmediata o que el enfermo tiene algún otro factor que lo mantiene en *shock* (tamponamiento cardíaco, neumotórax, hipoxemia, acidosis, sepsis, etc.); muy probablemente requerirá de intervención quirúrgica para corregir el problema.

Vías para infusión de volumen:

La forma más recomendable para iniciar infusión de volumen es a través de un catéter periférico venoso corto y grueso (No. 14 o 16). El catéter venoso central aunque es útil para el monitoreo del paciente, no debe ser la vía inicial ni principal para infundir volumen. Es importante recordar que la resistencia al flujo de líquidos es mayor mientras más delgado y largo es el catéter. El colapso venoso que acompaña al *shock* hipovolémico dificulta la punción percutánea, por lo que frecuentemente es necesario realizar pequeñas disecciones en busca de venas de buen calibre. Un lugar fácil y rápido de acceso es la vena safena en su porción que se localiza a 2 cm. por arriba y 2 cm por delante del maléolo interno. Recordar que es un sitio provisional ya que su canalización prolongada puede producir tromboflebitis.
Farmacocinética de los líquidos. En un adulto normal aproximadamente 60 % del peso es agua, 40 % se encuentra en el espacio intracelular (IC), 15 % en el intersticial (Is) y solamente 5 % en el intravascular (IV). El soluto que mantiene la

osmolaridad extracelular es con mucho el sodio, mientras que la intracelular es conservada principalmente por el potasio.

Cuando se administra alguna solución al organismo, esta se distribuye en los diferentes compartimientos dependiendo de su contenido de sodio y proteínas. Así 1 L de solución glucosada a 5 % a los 30 min de infundida se habrá distribuido a toda el agua corporal en proporciones semejantes a las de cada compartimiento, unos 83 mL en el intravascular aproximadamente. Un litro de solución fisiológica de cloruro de sodio al 0,9 % que contiene 154 mEq de Na se distribuirá en los espacios que contengan este ión, ósea, 750 mL en el Is y 250 mL en el IV. Los coloides del tipo de la albúmina a 5 % o el plasma se logran mantener en espacio intravascular por períodos largos cuando la permeabilidad capilar no se ha alterado. El 90 % de la albúmina permanece en el espacio IV a las 2 h y 75 % a las 48 h de administrada. La sangre total por su contenido de células y plasma se distribuye casi por completo en el espacio IV. Los polímeros de glucosa como el dextrán son excelentes expansores del volumen intravascular; sin embargo, los efectos colaterales indeseables y su vida media prolongada limitan su utilización. Los polimerizados de gelatina son buenos substitutos del plasma que logran una expansión inmediata del volumen intravascular y tienen una permanencia promedio en el IV de 4 h; sus efectos colaterales indeseables están relacionados con hipersensibilidad. El plasma fresco congelado debe ser utilizado únicamente para trastornos de la coagulación.

Para expandir el espacio intravascular en 400-500 mL sería necesario 500 mL de albúmina a 5 % o 100 mL de albúmina a 25 % o 2 000 mL de solución de ClNa al 0,9 %. El costo en dólares es de 122, 150 y 3 respectivamente. Si la intención es expandir el espacio IV se debe seleccionar aquellos líquidos que se distribuyan en buena proporción en él; por lo tanto, las soluciones glucosadas o mixtas no son usadas para este propósito. Aunque los coloides son mejores que los cristaloides para este fin deben ser utilizados en situaciones específicas y conociendo sus riesgos; se debe recordar que en circunstancias que cursan con alteraciones francas en la permeabilidad capilar, las proteínas pueden escapar a los espacios intersticial y alveolar generando edema y problemas de intercambio gaseoso como puede suceder en el enfermo quemado durante las primeras 24 h, así como en enfermos que cursan con sepsis o síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda.

La mayor parte de los enfermos pueden ser reanimados con soluciones cristaloides (Hartman o solución salina a 0,9 %), son de bajo costo, no tienen el riesgo de *shock* anafiláctico o de aumento de la tendencia al sangrado o de transmisión de enfermedades, pueden removerse con más facilidad que los coloides. El edema es una complicación frecuente pero sin consecuencias la mayor parte de las veces.

La cantidad de volumen en los enfermos con buena función cardíaca, tanto la velocidad como la cantidad se guían por la gravedad del cuadro, la respuesta a la primera carga y fundamentalmente por los datos clínicos de perfusión. La tensión arterial es una variable fisiológica importante y su corrección una meta en el tratamiento, pero más importante es corregir los datos de hipoperfusión que se manifiestan a diferentes niveles.

Si el enfermo tiene antecedentes de falla cardíaca o alguna condición aguda que pueda interferir con la función cardíaca, la administración de soluciones debe ser monitorizada con PVC o de preferencia con un catéter de flotación en la pulmonar. Dependiendo del valor inicial de la PVC o del la presión de oclusión de la pulmonar, las cargas pueden ser de 50, 100 o 200 mL y la frecuencia y cantidad de las cargas subsecuentes dependerán de las modificaciones que sufran esta variables con la carga anterior. Si se detecta un incremento riesgoso de las presiones mencionadas y el enfermo sigue con datos de hipoperfusión se deberá usar medicamentos inotrópicos a menos que se sospeche un problema de llenado ventricular en cuyo caso el diagnóstico diferencial es importante para decidir la conducta a seguir.

Vasoactivos como la norepinefrina o la epinefrina no tienen lugar en el manejo del *shock* hipovolémico a menos que exista un componente distributivo (ver *shock* séptico).

Shock cardiogénico

Es la forma más grave de fallo cardíaco y habitualmente la causa primaria es un fallo de la función miocárdica. Frecuentemente se produce como consecuencia de una cardiopatía isquémica, en la fase aguda de un IMA, aunque también se ve en la fase final de otras cardiopatías y en diversos procesos patológicos. En los años 70, aproximadamente 15 % de los pacientes con IMA, desarrollaban *shock* cardiogénico. Con el advenimiento de la terapia trombolítica, la incidencia del *shock* cardiogénico en pacientes admitidos a las unidades de cuidados coronarios ha disminuido aproximadamente a 5 %. No existen parámetros clínicos que puedan predecir inequívocamente qué paciente desarrollará esta complicación, ya que no se encuentra relacionado con la edad, localización del infarto o duración de los síntomas.

El corazón reduce su capacidad de bomba, dando como resultado una inadecuada perfusión y oxigenación tisular (renal, esplácnica, neurológica, periférica, etc.). Hemodinámicamente se caracteriza por hipotensión, gasto cardíaco bajo, y elevación de presiones de llenado ventricular. El *shock* cardiogénico tiene una variedad de causas primarias o secundarias; sin embargo, con más frecuencia sobreviene después del IMA.

Etiología. Una de las múltiples clasificaciones utilizadas es la que divide al *shock* cardiogénico en causas mecánicas y no mecánicas. Este sistema ha probado beneficios en base a que la terapéutica empleada y el pronóstico se encuentran directamente relacionados con la presencia o ausencia de defectos mecánicos. *Fisiopatología*. La cantidad de necrosis muscular parece ser el determinante más importante en la evolución del estado de *shock* cardiogénico posterior al IMA. El *shock* cardiogénico se produce generalmente cuando la necrosis excede 45 % de la masa muscular del VI. La falla de bomba puede ser el resultado de un infarto miocárdico masivo, o de múltiples infartos previos. En ausencia de un infarto de

ventrículo derecho (VD), los enfermos con *shock* cardiogénico presentan por lo general enfermedad coronaria de 3 vasos, y patología predominante en la arteria coronaria descendente anterior.

El *shock* cardiogénico se estratifica en:

Estadio I (hipotensión compensada): gasto cardíaco bajo secundario a necrosis del tejido miocárdico, con hipotensión que estimula los barorreceptores arteriales y la descarga adrenérgica subsecuente restablece la tensión arterial.

Estadio II (hipotensión descompensada): más necrosis, inadecuada reserva cardíaca y disminución del gasto cardíaco. Los mecanismos adaptativos no logran mantener el gasto cardíaco y la perfusión tisular.

Estadio III (*shock* irreversible): daño irreversible de la membrana celular, exacerbado por liberación de toxinas, activación del complemento, y reacción antígeno anticuerpo. Este círculo vicioso produce mayor daño miocárdico y deterioro de la función sistólica.

La obstrucción de las arterias coronarias dan como resultado una serie de eventos que perpetúan la isquemia miocárdica.

Causas no mecánicas:

1. Ruptura del septum o de la pared libre.
2. Insuficiencia mitral o aórtica.
3. Ruptura o disfunción del músculo papilar.
4. Estenosis aórtica crítica.
5. Tamponamiento pericárdico.

Causas mecánicas:

1. IMA.
2. Síndrome de gasto bajo.
3. Infarto de ventrículo derecho.
4. Cardiomiopatía terminal.

Manifestaciones clínicas. Las manifestaciones clínicas y hemodinámicas han sido bien caracterizadas en las clasificaciones de Killip y Kimball y de Forrester. El enfermo en SC presenta tanto datos de hipoperfusión como de congestión pulmonar. Su estado mental puede ir desde la angustia hasta el coma, su piel está fría, pálida y pegajosa, el llenado capilar es lento (más de 5 s), presenta taquicardia e hipotensión (PAS < 90 mm Hg); se auscultan estertores finos bilaterales distribuidos extensamente en ambos hemitórax, presenta taquipnea, cianosis y datos clínicos de insuficiencia respiratoria.

El índice cardíaco se reduce a menos 2,2 L/min/m^2, y la presión de oclusión de la pulmonar aumenta a más de 20 mm Hg. Una muestra de sangre venosa mezclada muestra disminución de la saturación de oxígeno. La placa radiográfica de tórax presenta aumento de la trama vascular, hilios deshilachados, opacidades micronodulares que se extienden desde el hilio hacia la periferia, rectificación o abombamiento de la silueta de la pulmonar.

Tratamiento

Ante una sospecha de SC deberán ser instituidos de inmediato métodos diagnósticos y terapéuticos apropiados, para tratar y descartar causas mecánicas (ruptura músculo papilar, ruptura pared libre ventrículo, etc.). Si el paciente se encuentra en estado de hipotensión profunda, los intentos para mejorar la PAM así como la colocación de un catéter de flotación pulmonar deberán ser realizados simultáneamente. El dolor deberá ser aliviado con la administración de demerol, cuidando la tensión arterial. La ventilación mecánica (invasiva o no invasiva) deberá ser considerada tempranamente ya que reduce el trabajo respiratorio y favorece la función cardíaca. Ante una presión de oclusión pulmonar menor de 15 mm Hg, se infundirá volumen hasta que mejore la perfusión o hasta que la presión de oclusión de la arteria pulmonar suba a 18 mm Hg. El principio del tratamiento farmacológico es el de maximizar el flujo sanguíneo coronario, reducir el trabajo miocárdico, y al mismo tiempo mejorar la perfusión sistémica. A pesar del cuidado médico adecuado y agresivo con terapia farmacológica únicamente, la mortalidad se acerca a 90 %.

Los principios del manejo médico de la falla cardíaca congestiva y del SC en el IMA se resumen a continuación:

1. Debe mantenerse una adecuada precarga ventricular izquierda para mantener un volumen latido y un gasto cardíaco óptimos. Si en el intento de lograr lo anterior, la presión de oclusión pulmonar se eleva arriba de 20 mm Hg puede agravarse la congestión pulmonar.
2. Los vasodilatadores son utilizados para disminuir la impedancia sistólica del VI. La infusión de nitroglicerina produce dilatación venosa y arteriolar, así como de las arterias coronarias. Si la nitroglicerina no es efectiva se puede usar nitroprusiato de sodio; este fármaco tiene acción arterial predominante.
3. La dobutamina es un inotrópico útil para el tratamiento del *shock* cardiogénico secundario IMA, en infusión intravenosa de 2,5 μg/kg/min inicialmente y titulada en incrementos de 2 μg/kg/min hasta una dosis de 10-15 mcg /μg/min, intentando mejorar el gasto cardíaco. Las preparaciones de digital tienen efectos variables y no son de utilidad en un inicio.
4. La PAM deberá ser mantenida por arriba de 80 mm Hg, logrando así mantener una adecuada perfusión esplácnica, renal, coronaria y cerebral. En el caso de no lograrse este objetivo se iniciará norepinefrina en infusión.
5. La perfusión renal puede mejorar con dopamina a dosis de 2-4 μg/kg/min al contrarrestar el efecto de la norepinefrina.
6. La oxigenación deberá optimizarse incluso con la intubación orotraqueal y ventilación mecánica asistida. En caso necesario la administración de diurético estará indicada para disminuir la congestión pulmonar.
7. El balón de contrapulsación aórtica debe ser considerado para mejorar la perfusión coronaria y la función ventricular izquierda.
8. A menos que ocurra una estabilización hemodinámica rápida, la angiografía, angioplastia incluyendo el balón de contrapulsación aórtica deberán ser considerados.

9. Los sistemas de ayuda ventricular externos deben ser considerados si existe un componente reversible de la enfermedad, o para enfermos candidatos a transplante.
10. Los puentes aortocoronarios son posibles en etapas tempranas del infarto agudo. Esto tiende a disminuir el tamaño del infarto mejorando la función ventricular.
11. El tratamiento óptimo requiere de un centro hospitalario que disponga de servicios de hemodinamia, cirugía cardíaca y unidades de cuidados intensivos.

Shock distributivo

El *shock* séptico es el tipo de *shock* distributivo más frecuente y obedece a infecciones diseminadas y tiene un alto índice de mortalidad en las unidades de cuidados intensivos.

En un hospital general uno de cada 100 ingresos desarrollan bacteriemia y en la mitad de ellos se presentan hipotensión o *shock*. La mortalidad del *shock* séptico se ha reportado en el rango de 40 a 90 %. Los gérmenes más frecuentemente implicados son los gramnegativos, pero juegan un papel importante también los gramnegativos y hongos.

Los eventos fisiopatológicos se inician cuando un foco infeccioso no es controlado in situ y un estímulo (frecuentemente la endotoxina de los gramnegativos) activa a una serie de blancos humorales y celulares. Los blancos humorales están constituidos por substancias circulantes (complemento, coagulación y fibrinólisis) y los celulares por monocitos, polimorfonucleares, linfocitos, célula endotelial, que al ser estimulados liberan una serie de substancias denominados mediadores que a su vez tendrán un efecto biológico en diferentes lugares. Se siguen describiendo un sinnúmero de mediadores entre los que destacan: factor de necrosis tumoral, interleucinas, factor activador de plaquetas, leucotrienos, tromboxanos, interferón, factor estimulante de colonias de granulocitos y linfocitos, óxido nítrico, etc.

Estos mediadores producen algún efecto fisiológico o activan a células que liberan substancias que ayudan al control del proceso infeccioso. Cuando esta respuesta es intensa, este mecanismo de defensa se manifiesta en diferentes síndromes como el *shock*; es capaz de producir daño al propio organismo y favorecer el desarrollo de disfunción orgánica múltiple.

Uno de los efectos biológicos más importantes de este proceso es el daño al endotelio mismo que se manifiesta por una marcada tendencia a la fuga no solo de agua y electrólitos sino de proteínas y elementos celulares. Se forman verdaderos trombos de leucocitos y plaquetas que interfieren en la perfusión tisular local. Las substancias vasoactivas producen constricción de unos territorios vasculares y dilatación de otros provocando una mala distribución del flujo sanguíneo dentro de un mismo órgano y entre los órganos. La endotoxina es capaz de directamente inhibir la fosforilación oxidativa. Todo lo anterior provoca que, a pesar de un buen gasto cardíaco, el enfermo tenga problemas para utilizar el oxígeno a nivel celular. Si esta situación se prolonga, el enfermo hace deuda tisular de oxígeno de magnitud suficiente como para causarle la muerte.

Otro de los efectos biológicos importantes sucede en el sistema cardiovascular. Se liberan potentes substancias vasodilatadoras (óxido nítrico, prostaglandinas, histamina, serotonina, endorfinas) que contrarrestan el efecto de los alfa agonistas endógenos. Los receptores adrenérgicos sufren infrarregulación (disminución de la densidad) y disminución de la respuesta. Lo anterior se manifiesta con una reducción de la resistencia vascular sistémica e hipotensión que puede llegar a ser persistente y refractaria. Hay una serie de factores implicados en la disminución de la contractilidad miocárdica asociada a *shock* séptico: sustancia depresora del miocardio, factor de necrosis tumoral, factor activador de plaquetas, isquemia y óxido nítrico. En etapas tempranas del *shock*, aunque hay depresión miocárdica, la función de bomba del corazón se preserva debido a que la poscarga se reduce notablemente.

Diagnóstico y cuadro clínico. Se diagnostica cuando se presentan las siguientes condiciones:

1. Respuesta inflamatoria sistémica.
2. Un foco infeccioso documentado.
3. Hipotensión (presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg o una disminución de más de 40 mm Hg por debajo de la presión sistólica habitual) que no responde a la infusión de volumen y que se acompaña de evidencia clínica de hipoperfusión o disfunción orgánica.

Los vasoconstrictores pueden subir la tensión arterial y el enfermo persistir en hipoperfusión y disfunción orgánica y, por lo tanto, en estado de *shock*.

Clásicamente el *shock* séptico se presenta en dos variedades: hipodinámico (frío) e hiperdinámico (caliente). La diferencia estriba en que el primero cursa con gasto cardíaco bajo y el segundo con gasto cardíaco normal o alto. Las diferencias clínicas, hemodinámicas y de metabolismo del oxígeno se presentan en la tabla 22.1

La causa más frecuente de la variedad hipodinámica es la hipovolemia, aunque no son raras la falla cardíaca izquierda y la falla cardíaca derecha favorecidas por algún padecimiento previo, medicamentos o la misma depresión miocárdica inducida por la sepsis. La cirrosis sin sepsis cursa con hiperdinamia y resistencia vascular sistémica baja; cuando se asocian estas dos patologías los trastornos cardiovasculares descritos se acentúan y el pronóstico se ensombrece (Tabla 22.1).

Tabla 22.1. Elementos a valorar en el *shock* séptico

Elementos a valorar:	**Hiperdinámico**	**Hipodinámico**
Gasto cardíaco	Normal o aumentado	Bajo
Resistencia vascular sistémica	Baja	Aumentada
Disponibilidad de oxígeno	Aumentada	Disminuida
Diferencia arteriovenosa de O_2	Disminuida	Normal o aumentada
Piel	Caliente	Fría
Llenado capilar	Rápido	Lento
Ácido láctico en sangre	Aumentado	Muy aumentado
Pronóstico	Mejor	Peor

Tratamiento

La prevención es la forma más eficaz de lograr buenos resultados en términos de morbilidad, mortalidad, estancia y costos. Para alcanzar esto se pretende que el equipo de salud cree su excelente esfuerzo para controlar el foco séptico y/o que se administren los antibióticos apropiados y en el momento oportuno. Si esto no se logra, todas las acciones que siguen implican más costo (sufrimiento y económico) y peores resultados.

Siendo el *shock* la emergencia de mayor gravedad después del paro cardiopulmonar es importante abordar su manejo de una forma sistemática, rápida y multidisciplinaria. Aunque el manejo inicial debe ser aplicado donde se presente, son enfermos que requieren de una vigilancia e intervención continuas por personal capacitado; esto se logra en las unidades de cuidados intensivos.

1. La primera medida es la infusión de soluciones para expandir el volumen intravascular. Las soluciones cristaloides (Hartman fisiológico) son suficientes en muchos casos. Si se requiere de una mayor velocidad de expansión se pueden usar coloides sintéticos con las precauciones ya descritas. Por lo general, se aplican cargas de 100 a 200 mL cada 10 min hasta que los datos de hipoperfusión tisular y la tensión arterial mejoren.
2. Si el volumen administrado mejora los datos de perfusión periférica pero el enfermo sigue hipotenso y con datos de hipoperfusión central administrar dopamina a una dosis de 5 μg/kg/min y titularla con incrementos de 2 μg/5 min hasta lograr una presión arterial sistólica por arriba de 90 a 100 mm Hg y mejoría de los datos de hipoperfusión central. Frecuentemente es necesario monitorizar el gasto cardíaco y las presiones pulmonares para una toma de decisiones más objetiva.
3. Si las manifestaciones de hipodinamia persisten después de la infusión de volumen y antes de usar medicamentos vasoactivos, considerar que la reposición de volumen es insuficiente o que el enfermo presenta alguna causa de *shock* refractario: hipoxemia, hipercapnia, acidosis metabólica severa, insuficiencia suprarrenal, hipocalcemia, infarto de miocardio, neumotórax a tensión, tamponamiento cardíaco y tromboembolia pulmonar.
4. Si la dosis de dopamina sobrepasa los 20 μg/kg/min usar norepinefrina a 8 μg/min y titularla cada 5 min en incrementos de 2 μg hasta lograr el efecto deseado. Entonces reducir la dosis de dopamina a menos de 5 μg/kg/min para reducir el efecto vasoconstrictor de la norepinefrina sobre la circulación renal y esplácnica.
5. Desde el inicio se deberá asegurar una vía aérea permeable así como la ventilación. Debe administrarse oxígeno suplementario para mantener una PaO_2 por arriba de 100 mm Hg. Si las condiciones del enfermo lo ameritan podrá requerir ventilación mecánica y presión positiva al final de la espiración.
6. La selección de los antibióticos dependerá del origen real o probable de la infección. Habitualmente se requiere de una cobertura amplia contra gérmenes gramnegativos y positivos. Su adecuada elección y administración precoz reduce mortalidad.

Consideraciones especiales:

1. Los esteroides no son usados en la actualidad; se ha documentado que no disminuyen la mortalidad y aumentan las complicaciones. Indicados a bajas dosis cuando se sospecha insuficiencia suprarrenal aguda, meningitis, etapa tardía del SDRA, fiebre tifoidea.
2. Control de las cifras de glucemia (mantener normoglucemia 150 mg/dL (8,3 mmol). Uso de insulina simple.
3. Uso de proteína C recombinante humana (drotrecogin) indicada en pacientes con alto riesgo de muerte y sin signos de sangrado, disminuye mortalidad.
4. Uso de hemoderivados, glóbulos rojos (hemoglobina 7 y 9 g %). Plaquetas y plasma fresco en situaciones necesarias.
5. Profilaxis de TVP.
6. Profilaxis de ulceres de estrés; disminuyen el riesgo de sangramiento intestinal.
7. Terapia de reemplazo renal y hemodiálisis si IRA.

En el intento de controlar la respuesta inflamatoria o sus efectos se han ensayado muchos medicamentos que no han demostrado su eficacia en forma consistente. En la actualidad se publican los resultados de ensayos clínicos con anticuerpos poli o monoclonales dirigidos a bloquear a los medidores solubles o a sus receptores. Los resultados no son consistentes y a veces contradictorios, por lo que se deben considerar aún experimentales y no se recomienda su uso en la práctica diaria.

Las medidas en conjunto logran mejorar las condiciones del enfermo y a menudo dan al clínico no experimentado una falsa sensación de que la solución del problema puede esperar. Debo insistir en que los resultados dependen en gran medida de la corrección rápida y oportuna de la causa, su retraso se traduce en más disfunción orgánica, más días de atención, más sufrimiento, más costos y peor pronóstico. Por esta razón el trabajo multidisciplinario debe prevalecer; el intensivista, el cirujano, el infectólogo, el internista, el nefrólogo, el radiólogo o el especialista cuya intervención determine la condición del enfermo deben participar en el momento oportuno.

Shock obstructivo

En estado de reposo el corazón tiene un gasto cardíaco aproximado de 5 L de sangre/min. Esto quiere decir, que recibe también 5 L de sangre/min. Por lo tanto, cualquier condición traumática que disminuya o evite el retorno venoso, puede causar *shock* por disminución del gasto cardíaco; igualmente, cualquier causa que obstruya el flujo de sangre desde el corazón puede causar *shock*, por ejemplo: neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco y contusión miocárdica.

En esta variedad de *shock* existe un impedimento mecánico que no permite el llenado o el vaciamiento del corazón y que no depende de una alteración intrínseca del miocardio. Las múltiples causas del *shock* obstructivo pueden ser resumidas

en: enfermedades del pericardio (taponamiento y pericarditis constrictiva), embolia pulmonar, hipertensión pulmonar severa, tumores (intrínsecos y extrínsecos), estenosis mitral o aórtica severa, obstrucción de prótesis valvular y neumotórax a tensión.

En las mencionadas manifestaciones clínicas del *shock* se observan además aspectos clínicos específicos de cada enfermedad que no se abordan en este capítulo.

Conducta terapéutica en el paciente en shock

Medidas generales. Las medidas generales prehospitalarias. El tiempo prehospitalario es considerado como la suma del tiempo en que el paciente identifica su gravedad y decide ser atendido más el de la evaluación médica primaria y el de su transportación.

Por tal motivo la reducción de la mortalidad, depende de la rapidez de la valoración, las medidas asistenciales tomadas, la aplicación del tratamiento y su traslado.

Medidas asistenciales generales en el consultorio médico:

1. Ante un paciente en *shock*, debe ponerlo en reposo, acostado y vigilar parámetros vitales.
2. Brindar apoyo psicológico a paciente y familiares, por el alto grado de ansiedad que estos pueden tener, trasmitir al paciente confianza y seguridad.
3. Administrar oxigeno. En el *shock* existe un gran desequilibrio entre la oferta y demanda de oxígeno al nivel de las células, esto produce la necrosis. La administración de oxígeno enriquece el aire inspirado, lo cual favorece al abastecimiento adecuado de oxígeno a la célula. Se administra de 2 a 4 L/min mediante mascarilla.
4. Trasladar cuanto antes al paciente para las unidades de urgencias o de terapia intensiva en los cuerpos de guardia de los policlínicos, con el objetivo de comenzar con otras medidas asistenciales y farmacológicas en breve plazo (de ser posible, este traslado debe hacerse en camilla y en una unidad móvil especializada, de no contar con la unidad móvil, utilizar un carro ligero, siempre y cuando el paciente no deambule y sea acompañado por los profesionales del consultorio).

Medidas asistenciales generales en las unidades de urgencias o de terapia intensiva en los cuerpos de guardia de los policlínicos:

1. Tener siempre una recepción lista por si no existió una comunicación previa a la llegada del paciente.
2. Tener listo el carro de paro.
3. Recepcionar al paciente, acostarlo en posición supina con la cabecera en Trendelenbug 30 grados. Es importante que en todo momento se le transmita al paciente confianza y seguridad por el alto grado de ansiedad que este presenta, así como mantener un clima organizacional y terapéutico a su alrededor.
4. Garantizar oxigenoterapia.

5. Colocarle el monitoraje eléctrico constante para detectar presencia de arritmias importantes.
6. Control de los parámetros vitales esencialmente de la tensión arterial), así como alteración en la frecuencia y el ritmo respiratorio. Aunque el paciente este monitorizado, se debe medir la FC para corroborar esta con la mostrada por el equipo (recordar que la presencia de arritmias es frecuente y la detección oportuna es importante para prevenir complicaciones).
7. Canalizar vena central.
8. Mantener vena periférica con dextrosa a 5 % con 25 mEq de potasio.
9. Monitoreo hemodinámico.

Después de haber aplicado las medidas generales debe trasladar a una unidad de terapia intensiva del hospital de referencia, con el objetivo de continuar con otras medidas asistenciales y farmacológicas (este traslado debe hacerse en camilla y en una unidad móvil especializada), pues su función esencial es aplicar las medidas de soporte vital en las urgencias y emergencias médicas que ocurran en la comunidad y estabilizar al paciente para su traslado.

Medidas asistenciales generales en unidad de terapia intensiva del hospital: si el paciente no ha recibido las medidas asistenciales antes mencionadas, porque viene directo de un consultorio médico, de una sala de hospitalización o de un cuerpo de guardia donde no existía esta posibilidad, se deben aplicar estas medidas lo antes posible, siguiendo el mismo orden que se detalló anteriormente.

A las medidas antes mencionadas se le agregan las siguientes:

1. Control de los parámetros vitales cada 1h.
2. Realizar ECG para detectar cambios del patrón eléctrico.
3. Administrar oxígeno según la necesidad del paciente y el resultado de Pa O_2, si necesidad administrar de 2 a 4 L/min mediante mascarilla o tenedor nasal.
4. Después del tratamiento intensivo y el paciente no presenta ninguna complicación, puede pasar a la sala de hospitalización donde se continuará con las medidas generales y específicas.

Diagnósticos de enfermería

Diagnósticos de enfermería más frecuentes en los pacientes en *shock:*

1. *Alteración de la perfusión tisular* relacionada con la disminución brusca y exagerada de la circulación o del volumen sanguíneo.
2 *Disminución del gasto cardíaco* relacionado con el deterioro de los factores mecánicos del corazón (precarga y poscarga) o la disminución del volumen sanguíneo.
3. *Alteración de la perfusión tisular periférica* relacionada con la disminución del gasto cardíaco o del volumen circulatorio.
4. *Déficit de autocuidado* relacionado con la disminución de la perfusión tisular.
5. *Intolerancia a la actividad* relacionada con la disminución de las reservas cardíacas o los trastornos de la perfusión.

6. *Afrontamiento individual ineficaz* relacionado con el progresivo deterioro de su estado de salud.
7. *Déficit de conocimiento (*especificar: proceso de la enfermedad, régimen y medidas terapéuticas, tratamiento farmacológico y dietético, cuidados de seguimiento, estilo de vida e investigaciones invasivas) relacionado con interpretación errónea de la información, incorrecta o incompleta, limitaciones cognitivas y falta de interés.
8. *Alto riesgo de infección* relacionado con la presencia de vías invasivas.

Intervención de enfermería

La intervención de enfermería en esta urgencia médica, se centran en la aplicación de medidas generales y específicas, en el escenario prehospitarario y hospitalario; las cuales se planifican y ejecutan en el plan de cuidados.

Planes de cuidados de enfermería a pacientes en *shock*

A continuación se ofrecen los planes de cuidados estandarizados para la asistencia de enfermería a los pacientes en shock, se encuentran estructurados por los diagnósticos de enfermería más frecuentes en esta afección las expectativas del paciente y los cuidados de enfermería específicos. De la misma forma cada plan de cuidado finaliza con la evaluación de la respuesta del paciente, etapa final del proceso de atención de enfermería.

Alteración de la perfusión tisular relacionada con la disminución brusca y exagerada de la circulación o del volumen sanguíneo.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: sensación de muerte inminente, mareos, miedo, temor, fatiga e intolerancia a la actividad.
2. Datos objetivos: ansiedad, intranquilidad, piel fría y sudorosa. Taquicardia y arritmias cardíacas.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mejore perfusión tisular.
   b) Restablezca perfusión tisular.
   c) Recupere perfusión tisular
2. Criterios de evaluación:
   a) Tolerando la actividad física.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Controlar continuamente la monitorización cardíaca para valorar frecuencia y ritmo cardíaco.
2. Valorar y controlar frecuencia y ritmo cardíaco, signos vitales y parámetros hemodinámicas cada 1 o 2 h, según estado del paciente.

3. Mantener el reposo en cama en posición de Trendelenburg.
4. Instalar una vía venosa.
5. Conducta terapéutica y dietética.
6. Procedimientos invasivo.

Evaluación (respuesta del paciente). El paciente mejora la perfusión tisular cardíaca, realiza actividades físicas sin presentar fatiga, no se evidencia cambios del patrón eléctrico en relación con el electro basal.

Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de los factores mecánicos del corazón (precarga y poscarga) o la disminución del volumen sanguíneo.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: fatiga, debilidad, intolerancia al esfuerzo, falta de aire y estado mental alterado.
2. Datos objetivos: taquicardia, pulso filiforme y débil, pulso alternante, pulsos periféricos apagados, hipotensión, presión estrechada, palidez, diaforesis, piel fría, cianosis, volumen de orina reducido (menor de 30 mL/h), distensión de las venas del cuello. Presión arterial pulmonar en cuña (Pw), PAP, presión capilar pulmonar (PCP) y PVC aumentadas. Gasto cardíaco /índice cardíaco reducido.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Recupere gasto cardíaco.
   b) Mejore gasto cardíaco.
   c) Restablezca gasto cardíaco.
2. Criterios de evaluación:
   a) Alcanzando parámetros hemodinámicos dentro de los límites de referencia.
   b) Mejorando perfusión renal (mayor de 30 mL/h).
   c) Tolerando la actividad, sin falta de aire o debilidad.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar y controlar el nivel de conciencia, la tensión arterial, la frecuencia apical, la FR y los sonidos cardíacos y pulmonares.
2. Fomentar el reposo en cama en posición de Trendelenburg.
3. Administrar oxígeno según necesidad.
4. Controlar los parámetros hemodinámicos:
   a) Presión arterial y presión arterial pulmonar.
   b) Presión arterial pulmonar en cuña.
   c) Gasto cardíaco/índice cardíaco.
   d) Resistencia vascular sistémica.
5. Garantizar vía venosa (preferiblemente abordaje profundo).
6. Administrar la terapia medicamentosa según indicación.
7. Control estricto del goteo de las infusiones.

8. Restringir las actividades según estado del paciente, implementar medidas que fomenten el descanso, limitar las actividades de autocuidado.
9. Aumentar progresivamente, durante la convalecencia, el nivel de actividad según el estado del paciente, la patología de base y la prescripción.
10. Brindar educación sanitaria sobre: el cumplimiento del programa de actividades, así como las medidas terapéuticas que se han seguir.

Evaluación (respuesta del paciente). El gasto cardíaco ha aumentado, la FC y la presión arterial pulmonar en cuña han disminuido, el estado mental ha mejorado, el volumen de orina ha aumentado, el paciente tolera la actividad programada.

Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con la disminución del gasto cardíaco o del volumen circulatorio.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: expresa intranquilidad o somnolencia.
2. Datos objetivos: cerebral (cambios en el proceso del pensamiento, confusión y somnolencia), cardiopulmonar (hipotensión, reducción de la presión del pulso y taquicardia), renal (disminución del volumen de orina y disminución de la densidad), periférico (pulsos periféricos deficientes, piel fría, sudorosa y pálida) y blanqueamiento de los lechos ungueales.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mejore perfusión tisular.
   b) Restablezca perfusión tisular.
   c) Recupere la perfusión tisular.
2. Criterios de evaluación:
   a) Cardiopulmonar: alcanzando cifras de tensión y de frecuencia cardíaca dentro de los límites de referencia.
   b) Periférica: logrando pulsos periféricos con buena amplitud, piel seca y caliente, buen llenado capilar.
   c) Cerebral: alcanzando adecuado proceso del pensamiento sin confusión ni somnolencia.
   d) Renal: alcanzando buena diuresis (mayor de 30 mL/h)

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar signos y síntomas indicativos de alteración de la perfusión hística.
2. Mantener un reposo en cama en posición semisentado, con una adecuada temperatura (fuente de calor).
3. Administrar medicamentos según indicación; agentes inotrópicos (aminas presoras, diuréticos).
4. Realizar la valoración neurológica con la detección de signos de alteración sensorial.
5. Llevar hojas de balance hidromineral con la valoración de ingresos y egresos. Informar si la diuresis es menor de 30 mL/h.

6. Controlar los parámetros vitales con la frecuencia establecida. Valorar si es posible la PAP, PCP, Pw y PVC.

Evaluación (respuesta del paciente). Mejora la perfusión tisular, el paciente permanece alerta, orientado y con respuestas rápidas, los parámetros vitales están dentro en los límites de referencia, el volumen de la orina es adecuado, la piel se presenta seca y caliente, pulso periférico está presente y con buena amplitud.

Déficit de autocuidado relacionado con la disminución de la perfusión tisular.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: fatiga o debilidad a la actividad solicita ayuda para satisfacer sus cuidados.
2. Datos objetivos: incapacidad para realizar por sí solo su alimentación, bañarse, vestirse, acicalarse y llegar al baño por sí mismo.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mejore autocuidado.
   b) Recupere autocuidado.
   c) Restablezca autocuidado.
2. Criterios de evaluación:
   a) Evidenciando un aumento en la capacidad.
   b) Realizando sus actividades básicas.
   c) Demostrando que puede emplear otros mecanismos para realizar actividades sin fatiga ni disnea.
   d) Evidenciando una sensación de comodidad y bienestar.
   e) Logrando una satisfacción optima para su higiene, alimentación y arreglo personal.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar los factores que influyen en la limitación del autocuidado.
2. Proporcionar alimentos con buena temperatura y presencia, y tratar de satisfacer (de ser posible) sus gustos y preferencias.
3. Mantener un ambiente tranquilo, agradable durante la alimentación y evitar procedimientos desagradables.
4. Proporcionar una higiene oral antes y después de las comidas.
5. Proporcionar ayuda en la higiene (baño en ducha o en cama) según el estado del paciente.
6. Valorar el estado de la piel del paciente durante el baño.
7. Proporcionar al paciente ayuda para vestirse y para el arreglo personal, según sus limitaciones.
8. Elegir ropa de fácil colocación.
9. Proporcionar ayuda en el uso de accesorios para la eliminación en el lecho, en pacientes incapacitados para ir hasta el baño.

10. Valorar presencia de fatiga, frustración o agitación durante los procedimientos.
11. Proporcionar seguridad e intimidad durante los procedimientos.
12. Fomentar la independencia progresiva en las áreas limitadas del autocuidado, mediante la práctica continua.
13. Brindar apoyo en la esfera afectiva.
14. Brindar educaciones sanitarias a pacientes y familiares sobre procedimientos adecuados y uso de accesorios, mediadas de adaptación para realizar el autocuidado sin dolor, disnea o fatiga.

Evaluación (respuesta del paciente). Recupera el autocuidado y se evidencia un aumento en la capacidad para ejecutar sus actividades con el empleo de mecanismos de adaptación para realizarlas sin fatiga ni disnea y se encuentra con bienestar y confort.

Intolerancia a la actividad relacionada con la disminución de las reservas cardíacas o los trastornos de la perfusión.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: disminución progresiva de la capacidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria; presencia de fatiga y debilidad generalizada.
2. Datos objetivos: respuesta a la actividad, taquipnea, taquicardia, FC irregular, hipotensión, piel fría, pálida y sudorosa.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Tolere la actividad.
   b) Reinicie actividad.
   c) Mejore nivel de la actividad.
2. Criterios de evaluación:
   a) Identificando y evitando los factores que reducen la capacidad para la actividad.
   b) Cumpliendo con el programa de actividades planificadas (rehabilitación).
   c) Expresando llevar a cabo las actividades diarias sin dificultad.
   d) Expresando ausencia de fatiga o debilidad.
   e) Presentando los parámetros vitales dentro de los límites de referencia, antes, durante y después de la actividad.
   f) No presentando compromiso cardiopulmonar.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar los signos y síntomas como respuesta a la actividad.
2. Controlar la tensión arterial y la FC y FR antes y después de la actividad.
3. Fomentar el reposo fuera del lecho (sillón) y mantener cambios postulares con frecuencia.
4. Identificar los factores causantes de la fatiga y restringirlos o limitarlos según estado del paciente.

5. Espaciar los tratamientos y procedimientos para permitir períodos de descanso ininterrumpidos. Facilitar períodos de descanso a lo largo del día y período de sueño durante la noche.
6. Valorar incapacidad para la realización de su autocuidado.
7. Proporcionar medidas que reduzcan al mínimo la fatiga:
   a) Garantizar silla para que descanse durante el baño en ducha.
   b) Tener a su alcance todos los objetos necesarios para su acicalamiento, alimentación y eliminación.
8. Crear programa de actividades para incrementar el nivel de tolerancia según el estado del paciente.
9. Valorar la tolerancia a la actividad y la progresión de esta.

Evaluación (respuesta del paciente). Mejora el nivel de actividad, expresa verbalmente que es capaz de llevar a cabo las actividades diarias sin dificultad; la TA, la FC y la FR se hayan dentro de los límites de referencia, antes y después de la actividad.

Afrontamiento individual ineficaz relacionado con el progresivo deterioro de su estado de salud, la existencia de múltiples factores estresantes, grandes cambios en el modo y estilo de vida y deterioro de su integridad biológica y la sobrecarga sensorial.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: expresa sentimientos de apatía, preocupación respecto a sí mismo, insomnio, inactividad física y temor a la muerte.
2. Datos objetivos: en esfera afectiva-cognitiva se manifiesta por el llanto con frecuencia, la percepción inadecuada de la situación, la incapacidad para alcanzar metas, la falta de habilidad para resolver problemas, el uso de mecanismos de defensa inadecuados, por ejemplo: aislamiento social, introversión, depresión, polifagia, culpabilidad, conducta manipulativa, autocompasión, y conducta autodestructiva.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Incorpore mecanismo de afrontamiento eficaz.
   b) Fortalezca mecanismo de afrontamiento eficaz.
   c) Aumente sistema de afrontamiento eficaz.
   d) Logre mecanismo de afrontamiento eficaz.
2. Criterios de evaluación:
   a) Desarrollando mecanismos efectivos y bienestar psicológico.
   b) Presentando una percepción real de los factores de estrés.
   c) Desarrollando respuestas de adaptación a los factores de estrés.
   d) Enfrentando y reduciendo el estrés.
   e) Expresando sus sentimientos abiertamente y una sensación menor de amenaza.
   f) Expresando sentimientos en relación con su estado emocional.

g) Identificando sus patrones de adaptación y las consecuencias resultantes de su conducta.
h) Identificando su capacidad personal.
i) Diferenciando las sensaciones reales de las imaginarias.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar la percepción cognitiva del paciente y los factores que pueden contribuir a su incapacidad de enfrentar la situación.
2. Proporcionar al enfermo información concisa acerca de los tratamientos, enfermedad y futuro estado de salud.
3. Proporcionar un espacio personal donde pueda exponer sus sentimientos y temores, y ofrecerle apoyo en todo momento.
4. Animar al paciente a que afronte la situación y ayudarlo en la toma de decisiones.
5. Ayudar al enfermo a desarrollar estrategias apropiadas para enfrentarse a situaciones estresantes, basado en las fortalezas personales y experiencias previas positivas.
6. Interconsultar con el psicólogo del servicio.
7. Ayudar al paciente en la búsqueda de estrategias alternativas que mejoren su habilidad para enfrentarse con la situación estresante:
   a) Poner en práctica nuevos enfoques a los problemas.
   b) Transformar las ideas negativas en positivas.
   c) Reorganizar el pensamiento y darle un refuerzo positivo.
8. Valorar el estilo de afrontamiento del paciente.
9. Analizar los factores de riesgo psicosociales en el proceso salud-enfermedad presentes en el paciente.
10. Evaluar el estado emocional del enfermo.
11. Valorar los mecanismos de autorregulación.
12. Aplicar psicoterapia individual mediante métodos sugestivos, persuasivos, de relajación, de hipnosis y técnicas conductuales, según necesidad terapéutica.
13. Valorar necesidad de recreación.
14. Animar al paciente a que evalúe su propia conducta.

Evaluación (respuesta del paciente). Afronta de manera efectiva las situaciones de estrés, expresa una sensación menor de amenaza y sus sentimientos abiertamente, es capaz de aplicar diferentes medidas para enfrentarse a los acontecimientos y tomar decisiones adecuadas.

Déficit de conocimiento (especificar: proceso de la enfermedad, régimen y medidas terapéuticas, tratamiento farmacológico y dietético, cuidados de seguimiento, estilo de vida e investigaciones invasivas. Relacionado con interpretación errónea de la información, incorrecta o incompleta, limitaciones cognitivas y falta de interés.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: el paciente expresa necesidad de conocimiento, interés por conocer, percepción incorrecta del problema; solicita información por algo en particular, informan sus allegados que no cumple con el régimen terapéutico impuesto.

2. Datos objetivos: incorrecto cumplimiento de las instrucciones, incapacidad para explicar el régimen terapéutico o describir el proceso de su enfermedad. Presencia de factores de riesgo sin conocimiento de su aspecto nocivo.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mejore conocimiento.
   b) Adquiera conocimiento.
   c) Aumente conocimiento.
   d) Fomente conocimiento.
2. Criterios de evaluación:
   a) Explicando verbalmente (según aspecto específico).
   b) Respondiendo adecuadamente sobre: (según aspecto específico) antes del alta.
   c) Mostrando habilidad en (según aspecto específico) antes del alta.
   d) Cumpliendo adecuadamente (según aspecto específico) antes del alta.
   e) Realizando cambios apropiados en su estilo de vida.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar los datos para determinar si el comportamiento manifestado se debe al incumplimiento y no a la falta de comprensión.
2. Explorar otros factores que pueden influir en la capacidad del paciente para seguir el plan terapéutico (economía, edad, cultura y trabajo) y lo referente a la familia (rol-relaciones-comunicación).
3. Valorar los conflictos que puedan existir entre valores y creencias personales con el régimen recomendado; seleccionar alternativas en el plan terapéutico más compatible con su estilo de vida.
4. Aclarar cualquier concepto equivocado que pueda tener el paciente sobre su estado de salud y enfermedad.
5. Fomentar la automedicación y el desarrollo de habilidades.

Evaluación (respuesta del paciente). Explica verbalmente conocimientos adquiridos en relación con (especificar), cumple con las medidas terapéuticas impuestas, presenta habilidad en la automedicación, observándose responsabilidad en el cumplimiento de sus cuidados de seguimiento.

Alto riesgo de infección relacionado con la presencia de vías invasivas.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: ninguno.
2. Datos objetivos: presencia de vía venosa periférica o profunda para la administración de fármacos y/o medición de parámetros.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Manténgase libre de infección.
   b) Evite riesgo de infección.

2. Criterios de evaluación:
   a) No manifestando signos y síntomas de flebitis.
   b) Manteniéndose sin flebitis.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar y controlar con frecuencia el sitio de entrada del catéter o cánula, así como el trayecto de la vena.
2. Cambiar la vía venosa periférica cada 72 h, y la profunda cada 7 o 10 días, o según las normas del servicio.
3. Administrar medicamentos con una dilución adecuada.
4. Realizar cura seca cerca del sitio de entrada de la vía, mediante la aplicación de antibiótico de forma tópica.
5. Evitar introducir el catéter o cánula si esta se desplaza hacia afuera.
6. Mantener la entrada o vías de acceso protegidas.
7. Registrar la fecha de colocación de la vía en el sello hecho con la cinta adhesiva.

Evaluación (respuesta del paciente). Continúa con vía venosa invasiva permeable y no presenta signos de infección.

Consideraciones finales

El *shock* es una de las afecciones que más inciden en la mortalidad de los pacientes, por lo que su tratamiento debe ser inmediato, mientras más pronto se inicie las intervenciones médicas y de enfermería, mayores posibilidades habrá de que el paciente sobreviva. Por lo tanto, se requiere de una vía de urgencia que ofrezca apoyo eficaz y pertinente.

Los mecanismos para disminuir el tiempo de demora, son mantener un sistema integral de urgencias médicas, la incorporación de unidades de terapia intensiva en los cuerpos de guardia y su traslado inmediato si fuera necesario a una unidad de cuidados intensivos hospitalaria. Estas medidas constituyen un elemento crucial para la supervivencia de los pacientes en *shock*, tanto en la asistencia prehospitalaria e intrahospitalaria.

Estos elementos sustentan la necesidad ampliar conocimientos y habilidades en los profesionales de la salud, que les permitan valorar, diagnosticar, tratar y evaluar oportunamente esta grave afección.

Bibliografía

Abraham, E. (1998): "Double-blind randomised controlled trial of monoclonal antibody to tumor necrosis factor in treatment of septic shock". *Lancet* 351:929.

Bentley, K.R. y B. Jarrott (2000): "Lipopolysaccharide decreases bradykinin receptor-induced acidification responses in cultured bovine aortic endothelial cells". *Eur J Pharmacol*; 402(1-2):11-8.

Carpenito, L.T. (1995): *Diagnósticos de enfermería*. 5ta. ed., México: Interamericana, McGraw-Hill.

Carpenter, R.J. (1995): "Transfusión de sangre y componentes sanguíneos". En: Varon, J.: *Manuales prácticos de cuidados intensivos*. Mosby Doyma eds; p. 207-9.

Chio, P.L., G. Yip y L.G. Quiñones (1999): "Crystalloids vs. Colloids in fluid resuscitation: a systematic review". *Crit Care Med*; 27:200-10.

Ciesla, D.J., E.E. Moore, R.J. González y W.L. Biffl (2000): "Hypertonic saline inhibits neurtrophil (PMN) priming via attenuation of p 38 MAPK signaling". *Shock*; 14(7):265-9.

Fenton, M.C. y C.A. León (2005): *Temas de enfermería médico-quirúrgica*. Tomo I. La Habana, Editorial Ciencias Médicas.

Frankel, H., H. Nguyen y T. Donohue (1996): "Diaspirina cross-linked hemoglobin in efficacious in gut resuscitation as measured by GI Tract optode". *J Trauma*; 40:231.

Freeman, B.D. y C. Natanson (2000): "Anti-inflammatory therapies in sepsis and septic shock". *Expert Opin Investig Drugs*; 9(7)1651-63.

Grisfalspach, J. (1993): *Cuidados Intensivos en el adulto*. 4ta ed., México: Interamericana, McGraw-Hill.

Heller, A.R., G. Groth, S.C. Heller, R. Breitkreutz, T. Nebe, M. Quintel, *et al*. (2001): "Acetylcysteine reduces respiratory burst but augments neutrophil phagocytosis in intensive care unit patients". *Crit Care Med*; 29(2):272-6.

Hollenberg, S.M., C.J. Kaviski y J.F. Parrillo (1999): "Cardiogenic shock". *Ann Inter Med*; 31(1):47-59.

Iyer, P.W. (1995): *Proceso de enfermería y diagnóstico de enfermería* 3ra ed. México: Interamericana, McGraw-Hill.

Kharb, S., V. Singh, P.S. Ghalaut, A. Sharma y G. Singh (2000): "Role of oxygen free radicals in shock". *J Assoc Physic India*; 48(10):956-7.

Kumar, A., R. Kosuri y P. Gandula (1999): "Effect of epinephrine and amrinone on contractility and cyclic adenosine monophosphate generation of tumor necrosis factor alpha-exposed cardiac myosytes". *Crit Care Med*; 27(2):286-92.

Landry, D.W. (1997): "Vasopressin deficiency contributes to the vasodilation of septic shock". *Circulation*; 95:1122.

Lia, C.H., F.W. Ko, T.S. Wu y G.A. Bakkelolide (2000): "Natural PAF-receptor antagonist". *J Pharm Pharmacol*; 49(12):1248-53.

Maestroni, G.J. (2001): "The immunotherapeutic potential of melation". *Expert Opin Investig Drugs*; 10(3):467-76.

Martín, G. y P. Vila (2000): "Rol y mecanismo del óxido nítrico en la regulación de la contractilidad miocárdica". *Rev Fed Arg Cardiol*; 29:501-7.

Mattuschak, G.M. (1992): "Multiple systems organ failure: clinical _expression, pathogenesics and therapy". En: Hall, S.B., G.A. Schmidt, LD.H. Wood LDH eds. *Principles of Critical Care*; p.614-36.

Napolitano, L. y B. Chernow (1988): "Endorphins in circulatory shock". *Crit Care Med*; 16:566-7.

Napolitano, L. (2000): "Naloxone therapy in shock: the controversy continues". *Crit Care Med*; 28:887-8.

Nemeth, I. y D. Boda (2001): "Xanthine oxidase activity and blood glutathione redox ratio in infants and children with septic shock síndrome". *Intensive Care Me*d; 27(1):216-21.

Rhee, P., J. Morris, R. Durban y C. Hauser (2000): "Recombinant humanized antibody against CD 18 (rhuMabCD 18) in traumatic hemorrhagic shock: result of a phase II clinical trial traumatic shock group". *J Trauma*; 49(4):611-9.

Robina, E. (2002): *Urgencias de enfermería*. España. DAE (Grupo Paradigma) Enfermería 21.
Rosselet, A. (1998): "Selective iNOS inhibition is superior to norepinephrine in treatment of rat endotoxic shock". *Am J Rep Crit Care Med*; 157(1):162-70.
Sastre, T., E.A. Hoiby, T. Aspelin, G. Lermark, T. Egeland y T. Lyberg (2000): "Aminoethyl-isothiourea, a nitric oxide synthase inhibitor and oxygen radical scavenger, improves survival and counteracts hemodynamic deterioration in a porcine model of streptococcal shock". *Crit Care Med*; 28(8):3081-2.
Smeltzer, S.C. y Bare B.G. (1994): *Enfermería medicoquirúrgica*, 7ma ed, México: Interamericana, McGraw-Hill.
Sosa, A. (1998): *Urgencias médicas: guía de primera atención*. Editoriao Ciencias Médicas; 2004.
Van Dissel J.T.: "Anti-inflammatory cytokine profile and mortality in febrile patients". *Lancet*; 351:950.
Vincent, J.L (1998): "Commentary: Search for effective immunomodulating strategies against sepsis". *Lancet*; 351:922.
Voelckel, W.G., K.G. Lurie y K.H. Lidner (2000): "Vasopressin improves survival after cardiac arrest in hypovolemic shock". *Anesth Analg*; 91(3):627-34.
Waikar, S.S., y G.M. Chertow (2000): "Crystalloids versus colloids for resuscitation in shock". Curr *Opin Nephrol Hypertens*; 9(5):501-4.
Yamada, K., K. Yoshino, K. Sekikawa, H. Madarame, H. Yagita y A. Nekane (2000): "Effect of a matrix metalloproteinase inhibitor on host resistance against Listeria monocytogenes infection". FEMS *Immunol Med Microbiol*; 29(3):187-994.

Capítulo 23

Asistencia de enfermería a pacientes con traumatismos

Aleida Ballesteros Ramos,
Yamila Valiente Rodríguez
Tahimi García Mirabal

Traumatismos

La causa más importante de mortalidad en el grupo de edad comprendido entre 10 y 40 años es el trauma grave. Como causa global de muerte en todas las edades, el trauma es superado, únicamente, por el cáncer y la arteriosclerosis. Por su alta incidencia en nuestra población, es importante que todos los profesionales de enfermería, desarrollen los conocimientos y habilidades esenciales para una adecuada valoración e intervención oportuna ante este problema de salud.

Se consideran los factores de riesgo para el trauma grave: el alcoholismo, la edad, el sexo y la actividad laboral. En los accidentes de tránsito el alcoholismo es el factor predominante.

El trauma grave es un problema con un elevado índice de invalidez y altos gastos económicos en su atención, curación y rehabilitación. Por tal razón, es indispensable incrementar los programas de prevención de accidentes y adiestramiento del cuerpo médico para estas situaciones.

El tratamiento del paciente con trauma grave debe iniciarse en el lugar del accidente, donde es importante contrarrestar los daños que en ese momento comprometen la vida. Durante esta fase debe enfatizarse la necesidad de efectuar el establecimiento de una vía permeable efectuar tratamiento del choque, controlar hemorragias externas, inmovilizar adecuadamente al paciente y trasladarlo de inmediato al sitio más cercano y apropiado, de preferencia un centro especializado en trauma.

Es importante planificar por adelantado los requerimientos para la llegada del paciente al hospital donde debe proveerse equipo necesario para establecer una vía aérea y tener listas soluciones cristaloides. También deberá contarse con lo necesario para iniciar monitorización inmediata y disponer de apoyo médico extra cuando sea necesario. Es indispensable asegurar la presencia inmediata del personal de laboratorio y radiología.

Etiología. Según las causas más frecuentes de los traumatismos se clasifican en:

1. Trauma cerrado: ocurre como consecuencia de colisiones automovilísticas, caídas y otros mecanismos ligados al transporte-recreación y accidentes ocupacionales.
   Con respecto al accidente automovilístico es importante investigar: uso de cinturón de seguridad, deformación del volante, dirección del impacto, daños del automóvil y eyección del paciente fuera del vehículo.
2. Trauma penetrante: son ocasionados por arma de fuego, arma blanca y empalamientos. Es importante conocer la región anatómica comprometida, los órganos que se encuentran en la vecindad del trayecto y la velocidad del proyectil. Es importante para determinar la extensión y la gravedad de la lesión conocer el calibre y velocidad del proyectil, trayectoria y distancia a la que fue disparada.

Valoración clínica, examen físico general. La valoración clínica de los pacientes traumatizados debe realizarse de forma cefalocaudal.

Cabeza. Se debe examinar toda la cabeza y el cuero cabelludo en busca de laceraciones, contusiones y/o fracturas. También debe explorarse la agudeza visual, el tamaño de las pupilas, hemorragias conjuntivales o en fondo de ojo, lesiones penetrantes, lentes de contacto.

Trauma maxilofacial. Si no está asociado a obstrucción de la vía aérea o hemorragia mayor será tratado después de la estabilización y solución de lesiones con riesgo vital.

Evaluación neurológica. Debe incluir funciones sensitivas y motoras de las extremidades, reevaluación del estado de conciencia, tamaño pupilar y capacidad de respuesta. La escala de coma de Glasgow es una evaluación numérica que facilita la detección temprana de alteraciones en el estado neurológico. La parálisis o paresia sugiere lesión importante de columna vertebral o sistema nervioso periférico. La inmovilización total del paciente es fundamental hasta que se hayan descartado lesiones de la columna (ver Trauma craneoencefálico 'TCE').

Columna cervical y cuello. Siempre que exista traumatismo maxilofacial o de la cabeza se debe sospechar lesión inestable de columna cervical, por lo cual debe ser inmovilizado el cuello hasta que se haya descartado una lesión. El examen debe incluir inspección, palpación y auscultación. La ausencia de dolor o lesión neurológica no excluye una lesión de columna cervical. Se debe descartar también enfisema subcutáneo, desviación de la tráquea o fracturas laríngeas.

Si un paciente usa casco deportivo, siempre se debe proteger la columna cervical y la remoción del casco será con extremo cuidado. Cuando existe un trauma penetrante o sea que la herida perfore, no debe ser explorada manualmente en urgencias; estas requerirán evaluación en quirófano por especialista.

Tórax. Se debe iniciar con una inspección de la cara anterior y posterior, palpación de toda la caja torácica y percusión cuidadosa. Las lesiones significativas se manifiestan por dolor y dificultad respiratoria. La evaluación de estructuras internas se realiza por medio de la auscultación y se complementará con radiografías. Los ruidos serán auscultados principalmente en la parte anterosuperior del

tórax en busca de neumotórax y en la cara posterior de la base para hemotórax. Los ruidos cardíacos apagados con presión de pulso disminuida pueden indicar taponamiento cardíaco. La ingurgitación de las venas yugulares se presenta en taponamiento cardíaco y neumotórax a tensión.

La ruptura aórtica puede ser sugerida cuando en una placa de tórax encontramos: ensanchamiento del mediastino (más confiable), fractura de la primera y segunda costillas, borramiento del borde del cayado aórtico, desviación de la tráquea hacia la derecha, presencia de un capuchón pleural, elevación y desviación hacia la derecha del bronquio mayor derecho, depresión del bronquio mayor izquierdo, obliteración del espacio entre la arteria pulmonar y la aorta y desviación del esófago (sonda nasogástrica) hacia la derecha.

Otras lesiones importantes a tener en cuenta son: la contusión pulmonar con o sin tórax inestable, contusión cardíaca, ruptura traumática del diafragma, lesiones del árbol traqueobronquial, trauma del esófago.

Abdomen. Las lesiones abdominales son potencialmente peligrosas y deben ser diagnosticadas y tratadas agresivamente. No es tan importante establecer el diagnóstico específico sino el hecho de sí existe o no una complicación abdominal y determinar la necesidad de una intervención quirúrgica. En el examen inicial puede no ser representativa alguna lesión y por eso la reevaluación frecuente, por el mismo examinador, es importante en el trauma cerrado. A menudo el dolor es enmascarado por un TCE o por ingestión de sustancias tóxicas. Hasta 20 % de pacientes con hemoperitoneo agudo tienen examen abdominal normal en la primera revisión. El examen físico consta de inspección, donde se desnuda completamente al paciente; auscultación, para presencia o ausencia de ruidos intestinales; percusión, con el fin primordial de producir dolor sutil al rebote; palpación, para obtener información tanto objetiva como subjetiva.

Se deberá realizar lavado peritoneal o TAC cuando el examen clínico abdominal es:

1. Equívoco: Fracturas costales inferiores, fractura de pelvis y de la columna lumbar, por enmascaramiento.
2. Poco confiable: por asociación de TCE, intoxicantes o paraplejía.
3. Impracticable: cuando el paciente va a ser sometido a estudios radiológicos prolongados o anestesia general para tratamiento de lesiones extraabdominales.

Pruebas diagnósticas:

Tomografía computada (TC). Requiere del transporte del paciente y tiempo suficiente para realizar el estudio. Se realiza únicamente en pacientes estables. Tiene mayor especificidad que el lavado peritoneal diagnóstico.

Laparotomía exploratoria. Indicaciones para laparotomía: hipotensión con evidencia de lesión abdominal: herida por proyectil de arma de fuego, herida por arma corto punzante, trauma cerrado con sangre fresca en el LPD; peritonitis temprana o tardía; hipotensión recurrente a pesar de una resucitación adecuada; aire extraluminal; heridas del diafragma y perforación intraperitoneal de la vejiga en el cistograma y luxación del cristalino.

Pelvis. Busque la presencia de deformidad, contusiones, abrasiones, heridas penetrantes, movimientos paradójicos, quemaduras, laceraciones y edema. Palpe y busque la presencie de dolor, inestabilidad y crepitación.

Comprima la sínfisis del pubis y comprima ambas crestas ilíacas.

Extremidades superiores e inferiores. Busque por la presencia de deformidad, contusiones, abrasiones heridas penetrantes, movimientos paradójicos, quemaduras, laceraciones y edema.

Palpe el pulso y determine actividad motora y sensitiva.

Desarrollo. Teniendo en cuenta el análisis anterior los traumatismos se pueden clasificar en:

1. Trauma de cráneo.
2. Trauma de tórax.
3. Trauma raquimedular.
4. Trauma de abdomen.
5. Trauma de extremidades.

Traumatismo craneoencefálico

Definición. El TCE es el resultado de la explicación brusca sobre la cabeza de una fuerza física de tal magnitud que provoque lesiones en el cuero cabelludo, el cráneo, las meninges y el tejido encefálico. Jennet y colaboradores lo definen como el evento resultante de la aplicación de una fuerza física que incluye al menos una de las siguientes circunstancias:

1. Historia definida de un trauma.
2. Laceración del cuero cabelludo de la frente.
3. Alteración del estado de conciencia tras el evento sin importar su duración.

Su importancia radica en que se convierten en la primera causa de muerte traumática en menores de 15 años y causa de primer orden de retraso mental, epilepsia e incapacidad física.

Valoración de enfermería

Para la valoración de enfermería en el traumatismo es importante tener en cuenta aspectos tales como:

Patogenia. Durante siglos la causa más común de traumas craneoencefálicos fue el trauma obtuso resultado de caídas, golpes a la cabeza, o la proyección de esta (móvil) contra un objeto relativamente estático y sólido; son los más frecuentes en la vida civil y los que tienen el mayor peso en la morbimortalidad por esta enfermedad.

Estas fuerzas dependiendo de su violencia producen varios grados de lesión al pericráneo, bóveda craneal y son trasmitidas al encéfalo frecuentemente golpeado

y ocasionalmente lacerados si los fragmentos óseos son proyectados dentro de la sustancia cerebral.

El segundo tipo de lesión se presenta con la introducción de proyectiles por arma de fuego y los explosivos con metralla, estos proyectiles después de penetrar la piel y el hueso se alojan dentro de la cavidad craneal y si poseen una velocidad suficientemente alta provocan grandes laceraciones cerebrales.

La tercera forma de trauma resulta por las fuerzas trasmitidas a través del raquis cervical o por trauma indirecto, como cuando se produce una caída sobre los pies que las primeras vértebras cervicales se proyectan dentro de la base del cráneo, en las aceleraciones bruscas del cuerpo con suficiente hiperextensión o hiperflexión del cuello o en las compresiones toraco abdominales bruscas que la presión se transmite a través de los grandes vasos hacia la cavidad craneana.

El impacto biomecánico sobre las estructuras encefálicas provoca la lesión del tejido nervioso mediante dos mecanismos básicos complejos y estrechamente relacionados señalados como lesiones primaria y secundaria.

La lesión primaria se define como el conjunto de lesiones (nerviosas y vasculares) que aparecen inmediatamente como consecuencia de la agresión mecánica, lesiones que hasta el momento actual carecen de tratamiento, el modelo biomecánico puede ser de 2 tipos: estático; cabeza fija contra objeto móvil cuyo ejemplo más característico podría ser la agresión con objeto contundente sobre la cabeza y el dinámico; cabeza móvil contra objeto fijo o en movimiento cuyo paradigma es el accidente del tránsito.

En general este tipo de impacto es responsable de las fracturas de cráneo y hematomas epidurales y subdurales. Sin embargo, el modelo de impacto dinámico es el de más trascendencia y frecuencia en la práctica clínica, en este ejemplo el movimiento generado por el impacto es de 2 tipos: de tensión que provoca elongación y de cizallamiento que provoca una distorsión angular, en el modelo dinámico además de la energía cinética absorbida por el cuello cabelludo y la bóveda craneana que puede sufrir deformación, fracturas o ambas, el impacto origina dos efectos mecánicos sobre el encéfalo: un movimiento de traslación que causa desplazamiento de la masa encefálica con respecto al cráneo y otras estructuras intracraneanas como la duramadre y además incluye cambios en la presión intracraneana, y un movimiento de rotación en el que el cerebro se retarda con relación al cráneo y se crean fuerzas sobre las conexiones del cerebro con la duramadre y el cráneo (venas de anclaje, grandes vasos de la base) y sobre el tejido cerebral propiamente dicho. Las lesiones anatómicas resultantes de este tipo de impacto son: la lesión axonal difusa, las contusiones, las laceraciones y los hematomas intracerebrales.

La lesión secundaria se define como la lesión cerebral provocada por una serie de agresiones sistémicas o intracraneanas que aparecen al cabo de minutos, horas e incluso días después del traumatismo, como la lesión mecánica primaria que ocurre en el momento del impacto no puede ser evitada por ninguna terapéutica conocida hasta el momento. El objetivo fundamental del manejo de los traumatismos craneoencefálicos es prevenir los insultos secundarios al cerebro ya lesionado, de

esta forma la reducción de la mortalidad y las secuelas del TCE constatada en los últimos años obedece al mejor control y prevención de la lesión secundaria.

La evaluación clínica tiene un doble valor: como elemento muy útil para el diagnóstico y como criterio para el seguimiento del paciente y la orientación del tratamiento. La evaluación por imágenes y la oxigenación y perfusión del tejido encefálico contribuyen igualmente en esos mismos aspectos.

La historia clínica es fundamental en el diagnóstico del TCE. Es importante no pasar por alto la posibilidad de traumas no reconocidos especialmente en ancianos, alcohólicos y niños pequeños. Es necesario recabar información de las causas, la naturaleza y el perfil temporal del incidente traumático para establecer el diagnóstico, entender el curso clínico, predecir eventos clínicos y la forma de prevenirlos. Los trastornos de conciencia recabados mediante la historia clínica, particularmente en relación con la duración del período de amnesia postraumática se han utilizado para determinar la gravedad de la lesión primaria. Una amnesia menor de 5 min es probablemente debida a un TCE leve, si es mayor de 4 semanas está asociada por lo general con un TCE grave.

Los hallazgos físicos que se obtengan inmediatamente después del evento traumático son de igual o mayor importancia que la historia clínica. La comunicación de los hallazgos debe efectuarse en forma estandarizada; para lo anterior se utiliza la escala de Glasgow. Además, es necesario obtener información de la presencia o ausencia de signos neurológicos focales, evaluación del tamaño pupilar y su reactividad y de ser posible evaluación de la función del tallo cerebral. Si no se utiliza la escala descrita o algún otro sistema de comunicación, es preferible utilizar descripciones simples y cortas pero adecuadas, más que términos vagos que conducen a mala interpretación de la evaluación clínica.

En situación de emergencia, el examen neurológico completo y detallado es inadecuado; por el contrario ante una circunstancia menos urgente, el análisis de signos focales menores pueden ser de extrema utilidad en el diagnóstico. Es necesaria la búsqueda de signos que indican daño a la duramadre, tales como los trastornos en la función de los nervios craneales.

Si existe paresia del nervio facial o pérdida auditiva se deber sospechar en una fractura de base de cráneo, trastornos de olfacción, de visión o de los movimientos oculares, pueden resultar de una fractura en la fosa anterior; otros signos incluyen la coloración violácea periorbitaria (ojos de mapache), el hemotímpano o la tinción sanguinolenta del LCR escapando por nariz o por el oído.

La función motora debe evaluase en forma global al igual que la sensibilidad utilizando un estímulo doloroso intenso; la función cerebelosa es imposible de evaluar en el paciente inconsciente. El examen de los nervios craneales incluye la observación de la posición y movimientos espontáneos de los ojos, el examen del fondo del ojo para descartar la presencia de papiledema y el tamaño de las pupilas con su respuesta a la luz; todos son datos importantes que pueden evaluarse rápidamente. El reflejo corneal debe examinarse y de ser posible los movimientos oculares a la maniobra oculocefálica y oculovestibular.

Monitoreo clínico. La evaluación de las funciones vitales incluye tensión arterial, pulso, FR y temperatura corporal.

La evaluación neurológica se efectuará tan frecuente como lo dictamine la estabilidad del paciente; es decir, pueden ser necesarias evaluaciones clínicas cada 10 o 15 min o menos frecuentes como cada 8 o 12 h en función del estado clínico.

Se han utilizado para el monitoreo clínico la medición de la presión de perfusión cerebral así como del O_2 y CO_2 arterial. El monitorizar la presión intracraneal, permite conocer los cambios de presión y determinar si se requiere manejo para hipertensión endocraneal. El electroencefalograma ha sido útil para determinar la presencia de epilepsia no clínicamente evidente, debido a la relajación que en ocasiones se utiliza en pacientes intubados con ventilación mecánica o agitados.

Evaluación radiológica. La disponibilidad de la TAC de cráneo ha condicionado que el uso de la radiografía simple de cráneo en el paciente con TCE haya desaparecido. La TAC es utilizada en la evaluación inicial y el seguimiento de los pacientes con TCE. Proporciona información rápida y no invasiva del tejido cerebral así como la presencia de colecciones sanguíneas intracerebrales o extracerebrales y anormalidades en el LCR.

La TAC y la imagen por resonancia magnética (IRM) permiten efectuar decisiones de manejo en el TCE y permiten calificar la gravedad del daño, los posibles patrones de lesión, los mecanismos patofisiológicos y el pronóstico. La clasificación se basa en la presencia de hematomas subdurales, extradurales, intracerebrales, contusiones o datos indirectos, tales como la elevación de la presión intracraneal y el edema cerebral (obliteración del tercer ventrículo, de cisternas basales, desplazamientos de estructuras de la línea media) y los signos de isquemia cerebral. Se ha descrito recientemente que el tipo de lesión demostrada por TAC (lesión axonal difusa, edema cerebral, daño focal) tiene influencia en la evolución y las secuelas neurosicológicas de un adulto con lesión craneal grave. Estos estudios se utilizan para identificar el grado de lesión en el TCE, las complicaciones intracraneales y definir las causas del deterioro clínico.

Formas clínicas de manifestación del trauma craneoencefálico

Las posibilidades de síndromes que pueden presentarse ante un TCE son fundamentalmente:

1. Contusión cerebral.
2. Contusión cerebral.
3. Fractura de cráneo.
4. Hematomas.

Contusión cerebral. Es una lesión encefálica difusa producida por la sacudida del encéfalo, está caracterizada por la pérdida súbita traumática pero transitoria (menor de 5 min) de la conciencia, acompañado de déficit de la memoria retrógrada (no recuerda eventos previos al accidente). Al despertar el paciente se muestra

ansioso, repetitivo, no recuerda lo sucedido y puede llegar a la agresividad. Habitualmente no hay lesión encefálica subyacente, por lo tanto no deja secuelas.

Contusión cerebral. Se caracteriza por una más profunda depresión de la conciencia, puede existir inconsciencia desde 5 min a 1 h con trastornos respiratorios y neurovegetativos y será producida por cambios de velocidad bruscos en los cuales el encéfalo choca contra la superficie irregular interna del cráneo por un mecanismo de contragolpe, produciendo laceraciones y contusiones del tejido nervioso y de pequeños vasos. Los hallazgos clínicos serán del mismo lado, por un mecanismo de golpe directo (más frecuente occipital) o bien del lado contrario por contragolpe (frontal o temporal). Clínicamente se observará amnesia retrógrada y anterógrada, cuando se asocia a un incremento significativo de la PIC puede haber vómitos persistentes. Los signos de focalización neurológica estarán en relación con el sitio de la contusión que suele acompañarse de edema cerebrar perifocal o generalizada en los casos más graves.

Fracturas de cráneo. Por sí mismo no presentan riesgo de morbilidad, son las lesiones subyacentes las que condicionan la gravedad del paciente. Se van a sospechar según el mecanismo de lesión y la presencia de deformidad del cráneo y existen estas formas:

1. Las lineales: que constituyen 80 %.
2. Las deprimidas: pueden asociarse a impactos de fragmentos óseo sobre el encéfalo.
3. De base de cráneo: la mayoría son consecuencia de extensión de una fractura lineal. Se sospecha de forma precoz por la salida de sangre o LCR a través de la nariz o del oído, horas después en etapas tardías se aprecian hematomas sobre las superficies óseas, ya sea alrededor del tejido periorbitario produciendo la aparición de ojos de mapache o si la fractura fuera hacia la región occipital el hematoma seria en el tejido celular subcutáneo de la región retroauricular denominándose signo de Batlle.
4. Complicada.
5. Con objetos penetrantes.

Hematomas. *Hematoma epidural*. Se observa en 2 % de los pacientes con trauma de cabeza, y tienen una mortalidad de 15-20 % si es diagnosticado. Se debe al desgarro de la arteria meníngea media ubicada entre la duramadre y la superficie interna del cráneo. Es causada habitualmente por traumas de baja densidad tales como pelotazos o cocotazos. Los mecanismo de lesión son, por contragolpe o laceraciones producidas al desprenderse la duramadre de la capa interna del cráneo, produciendo el desgarro de la arteria. Se asocian frecuentemente a fracturas de cráneo. Clínicamente se caracteriza por: pérdida de conciencia súbita que puede recuperarse en pocos minutos (intervalo o período lúcido), en 80 % de los casos asociado a somnolencia, cefalea y vómitos para aparecer en minutos u horas una depresión secundaria de conciencia. Posteriormente aparecen signos de focalización motora del lado contrario y midriasis del mismo lado.

Hematoma subdural. Pueden ser agudos, subagudos y crónicos, tienen peor pronóstico que los hematomas epidurales. Se asocian a traumas de alto impacto capaces de romper las venas comunicantes meníngeas las cuales sangran debajo de la duramadre.

Hematoma subdural agudo. Manifiestan síntomas y signos en las primeras 24 h. Se ocasionan por impactos a alta velocidad, se asocian a lesiones encefálicas subyacentes, por lo tanto su pronóstico es muy malo, aunque se intervenga precozmente la mortalidad será de 50 a 80 % de los casos.

Hematoma subdural subagudo. Los síntomas se manifiestan entre 24 y 64 horas. Traducen menor lesión encefálica. La mortalidad es de 25 %.

Hematoma subdural crónico. Se manifiesta después de las 64 h o semanas o meses después de recibido el trauma. Tiene una mortalidad de 50 % por no diagnosticarse a tiempo. Se debe sospechar en pacientes con trauma de cabeza, aunque sea aparentemente menor, con alguno de estos síntomas: cefalea persistente o recurrente, visión borrosa, doble, u otro trastorno visual agudo, náuseas y vómitos, somnolencia, cambios de personalidad, confusión o desorientación y cambios en el nivel de conciencia.

Hematomas intracraneales. Se producen por la hemorragia dentro del parénquima cerebral por desgarro de vasos. Los síntomas dependen del área donde se encuentre ubicado el hematoma. Pueden ser secundarios a traumas penetrantes o cerrados por mecanismos de cambios de velocidad. Aquí las convulsiones son precoces secundarias a la gran HTEC.

Manejo y tratamiento

La oxigenación y perfusión del tejido nervioso posterior al TCE son los factores más importantes en el manejo y por consecuencia en la evolución y el pronóstico de estos pacientes. El manejo puede iniciarse en el lugar de los hechos, donde generalmente no hay condiciones adecuadas pero de ser posible se deberá establecer y mantener una vía aérea adecuada. Con la llegada de paramédicos se puede dar ventilación a través de *ambu* e iniciar oxigenación, estabilizar la columna cervical hasta que sea evaluada y decidir la intubación endotraqueal.

Durante la evaluación neurológica Si el paciente tiene un puntaje de 8 o menos en la escala de Glasgow deberá intubarse en forma profiláctica. Al llegar al hospital se debe de canalizar una vena periférica para infusión de solución salina, se colocará un cuello cervical, de ser posible una línea arterial para medir la presión arterial sistémica y realizar estudios de neuroimagen.

Manejo inicial del paciente con TCE:

A. Vía aérea permeable: retirar cuerpos extraños de la cavidad bucal y vigilar posición de cabeza y cuello, estabilizando la columna cervical, incluso antes de que se efectúe el examen radiológico.

B. Asegurar ventilación: evaluar y tratar posibles alteraciones de la función respiratoria (neumotórax, hemotórax, traumatismo pulmonar, etc.).

C. Establecer una circulación adecuada: evaluar la perfusión sanguínea, pulsos periféricos y tensión arterial, y localizar hemorragias en cavidades (abdominal, torácica y retroperitoneal).

Aspectos a tener en cuenta en la evaluación neurológica:

1. Estado de conciencia.
2. Respuestas motoras de miembros (al estímulo doloroso).
3. Reflejos osteotendinosos.
4. Reflejos pupilares.
5. Respuestas oculomotoras.
6. Patrón respiratorio.
7. Respuestas faciales y palpebrales (al estímulo doloroso).

Los pacientes con TCE grave deben admitirse al hospital sin cuestionamiento alguno; en cambio, aquellos con traumatismos craneales moderados o menores, la necesidad de hospitalización se decide mediante los siguientes parámetros: pérdida de conciencia mayor de 5 a 10 min; evidencia de signos neurológicos focales; crisis convulsivas postraumatismo, fracturas de cráneo, y en particular cuando están deprimidas o compuestas o cuando existe salida de LCR; y factores que hacen difícil o imposible la evaluación (por ejemplo en niños muy pequeños, en drogadictos o alcohólicos.

Cuando exista duda en cuanto a los datos clínicos, lo mejor y más confiable es hospitalizar al paciente. Si se decide egresar al paciente después de la evaluación en urgencias, deberá designarse un responsable que se encargue de la observación y seguimiento y determinar la necesidad de trasladarlo nuevamente al hospital.

Una vez estabilizado el paciente y si no requiere tratamiento quirúrgico la enfermera o enfermero deberá garantizar las siguientes acciones:

1. Mantener una posición semisentada (elevación de la cabeza de 30 a 40 24 °); para favorecer el retorno venoso e impedir flexión o compresión de las yugulares, debe limitarse a la posición de la cabeza hacia abajo (típica en la fisioterapia pulmonar)
2. Mantener hematócrito entre 30 y 34 %, considerando que la deshidratación no es un método adecuado para el tratamiento de la hipertensión intracraneal.
3. Monitorizar la presencia de secreción inapropiada de hormona antidiurética, lo cual ocasiona retención de agua corporal.
4. Administrar gotas oculares para prevenir daño e infecciones en la córnea.
5. Iniciar dieta en forma temprana a través sonda nasogástrica o vía parenteral de tal forma que se mantenga un balance nitrogenado adecuado.
6. Administrar bloqueadores de los receptores H_2 para evitar úlceras gástricas por estrés.
7. Administrar laxantes para evitar esfuerzo al evacuar.
8. Administrar dosis profilácticas de heparina o heparinoides por vía subcutánea; estos últimos son los más aceptados en la actualidad.
9. Colocar sonda vesical que permita el cuidado de la vejiga además de cuantificar egresos.

10. Cambios de posición para evitar lesiones en la piel.
11. Fisioterapia osteomioarticular para evitar desarrollo de contracturas.
12. Si ocurren crisis convulsivas, se utilizará diazepam por vía endovenosa e iniciar difenilhidantoína, que se mantendrá para prevención de crisis posterior al TCE a largo plazo.

La clasificación de los estados de conciencia se representa en la tabla 23.1 y la de los estados de las pupilas se representa en la tablas 23.2 y la figuras 23.1. y 23.2.

Tabla 23.1. Clasificación de los estados de conciencia

Clasificación	Descripción
I	Alerta; responde inmediatamente a las preguntas; puede estar desorientado y confuso; obedece órdenes complejas
II	Somnoliento, confuso y sin interés por el medio que le rodea; se duerme fácilmente cuando no se le estimula; obedece solamente órdenes sencillas
III	Estuporoso, duerme cuando no se le estimula; responde rápi da y adecuadamente a estímulos dolorosos de moderada intensidad
IV	Estupor profundo; responde solamente a estímulos dolorosos prolongados
V	Coma; no responde a ningún estímulo; presenta fenómenos de decorticación y de descerebración
VI	Coma profundo; flaccidez; no responde a ningún estímulo

Tabla 23.2. Clasificación de los estados de las pupilas

Según el tamaño	Mióticas	Diámetro < 2 mm
	Medias	Diámetro >2 y < 5 mm
	Midriáticas	Midriáticas >5 mm
Según la relación entre ellas	Isocóricas	Iguales
	Anisocóricas	Desiguales
	Discóricas	Forma irregular
Según la respuesta a la luz	Reactivas	Contracción al acercar el foco luminoso
	Arreactivas	Inmóviles al acercar el foco luminoso

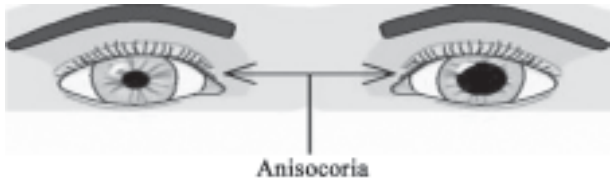


Fig. 23.1. Clasificación de los estados de las pupilas.

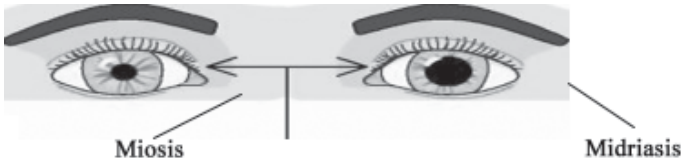


Fig. 23.2. Clasificación de los estados de las pupilas.

Valoración del coma mediante la escala de Glasgow

La clasificación de la gravedad se efectúa mediante la escala de Glasgow. Esta escala, a pesar de tener algunos defectos, es la más utilizada en pacientes con TCE; su evaluación se lleva a cabo utilizando 3 criterios como son las respuestas oculares o visuales, y las respuestas motoras como se aprecia en el cuadro que sigue; la medición se expresa en forma numérica y según el puntaje obtenido se considera TCE leve cuando se obtiene un puntaje de 13 a 15, moderado cuando se registran de 9 a 12 puntos y grave cuando el puntaje es menor de 8 (Tabla 23.3).

Las lesiones que pueden requerir tratamiento quirúrgico son:

1. Fractura abierta deprimida (con o sin salida de LCR y/o tejido cerebral).
2. Fractura cerrada deprimida de más de 5 mm.
3. Hematoma subdural agudo.
4. Hematoma epidural.
5. Contusión del polo frontal o temporal
6. Hematoma intracerebral.
7. Hidrocefalia (rara en TCE severo).
8 Heridas penetrantes (arma de fuego o corto punzante.

Los pacientes con TCE leve, por lo general, son tratados ambulatoriamente y solo 5 % o menos requieren hospitalización. A su vez, los pacientes con TCE

Tabla 23.3. Escala de Glasgow

Concepto	Tipo	Puntos
Apertura ocular	Espontánea	4
	Estímulo verbal	3
	Estimulo doloroso	2
	Ausente	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Conversación confusa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Incomprensible	2
	Ausente	1
Respuesta motora	Obecede órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Flexion al dolor	4
	Flexión anormal	3
	Estensión al dolor	2
	Ausente	1

Número máximo de puntos: 15
Número mínimo de puntos: 3

moderado generalmente son hospitalizados para observación y tratamiento, y finalmente los pacientes con TCE severo requieren manejo intrahospitalario en unidad de cuidado intensivo.

Trauma de tórax

Definición. Constituyen lesiones del tórax causadas por accidentes generalmente asociadas a traumatismos craneales, abdominales y de extremidades, pueden ser penetrantes o cerradas.

Las lesiones penetrantes son causadas por fuerzas distribuidas sobre una pequeña área, como en heridas por armas de fuego, cuchilladas o caídas sobre objetos puntiagudos. En las lesiones de trauma penetrante cualquier estructura u órgano de la cavidad torácica puede ser lesionada.

En el trauma cerrado, las fuerzas se distribuyen sobre un área más grande, y ocurren muchas lesiones por desaceleración, estallamiento y cizallamiento. En trauma cerrado, o cuando el mecanismo de lesión involucra una rápida desaceleración se deben sospechar condiciones tales como neumotórax, taponamiento cardíaco y rupturas aórticas. Una vez explorado el paciente y descartadas o tratadas las lesiones potencialmente letales de forma inmediata y adecuada, convendría realizar un recuento de las posibles estructuras torácicas que se han podido lesionar con motivo del traumatismo torácico.

Diferentes tipos de lesiones traumáticas torácicas

Lesiones de pared torácica. Incluye lesiones costales y de esternón. Son las lesiones más frecuentes en este tipo de traumas. Su ausencia, en jóvenes y niños es frecuente y muchas veces es sugerente lesión pulmonar severa teniendo que ser descartado el neumotórax:

1. Fracturas de 3 primeras costillas: se producen en traumas severos de gran energía, clásicamente asociada a lesiones de vía aérea principal y grandes vasos.
2. Fracturas costales de la 9na. a la 12ma: obligan a descartar lesiones abdominales acompañantes.
3. La presencia de dos o más fracturas costales en 2 áreas de la parrilla costal: anuncian complicaciones graves como el tórax inestable y lesiones pulmonares subyacentes.

Lesiones de la cavidad pleural. La presencia de neumotórax va a detectar una pérdida de integridad en la vía aérea a nivel alveolar; siempre que este sea bilateral, se debe descartar una lesión tan grave como la rotura de tráquea intratorácica o un bronquio principal. El hemotórax debe de ser valorado en 3 vertientes, la causa que lo origina debe de ser siempre aclarada, su volumen y si es unilateral o bilateral. Se debe establecer siempre su causa así como sangramientos persistentes después de la estabilización inicial van a ser sugerentes de lesión vascular intratorácica, desde una arteria intercostal hasta lesiones vasculares mediastínicas.

Lesiones pulmonares. Las lesiones más frecuentes son las contusiones pulmonares que son un marcador muy fiel de gravedad y mal pronóstico en el sentido de desarrollo de insuficiencia respiratoria. Este pulmón ha sido traumatizado al grado que presenta sangrado intersticial y alveolar, lo cual condiciona áreas del pulmón que no son ya ventiladas o tampoco son prefundidas con sangre, por lo cual produce un compromiso significativo de la oxigenación esto es potencialmente mortal debido a que la falla respiratoria producida se desarrolla rápidamente en las primeras 24 h. Las lesiones radiológicas muy precoces visualizables ya en urgencias pueden ser sugerentes más de aspiración de contenido gástrico u orofaríngeo.

Lesiones del diafragma. Son más frecuentes en heridas penetrantes de tórax. En los traumas cerrados implican un importante impacto de gran energía con aumento súbito de presiones intra abdominales; que suelen sospecharse desde el principio por radiología simple. Al incrementar la presión intraabdominal como consecuencia de la compresión del abdomen, esto puede ser de tal magnitud que provoque un desgarro del diafragma y fuerce el contenido abdominal a entrar hacia la cavidad torácica, este problema puede ocurrir con igual frecuencia en ambos lados. El paciente puede quejarse de molestias abdominales o de falta de respiración. En la exploración pueden encontrarse ruidos respiratorios disminuidos, también pueden escucharse ruidos intestinales con más frecuencias en el hemotórax izquierdo. En los casos en que una cantidad importante de órganos intraabdominales sea desplazada hacia dentro del tórax, el abdomen parecerá vacío en apariencia o con depresión marcada.

Lesiones mediastínicas. Son en forma de aire y sobre todo la presencia de posibles hematomas mediastínicos. Las imágenes radiológicas sugestivas de ensanchamiento-desplazamiento mediastínico o bien o el borramiento del botón aórtico o de la línea de la aorta descendente deben de ser investigadas de forma que se descarten lesiones vasculares a ese nivel. Las lesiones cardíacas son extremadamente raras en los traumas cerrados.

Formas clínicas de presentación:

1. Traumatismos de pared torácica.
2. Traumatismos torácicos que cursan con insuficiencia respiratoria aguda.
3. Traumatismos torácicos asociado a cuadro de *shock* y acompañado o no de
4. Traumatismo torácico con sospecha de lesiones de grandes vasos mediastinitos.

Valoración de enfermería

La valoración d enfermería en los pacientes que han sufrido traumas toráxicos estará encaminada fundamentalmente a determinar las causas y posibles complicaciones que pueden estar comprometiendo la función respiratoria:

1. Durante la inspección: buscar signos externos de trauma, buscar signos de distensión venosa cervical, disparidad entre los campos pulmonares, sangramientos externos y desviación de la tráquea o discontinuidad de esta.
2. Durante la palpación: crepitación ósea o gaseosa, desviación de la tráquea y depresión de la pared.
3. Durante la auscultación: murmullo vesicular abolido o disminuido.

Lesiones torácicas a descartar de forma inmediata. Basados en estos datos clínicos que se han explorado anteriormente, se pasará, de forma inmediata, a descartar una serie de lesiones que por su gravedad pueden matar al paciente en cualquier momento.

Obstrucción de la vía aérea superior. Es la primera de las lesiones a descartar de forma inmediata; en caso de presentarse esta situación se resolverá mediante las técnicas de intubación traqueal habitual o por cricotiroidotomía.

Neumotórax a tensión. Se presenta y desarrolla, generalmente, a pacientes en ventilación mecánica, hay que recordar que el diagnóstico de neumotórax a tensión es clínico basado en datos respiratorios y hemodinámicas, no radiológico. Una vez detectado debe ser drenado de forma inmediata sin esperar a radiología de urgencia.

Neumotórax abierto. Su gravedad depende, directamente, del tamaño del orificio en la pared torácica; el manejo inicial va a consistir solo en sellar de inmediato mediante apósitos que tapen el paso de aire mientras se valoran otras lesiones y la cirugía.

Lesiones asociadas al trauma torácico. Hemotórax masivo. Su presencia, más de 1 500 mL suele ser secundaria a traumas abiertos que lesionan vasos intercostales o mediastínicos, debe de ser tratado mediante drenaje torácico, res-

tauración de la sangre perdida mediante cristaloides y concentrado de hematíes y mediante técnicas de diagnóstico por imagen que aclaren su origen; de todas formas e independientemente, la persistencia de sangramiento a un ritmo superior a 200 mL/h es indicación de toracotomía urgente.

Tórax inestable. Se debe de tener en cuenta lo antes posible que el trastorno más importante que origina es la hipoxemia aguda y de presentación muy rápida en pacientes ancianos o con patología respiratoria previa. En estos casos no se debe de demorar la intubación y ventilación mecánica que deberá ser de lo más precoz.

Taponamiento cardíaco. Esta complicación es en extremo rara en los traumatismos cerrados; sí se debe de sospechar su aparición en cualquier traumatismo torácico abierto que curse con cuadro de *shock* con o sin signos de hipertensión venosa. Ante la sospecha se debe de proceder al drenaje mediante toracotomía de urgencias o punción pericárdica momentáneamente.

Manejo y cuidados prehospitalario

Frente a un traumatismo torácico se debe emplear un esquema de trabajo que permita simultáneamente y con la mayor rapidez aplicar: "las medidas de reanimación" y realizar "la valoración inicial" del lesionado de forma sencilla:

1. El manejo inicial a pacientes con fracturas simples es la ferulización utilizando los brazos del paciente y un cabestrillo.
2. Oxigenación adecuada.
3. Apoyo ventilatorio cuando la ventilación se encuentre comprometida. Se debe estimular al paciente a tomar ventilaciones profundas y toser aunque esto provoque dolor. Esto previene atelectasias que podrían evolucionar a neumonías.

Las fracturas costales no deben ser inmovilizadas con telas adhesivas ni por ningún otro vendaje circular firme que comprima el tórax. Ya que ello limitaría la expansión torácica y la ventilación.

Manejo del tórax inestable. Cuando 3 o más costillas se fracturan en dos o más sitios, los segmentos involucrados pierden su soporte óseo, después que el espasmo muscular cede se moverán paradójicamente sin sincronización con el resto de la pared torácica:

1. Lo primero ferular el segmento inestable hacia dentro con la simple presión de la mano, o con un apósito abultado pegado con tela adhesiva a la pared torácica.
2. Lo más importante es asistir al paciente en su ventilación mediante ventilación positiva con el dispositivo bolsa/válvula /máscara.
3. Lo ideal en un tórax inestable severo es intubación endotraqueal y la ventilación con presión positiva.

Manejo de la contusión pulmonar

Apoyo ventilatorio adecuado y administración de oxígeno con una FiO_2 elevado de por lo menos 0,60.

Los pacientes con contusión pulmonar no toleran bien la sobrecarga de líquido ya que el líquido extra suministrado se va al espacio intersticial y el transporte de oxígeno se disminuye aún más, por lo tanto estos pacientes deben ser vigilados cuidadosamente cuando se le administra algún líquido intravenoso, sin embargo, no se debe restringir líquido en pacientes hipotensos o taquicárdicos.

Manejo del neumotórax cerrado:

1. Se coloca al paciente en una posición de semisentado a menos que esté contraindicado por una lesión de columna cervical o por posible hipovolemia.
2. Altas concentraciones de O_2 y apoyo ventilatorio si lo requiere.
3. Monitorización para anticiparnos al desarrollo de un neumotórax de tensión.
4. Transporte rápido para anticiparnos a futuras complicaciones.
5. Si la condición no se resuelve al abrir la herida, o si el neumotórax se desarrolla sin herida en la pared torácica, se debe efectuar la descompresión del tórax mediante la inserción de una aguja de grueso calibre en el espacio pleural del lado afectado.

La descompresión por aguja se efectúa con riesgo mínimo insertando un catéter sobre una aguja del número 14 o 16 dentro del espacio pleural afectado. Las relaciones anatómicas para su inserción son el 2do. o 3er. espacio intercostal al nivel de la línea medio clavicular, insertando la aguja sobre el borde superior de la tercera o cuarta costilla.

Inicialmente habrá un soplido de aire a través de la aguja, después de lo cual la aguja debe ser ocluida durante la inspiración para prevenir reacumulación de aire en el espacio pleural.

Para completar este procedimiento se necesita una válvula unidireccional, lo cual permitirá que el aire escape del espacio pleural pero que no entre, esto se puede hacer cortando un dedo de guante estéril, se enjuaga el interior del dedo del guante con agua estéril o solución salina para remover el talco y permitir un mayor sellado.

Perfore la punta del dedo extrayendo parcialmente el agua a través de esta, fije el dedo del guante sobre el cono de ensamblaje de la aguja y fíjelo a ella atándolo con una liga elástica.

Manejo del neumotórax abierto

El tratamiento estará dirigido primero a cerrar el orificio en la pared torácica, lo cual puede ser hecho con gasa vaselinada estéril o con cualquier otro tipo de apósito oclusivo fijado con tela adhesiva y solo se sellan 3 de los lados del apósito. Esto crea una ventana efectiva para permitir la descompresión espontánea de un neumotórax a tensión en desarrollo. Se debe observar meticulosamente al paciente hasta que llegue al hospital.

Altas concentraciones de oxígeno y una ventilación asistida con presión positiva proporcionará beneficios al paciente. Tratar hipovolemia si es necesario.

Manejo del neumotórax a tensión

La respiración se hace cada vez más difícil, disminuye el flujo de sangre hacia el corazón y la reducción de la presión en el espacio pleural.

En trauma penetrante se debe retrasar unos segundos el apósito o gasa que cubre la herida. Si la herida de la pared torácica no ha sellado espontáneamente por sí misma, se producirá un soplido de aire hacia fuera. Si esto no ocurre o persisten los signos y síntomas de compromiso respiratorio, la herida debe ser suavemente abierta para permitir que el aire escape a través de ella. En cualquier caso una vez que se halla liberado la presión debe volverse a sellar la herida. En el caso que sea necesario mantener abierto el defecto para prevenir el reacumulo de aire en la cavidad torácica es necesario ventilación asistida con FiO_2 aumentada.

Manejo del hemotórax:

1. Administrar oxígeno conjuntamente con la asistencia ventilatoria, utilizando un dispositivo de bolsa, válvula, mascara y/o un tubo endotraqueal si es necesario
2. La hipovolemia o el shock deben ser tratados con soluciones electrolíticas endovenosas y transporte rápido a un hospital en donde pueda efectuarse la reparación quirúrgica necesaria.

Ruptura traqueal bronquial. El trauma penetrante o el trauma cerrado pueden lesionar cualquier porción del árbol traqueobronquial debido a la relación que guarda la tráquea y los bronquios con vasos sanguíneos mayores, tales lesiones se asocian frecuentemente con hemorragias exanguinantes hacia el tórax o el mediastino o hacia la vía aérea en si produciendo asfixia: ventilación asistida con un FiO_2 de 0,60 a 1,0, tratar *shock* y transporte rápido al hospital.

Asfixia traumática. En el trauma cerrado y en las lesiones torácicas y abdominales por aplastamiento hay un marcado incremento en la presión intratorácica, lo cual fuerza a la sangre fuera de las cavidades derechas del corazón hacia las venas del tórax superior y del cuello. Esta presión se transmite a los capilares en el encéfalo, cabeza y cuello, produciendo microrrupturas, accidentes vasculares cerebrales, trastornos convulsivos y distensión venosa.

El paciente presenta cianosis localizada únicamente en el cuello superior y la cara. Debajo de esta área, a menos que haya problemas asociados y la coloración de la piel es rosada, puede haber distensión venosa yugular y edema o hemorragia de la conjuntiva.

En primer lugar se debe reconocer esta lesión, proporcionar y mantener una vía aérea permeable y atender las lesiones asociadas.

Manejos iniciales hospitalarios de reanimación y estabilización

Se basan en los principios de la resucitación cardiopulmonar y soporte vital avanzado; por orden se realizarán las siguientes técnicas: (profundizar en el capítulo de RCP).

1. Apertura y permeabilización de la vía aérea: mediante intubación traqueal, cuidando siempre la posibilidad del traumatismo cervical a la hora de hiperextender

el cuello. La cricoidotomía o traqueotomía de urgencias se indicaría en los casos en que es imposible la intubación traqueal.

2. Mantener la respiración: este capítulo incluye tanto la oxigenación como la ventilación. Inicialmente se realizará mediante bolsas de *ambu* o respiradores portátiles, se tendrá en cuenta previamente el haber descartado un neumotórax a tensión.
3. Mantener la hemodinámica del paciente: teniendo en cuenta inicialmente la causa más frecuente que es la hipovolemia, procediendo a la inserción de 2 a más catéteres, al valorar el estado hemodinámico, se debe de descartar siempre la posibilidad del neumotórax a tensión mediante la inspección, auscultación y la presencia de ingurgitación yugular, procediendo de forma inmediata al drenaje mediante tubo torácico. La infusión de líquidos que para nosotros resulta más adecuada es la de cristaloides, concretamente el suero salino isotónico en la menor cantidad posible para mantener las cifras de presión arterial sistémica, ya que es bien conocida la relación y el agravamiento de una temida complicación en estos pacientes: el distrés respiratorio del adulto.
4. Toracotomía: el manejo inicial en el área de urgencias hoy en día tiene sentido y ha quedado relegado a las lesiones traumáticas penetrantes, tanto por arma de fuego como blanca que hagan sospechar lesión del paquete vascular mediastínico. Se debe de realizar siempre por un equipo quirúrgico entrenado.

Trauma raquimedular

Definición. El trauma de columna vertebral cuando no es reconocido y apropiadamente manejado en el escenario puede condicionar daño irreparable y dejar al paciente paralizado de por vida.

Algunos pacientes sufren lesión de médula inmediata debido al accidente, otros pacientes sufren lesión de columna que primeramente no involucra a la médula y luego con la movilización de la columna provoca el daño de la médula.

El SNC no se regenera, no es posible reparar una lesión de médula, las lesiones pueden ocurrir entre los 16 y 35 años debido a que las personas de este grupo de edad participan en actividades violentas.

La acción de las fuerzas sobre la columna vertebral puede esforzar su movilidad más allá del rango normal debido a impactos sobre la cabeza, cuello o por desplazamiento brusco del tórax.

Todo paciente con alguna de estas condiciones debe ser movilizado en una posición neutral alineada (a menos que esté contraindicado).

Deben tener en mente que la ausencia de déficit neurológico no descarta la presencia de lesión ósea o ligamentosa, esto solo indica que hasta ese momento no ha ocurrido lesión de médula espinal.

Definición. Lesión de columna en cualquier paciente que presente lesiones de sobrecarga o estiramiento de esta, lesiones por encima de las clavículas, trauma severo de tronco, lesión cráneo-encefálica con alteración del estado de conciencia y antecedentes de caída de altura.

Causas de trauma de columna en adultos:

1. Accidentes automovilísticos.
2. Clavados en aguas poco profundas.
3. Accidentes de motocicletas.
4. Caídas y otros.

Causas de trauma de columna en niños:

1. Caídas de altura.
2. Caídas de triciclos.
3. Atropellamientos por vehículos motorizados.

Mecanismos fisiopatológicos específicos de daño que causan lesión. Carga axial. Ocurre de varias maneras, un ejemplo clave es cuando la cabeza del ocupante de un vehículo no sujetado con el cinturón de seguridad choca contra el parabrisas del automóvil o cuando la cabeza de un clavadista choca contra un objeto en aguas poco profundas. La flexión excesiva, hiperextensión excesiva y la hiperrotación excesiva causan daño óseo, desgarro de músculos y desgarro de la médula espinal.

Flexión lateral. Es más susceptible la columna, es necesario menos movimientos laterales para provocar daño.

Estiramiento. Ocurre cuando la cabeza es súbitamente detenida a una posición fija, este es un mecanismo común de lesión en campos de juegos para niños y en ahorcamientos.

¿Cuándo se presupone que haya lesión de columna? Aunque solamente entre 5-10 % de los pacientes postrauma, tienen lesión en la columna cervical?

Esta se debe tener en cuenta guiándose por el mecanismo de la lesión y por los indicadores sugestivos del trauma.

Mecanismos de la lesión:

1. Mecanismo con impacto violento sobre la cabeza, cuello, tronco o pelvis.
2. Accidentes que involucren aceleración súbita, desaceleración súbita o flexión lateral súbita (daño al automóvil, daño al casco).
3. Caídas de alturas mayores o iguales de 6 m.
4. Caídas en las cuales una parte del cuerpo haya sido detenida mientras el resto del cuerpo continúe su trayecto.
5. Volcadura vehicular con pacientes no sujetados con cinturón de seguridad, personas expulsadas del vehículo en movimiento, víctimas de una explosión.
6. Clavados en aguas poco profundas.
7. Lesión cráneo-encefálica con alteración del estado de conciencia.
8. Daño en el casco del motociclista.
9. Trauma cerrado del tronco.
10. Fracturas de piernas o cadera.

Shock medular. Condición neurológica que se presenta inmediatamente después de una lesión grave de la médula espinal con afección de las vías simpáticas descendentes con pérdida del tono vasomotor y de las vías simpáticas al corazón.

El paciente puede presentar:

1. Vasodilatación.
2. Hipotensión sin estrechamiento de la presión del pulso.
3. Bradicardia.
4. Piel rosada caliente y seca.
5. Arreflexia fláccida.
6. Esfínter rectal sin tono.
7. Capacidad de flexión, pero no de extensión del codo.
8. Respiración abdominal y de los músculos accesorios.
9. Priapismo.

Manejo y cuidados prehospitalario:

1. Con control de la columna cervical.
2. Con oxigenación a 100 %.
3. Venas con cristaloides EV para la hipovolemia relativa. Vasopresores (si necesidad).
4. Inmovilización en decúbito supino sobre una tabla rígida en posición neutral alineada.
5. Transportación. Días o semanas después el *shock* medular desaparece y la espasticidad, los reflejos hiperactivos y el signo de Babinski sustituyen el estado de flaccidez que caracteriza al *shock* medular.
6. El SNC no se regenera, no es posible reparar una lesión de la medula espinal, por tanto, es necesario atender a la víctima adecuadamente antes de que la lesión se produzca.
7. Las fracturas de un área de la columna se asocian con fracturas de otras áreas.
   En traumas de columna buscar primero dolor, después sensibilidad anormal, luego depresión o escalón óseo si el mecanismo de lesión es sugestivo.
8. El paciente debe ser trasladado a una institución que tenga servicios neuroquirúrgicos u ortopédicos.

Manejos y cuidados de enfermería en el hospital:

1. Mantenimiento de la posición del paciente en decúbito supino con el fowler bajo para evitar que se lesione más y posibles complicaciones.
2. Movilización con los cuidados necesarios con varias personas en bloque para no provocar más daño como sesión completa o mayor compresión.
3. Si presenta tracción en la cabeza no quitar el peso a la movilización y comprobar tensión, pues constituyen factores esenciales para su recuperación.
4. Realizar la cura diariamente utilizando agua jabón abundantes para el fijador y la piel aledaña, y antiséptico local a nivel de la salida de los fijadores de la piel.
5. Vigilar que se cumplan las indicaciones de fisioterapia (ejercicios pasivos de decantación muscular isométricos, movilidad de miembros superiores e inferiores sin que estas produzcan dolor y atendiendo al programa de rehabilitación instaurado por el médico).

6. Apoyo emocional, recordar que muchas de estas lesiones se producen en individuos jóvenes que producto del accidente han perdido la capacidad de la autoayuda y son frecuentes los estados psicopatológicos de depresión y ansiedad.
7. El resto de los procedimientos de enfermería son similares a los de cualquier otra entidad (signos vitales, baño en cama, controles de complementarios, rayos X y dieta rica en proteínas y vitaminas).

Trauma del abdomen

El trauma abdominal no reconocido es una de las causas más frecuente de muerte prevenible después de un traumatismo. A menudo, los signos peritoneales son sutiles y se ven empañados por el dolor de un traumatismo extraabdominal asociado o son enmascarados por un TCE, o por la ingestión de sustancias tóxicas. Hasta 20 % de los pacientes con hemoperitoneo agudo presentan un examen abdominal normal al ser valorados por primera vez en la sala de urgencias. Más aun, la cavidad peritoneal puede ser el reservorio potencial de una gran pérdida sanguínea oculta.

Cualquier paciente que haya sufrido una lesión por desaceleración o una herida penetrante en el torso debe pensarse que es una víctima potencial de una herida visceral abdominal.

Si el trauma abdominal no es detectado pasa a ser la segunda causa de muerte más frecuente.

Puede ser difícil de determinar en el período prehospitalario la magnitud real del trauma abdominal.

La muerte puede ser por una pérdida masiva de sangre producida tanto por lesiones penetrantes como por lesiones contusas cerradas.

Las referencias del accidente son de especial utilidad en la evaluación inicial del trauma cerrado multisistémico y del trauma penetrante. El paciente, si está conciente, es el idóneo para facilitar la mayor parte de la información. Por supuesto, el personal que hizo el cuidado prehospitalario y la policía, pueden proveer información referente al tiempo, mecanismos, presentación inicial del paciente, respuesta al manejo inicial y otras.

Es importante determinar la existencia de una lesión intraabdominal: ese es el factor principal en la evaluación del trauma abdominal.

Patogenia. Las lesiones del abdomen pueden ser causadas por trauma penetrante o por trauma cerrado.

El *trauma penetrante*, ya sean las heridas por armas de fuego o por armas blancas es fácilmente visible. Pueden ocurrir lesiones orgánicas múltiples, pero estas son más frecuentes en lesiones por proyectil de armas de fuego que por lesiones con armas blancas. Con frecuencia puede inferirse la trayectoria de un proyectil o de la hoja de un cuchillo, lo cual ayuda a identificar los órganos posiblemente lesionados.

Durante la espiración el diafragma sube hasta el cuarto espacio intercostal en el aspecto anterior del tórax, de tal manera que en pacientes con lesiones penetrantes torácicas se debe sospechar la posibilidad de una lesión abdominal concomitante. Las heridas penetrantes en flancos y glúteos pueden también involucrar órganos de la cavidad abdominal. Estas lesiones pueden producir sangramiento como consecuencia de la perforación de grandes vasos o de órganos sólidos, así como la perforación de un segmento del intestino el cual es el órgano más frecuentemente lesionado en trauma penetrante.

El trauma cerrado de los órganos intraabdominales es generalmente producido por compresión o cizallamiento/desgarro.

En los traumas por compresión los órganos del abdomen son aplastados entre estructuras sólidas, por ejemplo (el volante y la columna vertebral). Los traumas por cizallamiento/desgarro, provocan ruptura de órganos sólidos o rupturas de los vasos sanguíneos en la cavidad, ello debido a las fuerzas de tracción ejercidas sobre sus ligamentos de fijación y sus vasos, (por ejemplo la aorta, el hígado y el bazo sangran fácilmente, pudiendo ello ocurrir en forma masiva y rápida). Las fracturas pélvicas pueden asociarse con lesiones de la vejiga o de la uretra y usualmente se acompañan de pérdida de grandes volúmenes de sangre.

La pérdida de sangre dentro de la cavidad abdominal, independientemente del sitio de sangramiento, contribuirá o será responsable principal del desarrollo del estado de *shock*, el derramamiento a la cavidad peritoneal de ácidos, enzimas o contenido bacteriano del tracto gastrointestinal producirá peritonitis y lesión orgánica adicional.

Los indicadores más importantes para el establecimiento de sospecha de lesión intraabdominal son:

1. Mecanismo de lesión.
2. Signos externos de trauma.
3. *Shock* de etiología no determinada.
4. *Shock* más profundo de lo explicable por las lesiones aparentes.
5. Presencia de rigidez, defensa o distensión abdominal.

Valoración de enfermería

La evaluación exhaustiva del abdomen durante el examen físico es de mucha importancia para detectar complicaciones y ser tratados de forma oportuna por el personal médico de enfermería:

1. Durante la inspección: se realizará con el paciente preferentemente desnudo: inspeccionar el abdomen anterior y posterior, así como el tórax inferior y el periné en busca de abrasiones, contusiones, laceraciones y heridas penetrantes. El paciente debe ser girado esmeradamente con el fin de facilitar un examen completo.
2. Durante la auscultación: el abdomen debe ser auscultado para determinar la presencia o ausencia de ruidos intestinales. La sangre libre intraperitoneal o los

contenidos intestinales pueden motivar íleo, resultando en la detrimento de los ruidos intestinales. Sin embargo, el íleo también puede ocurrir como una manifestación de heridas extra abdominales como, pudieran ser la presencia de fracturas de costillas, columna vertebral, o pelvis. Recuerde hacerlo siempre antes de la percusión.

3. Durante la percusión: la percusión abdominal inmediatamente de un trauma tiene como fin esencial provocar dolor sutil de rebote. Esta maniobra genera un leve movimiento del peritoneo y produce una respuesta similar a la que resulta cuando se le pide al paciente que tosa.
4. Durante la palpación**:** la palpación del abdomen ofrece información tanto subjetiva como objetiva. Entre los hallazgos subjetivos está la valoración que hace el paciente de la localización del dolor y de su magnitud. El dolor precoz es por lo general de origen visceral y por lo tanto está mal localizado. La contractura voluntaria de la musculatura abdominal es causada por el temor al dolor y puede no significar una lesión reveladora. Por otra parte, la defensa muscular involuntaria es un signo confiable de irritación peritoneal. En forma similar, un signo claro de rebote indica la presencia de una peritonitis establecida.

Examen rectal. El examen digital del recto es un componente importante de la evaluación abdominal. Los objetivos primordiales del examen, en caso de heridas penetrantes, son indagar la presencia de sangre que indica una perforación intestinal y determinar el tono del esfínter para evaluar la integridad de la médula espinal. Después de un trauma cerrado, se deben palpar las paredes del recto para detectar elementos óseos fracturados y la posición de la próstata. Una próstata en posición alta o "flotante" puede indicar una ruptura posterior de la uretra.

Examen vaginal. En la vagina como consecuencia de heridas penetrantes o fragmentos óseos provenientes de fracturas pélvicas se pueden producir laceraciones.

Examen del pene. La laceración de la uretra debe ser sospechada si existe sangre en el meato uretral.

El examen físico positivo es el dato clínico más confiable de lesión intraabdominal significativa. Por el contrario, el examen físico negativo no excluye una herida intraabdominal importante.

Manejo prehospitalario:

1. Evaluación rápida del paciente en el escenario.
2. Iniciación de terapia básica de *shock*.
3. Administración de oxígeno a 100 %.
4. Apoyo ventilatorio.
5. Reevaluación constante.
6. Monitorización electrónica.
7. Administración de líquidos (cristaloides).
8. Empaquetamiento rápido y transporte al hospital más cercano.
9. Traslado al paciente para tratamiento definitivo en el hospital.

Complicación inmediata del trauma de abdomen

Evisceración. No intente regresar los órganos extraídos a la cavidad abdominal. Cúbralos con compresas húmedas y estériles, emplee SS 0,9 % y evite que se sequen.

Manejo del paciente con trauma abdominal cerrado o penetrante:

1. Restauración de las funciones vitales.
2. Oxigenoterapia.
3. Determinar el mecanismo de la lesión.
4. Observación continua por el alto índice de sospecha en relación con lesiones vasculares y retroperitoneales ocultas.
5. Examen físico evaluativo para determinar los cambios.
6. Realizar maniobras diagnósticas sin pérdida de tiempo.
7. Decisión temprana de intervención quirúrgica si fuera necesaria.

Exámenes complementarios

Muestras de sangre. Tomar muestra de sangre periférica o por catéter venoso y enviar al laboratorio para análisis inmediato. La hemoclasificación y las pruebas cruzadas deben ser practicadas en el paciente severamente traumatizado.

Las pruebas de laboratorio indicadas en la evaluación del trauma abdominal incluyen: hematócrito, leucocito recuento total y diferencial, amilasa sérica, parcial de orina, prueba de embarazo en todas las mujeres en edad de concebir y determinaciones de alcohol y/o drogas.

Estos exámenes iniciales son importantes, ya que los cambios subsiguientes pueden constituir el primer signo de lesión oculta, particularmente en el retroperitoneo.

Valoración radiológica. Los estudios radiográficos deben planearse de acuerdo con el estado general del paciente y con el mecanismo de la lesión.

En el paciente con trauma cerrado múltiple, las radiografías más importantes en orden de prioridades son: columna cervical lateral, tórax anteroposterior, pelvis y abdomen simple para confirmar la presencia de lesiones abdominales.

El aire libre que se encuentra por debajo del diafragma, o el aire extraluminal en el retroperitoneo, es muestra de ruptura de una víscera hueca y requieren una laparotomía de urgencia. La pérdida de la sombra del *psoas* puede apuntar una lesión retroperitoneal. Estos estudios radiográficos son también importantes para determinar lesiones óseas asociadas a lesiones abdominales.

Punción peritoneal (diagnóstico). Debe ser realizado por un cirujano para determinar el sangramiento en el peritoneo. El líquido que se obtenga de la punción peritoneal debe ser enviado al laboratorio de citoquímico. Cuando hay más de 10 mL de sangre, bilis, contenido intestinal u orina el resultado es positivo.

Uretrografía. Debe ser practicada antes de insertar una sonda vesical. Cuando se sospecha fractura de uretra el uretrograma puede ser obtenido a través de una sonda vesical No. 12 French, la cual se asegura en la fosa del meato inflando

el balón con 3 mL de líquido. Se inyecta medio de contraste sin diluir a través de la sonda con presión muy ligera.

Cistografía. La ruptura de la vejiga se diagnostica por medio del cistograma. La jeringa aséptica se conecta a la sonda vesical y se mantiene a unos 15 cm, arriba del paciente y se dejan pasar de 250 a 300 mL de medio de contraste hidrosoluble, los cuales se permite que fluyan por gravedad hacia la vejiga. Las radiografías en posición anteroposterior, oblicua y posevacuación, son esenciales para excluir de una manera definitiva cualquier lesión. El orden de secuencia entre una urografía excretora *versus* una cistografía es mandado por el índice de sospecha de una lesión del tracto urinario superior *versus* el tracto urinario inferior.

Urografía excretora. Puede ser de valor en la evaluación renal inicial. Un bolo intravenoso de material de contraste puede suministrar suficiente evidencia de la función renal en 5 a 10 min. La ausencia unilateral de función renal implica el estallido masivo del parénquima renal o interrupción en el pedículo vascular, pero también puede ser debida a ausencia o agenesia de un riñón. La ausencia de función renal amerita valoración quirúrgica suplementaria.

En el paciente estable, la TAC es preferible a la urografía excretora si existe la sospecha de alguna otra lesión intra abdominal y/o retroperitoneal. Los estudios con medio de contraste no deben ser practicados en un paciente hipotenso o inestable.

Pasar sonda nasogástrica. La intubación nasogástrica se realiza tanto con fines terapéuticos como diagnósticos. El objetivo principal es remover el contenido del estómago, reduciendo el volumen gástrico, la presión y el riesgo de aspiración (contenido gástrico). La presencia de sangre en las secreciones gástricas sugiere ruptura en el tracto gastrointestinal superior una vez excluidas fuentes de sangrado nasofaríngeo. Hay que tener la precaución en el caso de fractura maxilofacial severa, la sonda gástrica debe ser introducida a través de la boca con el fin de prevenir la inserción inadvertida del tubo a la cavidad craneana a través de una fractura de la placa cribiforme del etmoides.

Pasar sonda vesical. La sonda vesical permanente cumple varios propósitos. Su función principal consiste en descomprimir la vejiga, y permitir la monitorización del gasto urinario como un índice de perfusión tisular. La otra es detectar la presencia de hematuria que es un signo importante de un potencial trauma genitourinario; las implicaciones de este hallazgo se analizan más adelante en este capítulo. Se debe considerar la obtención de una muestra de orina para detectar la presencia de drogas.

Precaución. Antes de insertar la sonda vesical, se debe practicar el examen rectal y genital, debido a que los hallazgos relacionados con dichos exámenes pueden contraindicar su inserción. La presencia de una próstata alta o “flotante”, sangre en el meato uretral, o un hematoma escrotal, son contraindicaciones para la inserción de la sonda vesical hasta que la integridad de la uretra haya sido confirmada por medio de la uretrografía retrógrada.

El lavado peritoneal o la TAC deben practicarse en el paciente politraumatizado cuando el examen clínico abdominal es: lavado peritoneal diagnóstico que se utiliza

la técnica de Seldinger es una técnica alterna adecuada cuando se emplea por médicos entrenados en practicarla.

Tomografía computadorizada. El lavado peritoneal diagnóstico puede ser practicado rápidamente y sin demora en el departamento de urgencias. Por el contrario, la TAC requiere del transporte del paciente hasta el escenógrafo y el suficiente tiempo para realizar este estudio. Un estudio completo de TAC, utilizando generalmente medio de contraste intravenoso y oral, debe incluir el abdomen superior y la pelvis. Por estas razones, la TAC debe ser practicada únicamente en pacientes estables, en los cuales no hay indicación aparente para cirugía inmediata. La TAC suministra información relativa a lesiones en órganos específicos, así como la extensión de estas; también puede diagnosticar lesiones retroperitoneales y de órganos pélvicos que son difíciles de evaluar en el examen físico o por medio del lavado peritoneal.

Precaución. La TAC puede no ser diagnóstica en algunas lesiones gastrointestinales. En ausencia de lesiones del hígado o del bazo, la presencia de líquido libre en la cavidad abdominal sugiere lesión del tubo digestivo y/o del mesenterio y obliga a la intervención quirúrgica temprana.

Intervención de enfermería

Cuidados de enfermería en el paciente con trauma de abdomen:

1. Observar el contenido del vómito: si es hemático, bilioso, alimento no digerido o si tiene olor fecaloide.
2. Los alimentos no digeridos en el vomito, pueden denotar una obstrucción pilórica.
3. El vómito con olor fecaloide puede denotar una obstrucción de la porción inferior del intestino.
4. La sangre en el material vomitado denota hemorragia de la porción superior de vías gastrointestinales.
5. Observar e interrogar al paciente, si sus heces han sido oscuras y alquitranadas o sanguinolentas y observar el aspecto de las heces que han sido observadas.
6. Si existen signos de hemorragia revisar la conjuntiva, mucosa de la boca, lechos unguales y color de la piel en busca de palidez, signos que denotan pérdida hemática significativa.
7. Realizar auscultaciones continuas del abdomen, para detectar la presencia o ausencia de ruidos intestinales.
   a) Auscultar los 4 cuadrantes.
   b) Advertir si son ruidos hipoactivos.
   c) El incremento de los ruidos junto con estreñimiento suele denotar obstrucción o hemorragia intestinal.
   d) La ausencia o apagamiento de los ruidos puede denotar inflamación peritoneal o peritonitis.
8. Completar el estudio del abdomen con la palpación y la percusión:
   a) Palpar si hay rigidez del abdomen, puede haber peritonitis.
   b) Dejar para el final la palpación de cuadrante dolorido.
   c) Percutir el abdomen en busca de matidez o timpanismo.

Cuidados generales:

1. Mantener una dieta absoluta.
2. Proporcionar una buena higiene bucal para prevenir la sequedad de mucosas.
3. Registro del balance hidroelectrolítico.
4. Controlar los vómitos (aspecto, color, cantidad) y deposiciones.
5. No administrar analgésicos, antiespamódicos, anticolinérgicos hasta que el médico haya examinado al paciente. La morfina puede intensificar el dolor causado por trastornos biliares.
6. Si es preciso puede ser necesario prepararle para realizarle una intervención quirúrgica.
7. Facilitar el bienestar del paciente.
8. Colocarle en posiciones de confort.
9. Proteger la integridad de la piel.
10. Prevenir las complicaciones respiratorias estimulándole a realizar respiraciones profundas.

Trauma de extremidades

Los daños que se producen debido a traumas también afectan las extremidades y se manifiestan en grado variable como alteraciones de las partes blandas vecinas no solamente de lesiones óseas sino del conjunto de lesiones, musculares, vasculares, tendinosas, nerviosas y por supuesto de piel y mucosas.

Las lesiones a nervios o vasos que irrigan e inervan las manos y pies, son las complicaciones más comunes de las fracturas y luxaciones, estas lesiones causan pérdida de la función lo que se denomina compromiso neurovascular. Así la evaluación de la sensibilidad y circulación en la parte distal de la fractura es muy importante.

Los traumatismos de las extremidades se pueden clasificar en:

1. Contusiones.
2. Heridas.
3. Luxaciones.
4. Fracturas: abiertas y cerradas.
5. Aplastamientos por compresión.
6. Amputaciones.

Fracturas. Se entiende por fractura la interrupción de la continuidad del hueso o cartílago. El conjunto de estas partes, recibe el nombre de foco de fractura. La primera manifestación de un paciente fracturado, es el dolor localizado y, luego, la incapacidad funcional de la extremidad o zona lesionada, se acompaña además de: deformidad de la región, movilidad anormal del hueso fracturado y crepitación entre los fragmentos óseos, equimosis, debido a la ruptura de pequeños vasos, edema y hematoma por sangramiento excesivo.

Fracturas abierta. Las fracturas en las cuales el hueso erosiona la piel o a la inversa, en aquellas en las cuales un objeto ha atravesado la piel y el tejido subcu-

táneo en el sitio donde actúe, ha estas fracturas se le añade, el peligro de contaminación bacteriana y de pérdida sanguínea.

Fracturas cerradas. Cuando el foco de fractura no comunica con el exterior o con una cavidad corporal, pueden ser tan peligrosas como las fracturas abiertas, debido a que los tejidos blandos afectados sangran profusamente, una fractura cerrada de fémur puede perder hasta más de 1 L de sangre. Una fractura de pelvis puede producir un excesivo sangramiento dentro del abdomen o en la cavidad retroperitoneal. La pelvis generalmente se fractura en varias partes y pueden perderse, hasta 500 cc por cada fractura, además estas fracturas pueden lacerar la vejiga o grandes vasos sanguíneos.

Recordar que, múltiples fracturas pueden causar *shock* hipovolémico, sin presentar sangramiento externo. Dentro de las fracturas cerradas, tomando en consideración el tipo de trazado de la fractura: incompleta (rotura ósea incompleta en la continuidad del hueso) y completa (interrupción total en la continuidad del hueso).

Dentro de las fracturas incompletas se encuentran las fisuras y "tallo verde".

Fisura. Línea de fractura que no siempre alcanza todo lo ancho del hueso, se ve generalmente en huesos planos (cráneo y pelvis).

Tallo verde. Es una fractura incompleta y se ve en niños.

Entre las fracturas completas están las transversales, las oblicuas, la espiroidea (espiral) y la conminuta e impactada.

Transversal. El trazo de fractura es perpendicular al eje diafisiario.

Oblicua. Son fracturas en pico de flauta.

Conminuta. Fractura de múltiples fragmentos.

Impactada. Es una fractura en la cual un fragmento ha penetrado en la sustancia del otro.

Luxaciones. Se conoce con el nombre de luxación al desplazamiento o separación permanente de las superficies articulares que ocurren en un momento dado, a consecuencia de un trauma, o bien, de una causa patológica.

La luxación puede ser: completa o total, cuando existe una falta total de contacto entre dos superficies articulares y parcial, cuando las superficies articulares aparecen en contacto, solo en parte, constituyendo una luxación parcial o subluxación.

Para que sea posible una luxación, es necesario que el agente traumatizante, distienda o desgarre el aparato capsuloligamentoso. Se presentan los siguientes síntomas: dolor, deformidad y desaparición del relieve óseo del extremo articular, fijación elástica del miembro desplazado. Si se intenta movilizarlo, se notará una resistencia elástica invencible.

Es fácil diferenciar una luxación de una fractura, constituye caracteres típicos de estas últimas, la crepitación y la movilidad anormal, que se opone a la fijación elástica de las luxaciones.

En las fracturas, mediante la tracción puede hacerse desaparecer fácilmente la deformidad, pero vuelve a reproducirse en cuanto se abandona la tracción. En cambio, en la luxación si la deformidad desaparece es porque se ha obtenido reducción permanente. Por la palpación, en las fracturas se percibe un extremo óseo puntiagudo; en la luxación, la superficie articular es lisa y redondeada.

Esguince. Se entiende por esguince la ruptura incompleta de un ligamento, provocado por el desplazamiento temporal y transitorio de dos superficies articulares producidos por un trauma. En su aspecto clínico, se evidencia dolor local y sensibilidad exagerada, tumefacción o edema y a veces equimosis visible; el dolor se intensifica cuando se moviliza la articulación afectada.

Amputaciones. Son lesiones incapacitante y algunas veces ponen en peligro la vida. Estas tiene el potencial de provocar hemorragia masiva, pero la mayoría de las veces, el sangramiento se controla por sí solo, con simple presión aplicada sobre la zona afectada, la cual debe ser cubierta con gasa estéril y adhesivo, con presión razonable, para controlar el sangramiento. De no ser posible controlar la hemorragia se colocara un torniquete, el cual solo debe ser usado en situaciones extremas.

El torniquete es un medio para obstruir el paso de sangre hacia una extremidad a través de la presión; consiste en una banda o cinta ancha (nunca un alambre o cuerda) que al apretarla comprime los vasos. Su uso es para detener hemorragias solo en caso de pérdida de un miembro. El torniquete una vez colocado, debe anotarse la hora en que fue puesto y no debe ser retirado, solo al llegar al hospital.

Usted debe hacer un esfuerzo y traer la parte amputada, colocándola en una bolsa con hielo, nunca use hielo seco. Es importante traer las partes amputadas, ya que algunas veces es posible su reimplantación.

Evaluación y manejo del paciente

Durante la evaluación primaria, se pueden observar las fracturas obvia y se realiza el control de las hemorragias externas. En la evaluación secundaria, se debe evaluar cada miembro, evaluando la presencia de deformidad, contusiones, abrasiones, heridas penetrantes, quemaduras, laceraciones y edema. Palpe y busque la presencia de dolor, inestabilidad, crepitación, pulso, actividad motora, sensitiva, movimientos activos y pasivos de las articulaciones.

Intervención de enfermería

Se debe tener en cuenta el manejo apropiado de las fracturas y luxaciones, disminuirá el dolor, la incapacidad y las posibles complicaciones.

Objetivo de la inmovilización. El objetivo es prevenir la movilización del área afectada por la fractura. Los huesos fracturados, en el foco de fractura, al movilizarse, irritan los nervios, causando dolor, también pueden romperse vasos sanguíneos, provocando sangramiento interno. La inmovilización, no solo disminuirá el dolor, sino que además evitará mayor daño a los músculos y vasos sanguíneos.

Cuándo inmovilizar. Toda fractura, luxación o esguince debe ser inmovilizada adecuadamente, no se debe mover al lesionado, hasta que no esté inmovilizada la lesión, examinada la zona afectada y al paciente en general.

Regla general para inmovilizar:

1. Las ropas deben ser cortadas.
2. Evalúe la sensibilidad y respuesta motora, antes y después de la colocación de la inmovilización.

3. Si la extremidad está muy angulada y el pulso esta ausente, se debe aplicar una suave tracción a fin de alinear el área afectada. Si se encuentra resistencia, inmovilice la extremidad en la posición angulada.
4. Las heridas deben ser cubiertas con material estéril y controlar la hemorragia.
5. Inmovilice las articulaciones por arriba y por debajo de la fractura.
6. Evalúe la presencia o no de pulso.
7. Suavemente tome la extremidad por encima y por debajo del sitio de la fractura.
8. Aplique tracción, mientras procede a inmovilizar.
9. Reevalué la presencia de pulso y la sensibilidad.

Una férula es una superficie rígida para extremidades lesionadas o fracturadas u otra parte del cuerpo, cuyo propósito es prevenir los movimientos de las partes dañadas o rotas. Comercialmente las férulas son hechas de metal, madera y plástico, cuando son improvisadas, pueden ser hechas de una variedad de material como: almohada, revista o periódicos, cartón, sábanas o cobijas, o férulas naturales usando una pierna con la otra o un dedo con otro.

Tipos de férulas (las más comunes son):

1. Férulas neumáticas o férulas de plástico inflable: tiene un cierre y una válvula para inflar con la boca o cualquier otro equipo.
2. Férula de tracción: estas son requeridas para el tratamiento de fracturas del miembro inferior, particularmente del fémur.
3. Férulas de madera y férulas metálicas: todas las férulas deben ser almohadilladas con especial atención en las articulaciones del codo, hombro, rodilla, maleólo (tobillo), además en la ingle. Las férulas se mantienen en su sitio por vendas, corbatas, correas adhesivo.

Medidas asistenciales generales en las unidades de urgencias o de terapia intensiva en los cuerpos de guardia de los policlínicos:

1. Evaluar:
   a) Existencia de heridas y hemorragias externas.
   b) Deformidades que indiquen presencia de fracturas.
2. *Triage*:
   a) ABC.
   b) Reposición de fluidos.
   c) Contención de hemorragias.
   d) Reducción e inmovilización.
   e) Pérdida de miembro o parte de él.
3. Determinar traumatismos en otras regiones.
4. Analgesia.
5. Cubrir heridas.
6. Si amputación: miembro en bolsa estéril.
7. Transportar al centro adecuado.

Medidas asistenciales generales en unidad de atención hospitalaria:

1. Reevaluación.
2. Exploración exhaustiva:
   a) Neurológica.
   b) Tórax.
   c) Abdomen.
   d) Genitourinaria.
   e) Extremidades.
   f) Estudio imagenológico.
   g) Prioridad de las lesiones.
   h) Craneoencefálicas.
   i) Torácicas y abdominales.
   j) Fracturas pélvicas y femorales.
   3. Menor importancia (aunque no se debe dejar de evaluar):
   a) Lesiones en tibia, tobillo, pie y extremidades superiores.

Diagnósticos de enfermería

Dolor relacionado con herida quirúrgica, efecto de la tracción, espasmo muscular, efectos de la cirugía.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: expresa dolor, mareos, miedo, temor y fatiga.
2. Datos objetivos: dolor que se alivia con analgésicos; se detecta presencia de ansiedad e intranquilidad.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Disminuya dolor.
   b) Evite dolor.
2. Criterios de evaluación:
   a) Expresando alivio.
   b) Expresando ausencia de dolor.
   c) Identifica y evita los factores desencadenantes.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar características del dolor.
2. Fomentar el reposo.
3. Administrar oxigenoterapia según prescripción.
4. Administrar analgésico según prescripción y valorar respuesta.
5 Control de signos vitales (tensión arterial, FR, FC, T axilar, saturometría) cada 2 h.
6. Permanecer con el paciente durante el dolor.
7. Brindar educación en relación con el proceso terapéutico, factores desencadenantes y proceso de rehabilitación, una vez que se alivie el dolor.

8. Auscultar campos pulmonares dos veces por turno y según necesidad.
9. Extraer muestra de sangre para realizar análisis de laboratorio, para posterior evaluación de la gasometría, hematócrito y hemoglobina.
10. Evaluar radiografía de tórax.
11. Registrar acciones efectuadas y los cambios o progresos observados en el paciente.
12. Colocar PEEP según estado hemodinámico.
13. Controlar el correcto funcionamiento del colchón hidroneumático (inflado, desinflado cada 3 h).
14. Realizar cambios de decúbito evitando la fricción de la superficie cutánea sobre las sábanas.
15. Realizar drenaje postural una vez por turno.
16. Evaluar por turno en cada cambio postural las zonas de riesgo de desarrollar úlceras y realizar la prevención adecuada (colocar parches protectores y silicona en aerosol).
17. Evaluar por turno en cada cambio postural las zonas de riesgo de desarrollar úlceras y realizar la prevención adecuada (colocar parches protectores y silicona en aerosol).
18. Acordar con el paciente la planificación de los cambios de decúbito, drenaje postural y horario de curación de escara.
19. Observación, auscultación y palpación abdominal.
20. Realizar cambios de decúbito que favorezcan la evacuación intestinal.
21. Controlar las características y cantidad de la diuresis y materia fecal.
22. Realizar higiene perianal y perisonda según necesidad.
23. Proteger la intimidad del paciente.
24. Administración de alimentación enteral por SNY de la dieta prescrita durante el tiempo y la forma correspondiente.
25. Controlar la permeabilidad de la SNY.
26. Rotar el sitio de apoyo de la SNY.
27. Fomentar la ingesta de las 4 comidas diarias sentado en sillón en compañía de sus familiares.
28. Brindar confianza y seguridad durante el tiempo que dure la alimentación.
29. Adecuar los alimentos de la dieta según sus gustos y hábitos alimentarios.
30. Realizar higiene perianal y perisonda según necesidad.

Alteración del estado de conciencia relacionado con el déficit de la oxigenación y perfusión del tejido encefálico.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: ligereza en la cabeza, pérdida del conocimiento, fatiga, disnea, palpitaciones agitación e intranquilidad.
2. Datos objetivos: presencia de hipotensión, palidez, piel fría y sudorosa.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Recupere el estado de conciencia.

b) Mejore estado general.
c) Restablezca signos hemodinámicos.

2. Criterios de evaluación:
   a) Recuperando la conciencia.
   b) Mejorando estado general.
   c) Restableciendo signos hemodinámicos.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Realizar examen físico y evaluar estado de conciencia.
2. Mantener un ambiente tranquilo y administrar sedantes según necesidad y criterio.
3 Colocar monitorización cardíaca.
4. Brindar apoyo en la esfera afectiva.
5 Ofrecer educación sanitaria en relación con:
   a) Proceso de la enfermedad.
   b) Factores desencadenantes.

Evaluación (respuesta del paciente). Restablece estado de conciencia Mejora el estado general y restablece signos hemodinámicas dentro de parámetro establecidos, tolera la actividad sin fatiga ni disnea.

Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de los factores mecánicos y la disminución brusca y exagerada de la circulación.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: fatiga, debilidad, intolerancia al esfuerzo, falta de aire y estado mental alterado.
2. Datos objetivos: taquicardia, pulso filiforme y débil, pulso alternante, pulsos periféricos disminuidos, hipotensión, presión estrechada, palidez, diaforesis, piel fría, cianosis y volumen de orina reducido (menor de 30 mL/h).

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Recupere gasto cardíaco.
   b) Mejore gasto cardíaco.
   c) Restablezca gasto cardíaco.
2. Criterios de evaluación:
   a) Alcanzando parámetros hemodinámicas dentro de los límites de referencia.
   b) Mejorando perfusión renal (mayor de 30 mL/h).
   c) Tolerando la actividad, sin falta de aire o debilidad.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar y controlar el nivel de conciencia, la presión arterial, la FC y FR.
2. Fomentar el reposo en cama en posición indicada.
3. Administrar oxígeno según necesidad.
4. Controlar los parámetros hemodinámicos.

5. Garantizar vía venosa (preferiblemente abordaje profundo).
6. Administrar la terapia medicamentos según indicación.
7. Control estricto del goteo de las infusiones.
8. Restringir las actividades según estado del paciente, implementar medidas que fomenten el descanso, limitar las actividades de autocuidado.
9. Aumentar progresivamente, durante la convalecencia, el nivel de actividad según el estado del paciente, la patología de base y la prescripción.
10. Brindar educación sanitaria acerca de las medidas terapéuticas que se han seguir.

Evaluación (respuesta del paciente). El gasto cardíaco ha aumentado, la FC y la tensión arterial, así como los signos hemodinámicas y el volumen de orina ha aumentado, el paciente tolera la actividad.

Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con la disminución del gasto cardíaco.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: expresa intranquilidad o somnolencia.
2. Datos objetivos: cerebral (cambios en el proceso del pensamiento, confusión y somnolencia), cardiopulmonar (hipotensión, reducción de la presión del pulso y taquicardia), renal (disminución del volumen de orina, disminución de la densidad), periférico (pulsos periféricos deficientes, piel fría, sudorosa, pálida y blanqueamiento de los lechos ungueales).

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mejore perfusión tisular.
   b) Restablezca perfusión tisular.
   c) Recupere la perfusión tisular.
2. Criterios de evaluación:
   a) Cardiopulmonar: alcanzando cifras de tensión y de FC dentro de los límites de referencia.
   b) Periférica: logrando pulsos periféricos con buena amplitud, piel seca y caliente, buen llenado capilar.
   c) Cerebral: alcanzando adecuado proceso del pensamiento sin confusión ni somnolencia.
   d) Renal: alcanzando buena diuresis (mayor de 30 mL/h

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar signos y síntomas indicativos de alteración de la perfusión hística.
2. Mantener un reposo en cama en posición según el estado del paciente temperatura (fuente de calor).
3. Administrar medicamentos según indicación.
4. Realizar la valoración neurológica con la detección de signos de alteración sensorial.

5. Llevar hojas de balance hidromineral con la valoración de ingresos y egresos. Informar si la diuresis es menor de 30 mL/h.
6. Controlar los parámetros vitales con la frecuencia establecida.
7. Valorar respuesta y cambios positivos o negativos de la función neurológica cardíaca y perfusión hística.

Evaluación (respuesta del paciente). Mejora la perfusión tisular, el paciente permanece alerta, orientado y con respuestas rápidas, los parámetros vitales están dentro en los límites de referencia, el volumen de la orina es adecuado, la piel se presenta seca y caliente, pulso periférico está presente y con buena amplitud.

Alteración de la protección relacionado con los efectos del tratamiento.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: no refiere.
2. Datos objetivos: administración de terapia con antibióticos y anticoagulante, si administración de heparina, alterado el tiempo de sangramiento (se alteran varios factores de la coagulación como el IIa, IXa, Xa, XIa, y XIIa) y presencia de sangramientos.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mantenga protección.
   b) Mejore protección.
2. Criterios de evaluación:
   a) No manifestando signos y síntomas de sangramiento.
   b) evitando sangramiento.
   c) Logrando perfiles de la coagulación dentro de los límites de referencia.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar en cada turno la presencia de manifestaciones de sangramiento.
2. Administrar estrictamente las dosis y la frecuencia de los medicamentos indicados.
3. Control de los perfiles de la coagulación; control del tiempo de tromboplastina con kaolín, si tratamiento con heparina.
4. Mantener todas las vías intravenosos que no se encuentren conectadas a una infusión continua, bien cerradas.
5. Evitar las punciones venosas y arteriales innecesarias.
6. Reportar la aparición de cualquier manifestación de sangramiento.
7. Aplicar protocolo específico si existe presencia de sangramiento.
8. Ofrecer educación sanitaria en relación con:
   a) Efecto de la terapéutica farmacológica, beneficios y reacciones adversas.
   b) Prevención de los sangramientos.

Evaluación (respuesta del paciente). No se observa presencia de fiebre, equimosis, hematomas, sangramiento nasal, hematuria, ni sangramiento de las en-

cías. Se mantiene sin manifestaciones de sangramiento. Logra perfiles de la coagulación dentro de los límites de referencia.

Déficit de autocuidado (total) relacionado con el reposo en cama.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: fatiga, debilidad o dolor a la actividad solicita ayuda para satisfacer sus cuidados.
2. Datos objetivos: incapacidad para realizar por sí solo su alimentación, bañarse, vestirse, acicalarse y llegar al baño por sí mismo.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mejore autocuidado.
   b) Recupere autocuidado.
   c) Restablezca autocuidado.
2. Criterios de evaluación:
   a) Evidenciando un aumento en la capacidad.
   b) Realizando sus actividades básicas.
   c) Demostrando que puede emplear mecanismos adaptativos para realizar actividades sin fatiga, ni dolor.
   d) Evidenciando una sensación de comodidad y bienestar.
   e) Logrando una satisfacción optima para su higiene, alimentación y arreglo personal.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar los factores que influyen en la limitación del autocuidado.
2. Proporcionar alimentos con buena temperatura y presencia, y tratar de satisfacer (de ser posible) sus gustos y preferencias.
3. Mantener un ambiente tranquilo, agradable durante la alimentación y evitar procedimientos desagradables.
4. Proporcionar una higiene oral antes y después de las comidas.
5. Proporcionar ayuda en la higiene (baño en ducha o en cama) según el estado del paciente.
6. Valorar el estado de la piel del paciente durante el baño.
7. Proporcionar al paciente ayuda para vestirse y para el arreglo personal, según sus limitaciones.
8. Elegir ropa de fácil colocación.
9. Proporcionar ayuda en el uso de accesorios para la eliminación en el lecho, en pacientes incapacitados para ir hasta el baño.
10. Valorar presencia de fatiga, frustración o agitación durante los procedimientos.
11. Proporcionar seguridad e intimidad durante los procedimientos.
12. Fomentar la independencia progresiva en las áreas limitadas del autocuidado, mediante la práctica continua.
13. Brindar apoyo en la esfera afectiva.

14. Brindar educaciones sanitarias a pacientes y familiares sobre procedimientos adecuados y uso de accesorios, mediadas de adaptación para realizar el autocuidado sin dolor, disnea o fatiga.

Evaluación (respuesta del paciente). Recupera el autocuidado y se evidencia un aumento en la capacidad para ejecutar sus actividades con el empleo de mecanismos de adaptación para realizarlas sin fatiga, ni dolor y se encuentra con bienestar y confort.

Intolerancia a la actividad relacionada con la disminución de las reservas cardíacas.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: disminución progresiva de la capacidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria; presencia de fatiga, debilidad generalizada y malestar en el esfuerzo.
2. Datos objetivos: respuesta a la actividad, reflejada por disnea, taquipnea, taquicardia, FC irregular, hipotensión, piel fría, pálida y sudorosa.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Tolere la actividad.
   b) Reinicie actividad.
   c) Mejore nivel de la actividad.
2. Criterios de evaluación:
   a) Identificando y evitando los factores que reducen la capacidad para la actividad.
   b) Cumpliendo con el programa de actividades planificadas (rehabilitación).
   c) Expresando llevar a cabo las actividades diarias sin dificultad.
   d) Expresando ausencia de fatiga o debilidad.
   e) Presentando los parámetros vitales dentro de los límites de referencia, antes, durante y después de la actividad.
   f) No presentando compromiso cardiopulmonar.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar los signos y síntomas como respuesta a la actividad.
2. Controlar la tensión arterial y la FC y FR antes y después de la actividad.
3. Fomentar el reposo fuera del lecho (sillón) y mantener cambios postulares con frecuencia.
4. Identificar los factores causantes de la fatiga y restringirlos o limitarlos según estado del paciente.
5. Espaciar los tratamientos y procedimientos para permitir períodos de descanso ininterrumpidos. Facilitar períodos de descanso a lo largo del día y período de sueño durante la noche.
6. Valorar incapacidad para la realización de su autocuidado.

7. Proporcionar medidas que reduzcan al mínimo la fatiga:
   a) Garantizar silla para que descanse durante el baño en ducha.
   b) Tener a su alcance todos los objetos necesarios para su acicalamiento, alimentación y eliminación.
8. Crear programa de actividades para incrementar el nivel de tolerancia según el estado del paciente.
9. Valorar la tolerancia a la actividad y la progresión de esta.

Evaluación (respuesta del paciente). Mejora el nivel de actividad, expresa verbalmente que es capaz de llevar a cabo las actividades diarias sin dificultad; la TA, la FC y la FR se hayan dentro de los límites de referencia, antes y después de la actividad.

Afrontamiento individual ineficaz relacionado con el progresivo deterioro de su estado de salud, la existencia de múltiples factores estresantes, grandes cambios en el modo y estilo de vida y deterioro de su integridad biológica y la sobrecarga sensorial.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: expresa sentimientos de apatía, preocupación respecto a sí mismo, insomnio, inactividad física y temor a la muerte.
2. Datos objetivos: en esfera afectiva-cognitiva se manifiesta por el llanto con frecuencia, la percepción inadecuada de la situación, la incapacidad para alcanzar metas, la falta de habilidad para resolver problemas, el uso de mecanismos de defensa inadecuados, por ejemplo: aislamiento social, introversión, depresión, polifagia, culpabilidad, conducta manipulativa, autocompasión, respuesta exagerada al dolor y conducta autodestructiva.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Incorpore mecanismo de afrontamiento eficaz.
   b) Fortalezca mecanismo de afrontamiento eficaz.
   c) Aumente sistema de afrontamiento eficaz.
   d) Logre mecanismo de afrontamiento eficaz.
2. Criterios de evaluación:
   a) Desarrollando mecanismos efectivos y bienestar psicológico.
   b) Presentando una percepción real de los factores de estrés.
   c) Desarrollando respuestas de adaptación a los factores de estrés.
   d) Enfrentando y reduciendo el estrés.
   e) Expresando sus sentimientos abiertamente y una sensación menor de amenaza.
   f) Expresando sentimientos en relación con su estado emocional.
   g) Identificando sus patrones de adaptación y las consecuencias resultantes de su conducta.
   h) Identificando su capacidad personal.
   i) Diferenciando las sensaciones reales de las imaginarias.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar la percepción cognitiva del paciente y los factores que pueden contribuir a su incapacidad de enfrentar la situación.
2. Proporcionar al enfermo información concisa acerca de los tratamientos, enfermedad y futuro estado de salud.
3. Proporcionar un espacio personal donde pueda exponer sus sentimientos y temores, y ofrecerle apoyo en todo momento.
4. Animar al paciente a que afronte la situación y ayudarlo en la toma de decisiones.
5. Ayudar al enfermo a desarrollar estrategias apropiadas para enfrentarse a situaciones estresantes, basado en las fortalezas personales y experiencias previas positivas.
6. Interconsultar con el psicólogo del servicio.
7. Ayudar al paciente en la búsqueda de estrategias alternativas que mejoren su habilidad para enfrentarse con la situación estresante:
   a) Poner en práctica nuevos enfoques a los problemas.
   b) Transformar las ideas negativas en positivas.
   c) Reorganizar el pensamiento y darle un refuerzo positivo.
8. Valorar el estilo de afrontamiento del paciente.
9. Analizar los factores de riesgo psicosociales en el proceso salud-enfermedad presentes en el paciente.
10. Evaluar el estado emocional del enfermo.
11. Valorar los mecanismos de autorregulación.
12. Aplicar psicoterapia individual mediante métodos sugestivos, persuasivos, de relajación, de hipnosis y técnicas conductuales, según necesidad terapéutica.
13. Valorar necesidad de recreación.
14. Animar al paciente a que evalúe su propia conducta.

Evaluación (respuesta del paciente). Afronta de manera efectiva las situaciones de estrés, expresa una sensación menor de amenaza y sus sentimientos abiertamente, es capaz de aplicar diferentes medidas para enfrentarse a los acontecimientos y tomar decisiones adecuadas.

Ansiedad relacionada con amenaza real o percibida de la integridad biológica.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: el paciente verbaliza sentimientos vagos y difusos; manifiesta nerviosismo, temor, incertidumbre, pánico, incapacidad para conciliar el sueño, palpitaciones, preocupación expresada en relación con los cambios de acontecimientos vitales.
2. Datos objetivos: agitación, aprensión, inquietud, tensión facial, ojos muy abiertos, sudoración, exigencias constantes, disnea, taquicardia, taquipnea, temblor de manos, y estremecimiento de la voz.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Diminuya ansiedad.
   b) Desaparezca ansiedad.

2. Criterios de evaluación:
   a) Identificando y evitando factores desencadenantes.
   b) Expresando sentimientos de confianza y seguridad.
   c) Incorporando mecanismos de afrontamiento eficaces ante situaciones estresantes.
   d) Manteniéndose calmado y relajado.
   e) Empleando estrategias para controlar los desajustes emocionales como respuestas al estrés.
   f) Diferenciando las situaciones reales de las imaginarias.
   g) Expresando bienestar psicológico.
   h) Incorporando patrones de adaptación eficaz.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar el nivel de ansiedad y el grado de la comprensión, teniendo en cuenta las expresiones verbales y no verbales, referentes al diagnóstico, evolución, procedimientos y los tratamientos.
2. Explicar el objetivo y uso de los equipos y dispositivos diagnósticos que se están utilizando como rutina o protocolo de la unidad.
3. Brindar apoyo psicológico, permanecer con el paciente durante los períodos de ansiedad exacerbada, tomarle de la mano y darle confianza de una manera realista, evitar procedimientos que no sean necesarios y reducir la estimulación sensorial mediante el empleo de explicaciones simples y breves.
4. Evaluar los mecanismos para enfrentarse a la realidad, empleados durante las situaciones de estrés.
5. Permitir a los familiares que permanezcan con el paciente.
6. Estimular la expresión de sentimientos y permitir el llanto.
7. Enseñar técnicas de relajación.
8. Recomendar lecturas, música, etc.
9. Proporcionar un espacio personal que permita exteriorizar las causas de preocupaciones y estímulos amenazantes.

Evaluación (respuesta del paciente). Reduce el nivel de ansiedad, se observa calmado y relajado, es capaz de identificar la ansiedad en sí mismo y emplea estrategias de adaptación para enfrentarse a situaciones de estrés.

Déficit de conocimiento (especificar: proceso de la enfermedad, régimen y medidas terapéuticas, tratamiento farmacológico y dietético, cuidados de seguimiento, estilo de vida e investigaciones invasivas) relacionado con interpretación errónea de la información, incorrecta o incompleta, limitaciones cognitivas y falta de interés.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: el paciente expresa necesidad de conocimiento, interés por conocer, percepción incorrecta del problema; solicita información por algo en particular, informan sus allegados que no cumple con el régimen terapéutico impuesto.

2. Datos objetivos: incorrecto cumplimiento de las instrucciones, incapacidad para explicar el régimen terapéutico o describir el proceso de su enfermedad. Presencia de factores de riesgo sin conocimiento de su aspecto nocivo.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Mejore conocimiento.
   b) Adquiera conocimiento.
   c) Aumente conocimiento.
   d) Fomente conocimiento.
2. Criterios de evaluación:
   a) Explicando verbalmente (según aspecto específico).
   b) Respondiendo de manera adecuada (según aspecto específico) antes del alta.
   c) Mostrando habilidad (según aspecto específico) antes del alta.
   d) Cumpliendo adecuadamente (según aspecto específico) antes del alta.
   e) Realizando cambios apropiados en su estilo de vida.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar los datos para determinar si el comportamiento manifestado se debe al incumplimiento y no a la falta de comprensión.
2. Explorar otros factores que pueden influir en la capacidad del paciente para seguir el plan terapéutico (economía, edad, cultura, trabajo) y lo referente a la familia (rol-relaciones-comunicación).
3. Valorar los conflictos que puedan existir entre valores y creencias personales con el régimen recomendado; seleccionar alternativas en el plan terapéutico más compatible con su estilo de vida.
4. Aclarar cualquier concepto equivocado que pueda tener el paciente sobre su estado de salud y enfermedad.
5. Fomentar la automedicación y el desarrollo de habilidades.

Evaluación (respuesta del paciente). Explica verbalmente conocimientos adquiridos en relación con (especificar), cumple con las medidas terapéuticas impuestas, presenta habilidad en la automedicación, observándose responsabilidad en el cumplimiento de sus cuidados de seguimiento.

Alto riesgo de infección relacionado con la presencia de tratamientos vía venosa invasiva.

Valoración específica:

1. Datos subjetivos: ninguno.
2. Datos objetivos: presencia vía venosa profunda para la administración de fármacos y/o medición de parámetros así como tratamiento en general.

Expectativas o resultados esperados:

1. Acción:
   a) Manténgase libre de infección.
   b) Evite riesgo de infección.

2. Criterios de evaluación:
   a) No manifestando signos y síntomas de flebitis e infección.
   b) Manteniéndose sin flebitis y sin infección.

Órdenes o acciones de enfermería:

1. Valorar y controlar con frecuencia el sitio de entrada del catéter o cánula, sondas y otras vías invasivas.
2. Cambiar la vía venosa periférica cada 72 h y la profunda cada 7 o 10 días, según criterio.
3. Administrar medicamentos con una dilución adecuada.
4. Realizar cura seca cerca del sitio de entrada de la vía, mediante la aplicación de antibiótico de forma tópica.
5. Evitar introducir el catéter o cánula si esta se desplaza hacia afuera.
6. Mantener la entrada o vías de acceso protegidas.
7. Registrar la fecha de colocación de la vía en el sello hecho con la cinta adhesiva.

Evaluación (respuesta del paciente). Se mantiene con vía venosa invasiva permeable, sin signos de flebitis e infección.

Consideraciones finales

El tratamiento del paciente con trauma grave debe iniciarse en el lugar del suceso, donde es importante compensar los daños que en ese momento comprometen su vida. Durante este período debe valorarse la función respiratoria, una vía aérea permeable, la presencia de hemorragias externas, la presencia de fracturas y la posibilidad de trasladarlo de inmediato al sitio más cercano y apropiado. Los profesionales de enfermería deben ser capaces de optimizar los esfuerzos dirigidos a cada paciente. Deben existir Hojas de enfermería que acompañen al paciente, donde la información de los cuidados se vea reflejada para poder evaluar constantemente sus resultados.

La estrategia para lograr la supervivencia de los pacientes traumatizados y reducir los tiempos de tardanza en su atención se puede alcanzar mediante la incorporación de nuevos conocimientos y habilidades en los profesionales de la salud, que les permita valorar, diagnosticar, tratar y evaluar de manera pertinente. Reconociendo que las medidas habituales prehospitalarias empleadas a los pacientes son esenciales para la supervivencia.

Bibliografía

Brunner-Suddarth (1998): *Enfermería medicoquirúrgica*. 8va. edición, volumen I y II. México: Interamericana McGraw-Hill.

Caballero, L.A. (2000): *Terapia intensiva*. Editorial de Ciencias Médicas.

Colectivo de Autores (2002): *Manual de diagnóstico y tratamiento de especialidades clínicas*. Editora Política.

_____ *(*2002): *Manual de urgencias y emergencias*.
_____ *Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos*.
Cass, A.S. (1984): "Urethral injury in the multiply-injured palien". *Journal of Trauma*; 24:901-906.
Carpenito, L. (2003): *Manual de diagnósticos de enfermería*. 9va Edición.
Dala, S.A., A.R. Burgess, J. Siegel, *et al*. (1989): "Pelvic fracture in multíple trauma: classification by mechanism in key lo patiern of organ injury, resuscitative requirements, and outcome". *Journal of Trauma*; 29:981-1002.
Flint, L.M., M. McCoy, J.D. Richardson, *et al*. (1980): "Duodenal ynjury-analysis of common misconceptions in diagnosis and treatment". *Annals of Surgery*; 191;697702.
Gilliland, M.G., R.E. Ward, T.C. Flynn, *et al*. (2006): *Peritoneal lavage and angiography*. McGraw – Hill, Interamericana. UNINET. Ed. http:/tratado.uninet.ed.
Galán, C y N. García (2006): "Parada cardiorrespiratoria y reanimación cardiopulmonar. Tratado de enfermería y Cuidados críticos pediátricos y neonatales. (serial online: 1885-7124) (3 febrero 2006), 4(58): (37 pantallas). Disponible en la URL: htt//www. eccpn.aibarra.org.
Katzung, B.: *Farmacología básica y clínica*. 6ta Edición. Manual Moderno. México.
Kenneth, L.: *Neurología y neurocirugía ilustrada*. Churchill Livingstone. España.
Luckmann, J.: *Cuidados de enfermería* Vol. I. McGraw-Hill, Interamericana.
Smeltzer, S.: *Enfermería medicoquirúrgica*. McGraw Hill Interamericana. México.
Wesley, R.: *Teorías y modelos de enfermería*. McGraw-Hill, Interamericana.

Capítulo 24

Asistencia de enfermería en situaciones de desastre

Carlos A. León Román

Situaciones de desastre

Desde la antigüedad hasta los tiempos actuales, en diversos lugares del planeta, han ocurrido, de manera sistemática, lo que se conceptualiza como "acontecimiento o serie de sucesos de gran magnitud, que afectan, gravemente, las estructuras básicas y el funcionamiento normal de una sociedad, comunidad o territorio, al ocasionar víctimas y daños o pérdidas de bienes materiales a la infraestructura y a los servicios esenciales o medios de sustentos, a escala o dimensión, más allá de la capacidad normal de las comunidades o instituciones afectadas, para enfrentarlas sin ayuda".

Ningún país está exento del impacto de los desastres, y por tanto, de sufrir sus consecuencias sobre las comunidades y elementos vulnerables, que existan en su territorio. El conocimiento en cuanto a su variedad, características y frecuencia, sus efectos generales sobre la salud, las medidas de precaución y de cómo resolver los problemas inmediatos, prepara al personal, para enfrentarlos con mayor eficacia.

En este siglo XXI en que se vive, no obstante la evolución del pensamiento humano y los adelantos de la ciencia, los desastres continúan cobrando un alto saldo en salud humana y en cifras de personas muertas, lesionadas o traumatizadas desde el punto de vista psicológico.

Los efectos generales que estos tienen sobre la salud, dependen del tipo de fenómeno que suceda y por supuesto, los desastres desencadenan una serie de factores estresantes que pueden originar tensión en grado variable en las víctimas.

Desde la perspectiva de la salud pública, los desastres se definen por su efecto sobre las personas; de otra forma, se trataría, simplemente, de fenómenos geológicos, meteorológicos u otros, simplemente interesantes. Lo que para una comunidad puede ser un desastre, no lo es, necesariamente, para una comunidad diferente.

Asimismo los desastres son considerados un problema de salud pública por varias razones:

1. Pueden causar un número inesperado de muertes, lesiones o enfermedades en la comunidad afectada que exceden las capacidades terapéuticas de los servicios locales de salud y requerir ayuda externa.

2. Pueden destruir la infraestructura local de salud, como los policlínicos y hospitales, lo que no les permitirá responder ante la emergencia. Por su parte, al alterar la prestación de servicios rutinarios y actividades preventivas, puede impactar con consecuencias a largo plazo, en términos de incremento de morbilidad y mortalidad.
3. Algunos pueden tener efectos adversos sobre el medio ambiente y la población, al aumentar el riesgo potencial de enfermedades transmisibles y peligros ambientales que incrementarán la morbilidad, las muertes prematuras y la disminución de la calidad de vida.
4. Pueden afectar el comportamiento psicológico y social de las comunidades afectadas, y se puede presentar ansiedad, neurosis y depresión luego de emergencias de inicio súbito o lento.
5. Algunos desastres pueden causar escasez de alimentos con severas consecuencias nutricionales, como el déficit específico de micronutrientes.
6. Pueden causar grandes movimientos de población, espontáneos u organizados, con frecuencia hacia áreas donde los servicios de salud no están en condiciones de atender la nueva situación creada, con el consecuente incremento de la morbilidad y la mortalidad, tanto en las comunidades desplazadas como en las anfitrionas.

Por todas estas razones, el impacto de los desastres sobre las poblaciones varía de acuerdo con el tipo de desastre, pero los grupos específicos de población también difieren en su vulnerabilidad, en la medida que la preparación de la población sea mayor, se ha demostrado que disminuyen las consecuencias y de forma directa, el riesgo de los efectos adversos en la salud pública.

En el mundo, las situaciones de desastres se presentan y causan con frecuencia, un gran número de víctimas, heridos y daños en general a la comunidad y la sociedad de manera que, se han podido identificar diferentes zonas de riesgo, sobre todo, cuando se refieren a los desastres naturales y los provocados por el hombre; son múltiples las causas que los provocan y ocupando un lugar importante en estos últimos años, los relacionados con el terrorismo, donde se han reportado un gran número de fallecidos en lugares con una afluencia importante de población, por ejemplo, el derrumbe de las torres gemelas en EE.UU. el 11 de septiembre de 2001, el atentado en el metro de Madrid en 2003 y en Inglaterra en julio de 2005.

En un amplio número de países en desarrollo, como los países de América Latina, se han presentado desastres, en los que han muerto miles de personas y se han perdido cientos de millones de dólares en 20 o 30 s. Estas situaciones, como es obvio, se traducen en empobrecimiento de la población y estancamiento del desarrollo económico de los países y regiones, por lo que las medidas de prevención contra los desastres, deben considerarse como parte fundamental de los procesos de desarrollo sustentable a nivel regional y local, con el fin de reducir el nivel de riesgo existente.

Durante los últimos 4 decenios, peligros naturales como terremotos, sequías, inundaciones, tormentas y ciclones tropicales, incendios forestales y erupciones volcánicas, entre otros, han provocado pérdidas elevadas en vidas humanas, severos daños ambientales, así como la destrucción del sustento de muchos y de la infraestructura económica y social. Los cálculos indican que han ocurrido 100 000 pérdidas de vidas humanas al año, y las pérdidas económicas han crecido casi 10 veces durante este período, mientras que el costo mundial de los desastres se prevé que llegará a los 300 000 millones de dólares anuales para el año 2050, si el impacto probable del cambio climático no se contrarresta con medidas efectivas para su reducción.

Una mirada a los avances tecnológicos que hoy se presentan a nivel mundial en materia de desastres, permiten simular erupciones volcánicas futuras mediante procesadores de imágenes, o seguir la trayectoria de los huracanes con la ayuda de los satélites. Esto pareciera indicar que ha llegado el momento de que la ciencia ha superado las divergencias interpretativas preexistentes sobre los desastres, sustituyéndolas por verdades únicas, pero no es así. El tema sigue abierto a la pluralidad cognoscitiva que se pone de manifiesto en el concepto mismo de desastre.

Es importante esclarecer el concepto de medicina de desastre, que en ocasiones se puede confundir con medicina de urgencia.

Medicina de desastres

Medicina de elevada interrelación con la actividad comunitaria y gubernamental, integradora de todos los tipos de conocimientos y gestiones que intervienen en la concentración de esfuerzos orientados al logro de posibilidades de supervivencia y recuperación en correspondencia con los recursos disponibles.

Las actividades relacionadas con los desastres requieren de un ciclo ininterrumpido de actividades que incluyen elementos como la *prevención*, los *preparativos para la respuesta*, el *enfrentamiento o respuesta* y la *recuperación* que, implican la rehabilitación y la reconstrucción. Se considera un ciclo ininterrumpido, porque todos estos elementos están muy relacionados entre sí, en una sucesión a la que no puede imponérsele un final formal.

En las acciones de reducción de desastres deben participar todos los sectores de la población y estas incluyen un gran número de disciplinas, que propician se adopte un enfoque amplio del problema y se disminuyan los efectos de las situaciones catastróficas, como una medida de la disposición y la capacidad, para salvaguardar las vidas y los bienes expuestos.

Cuba, con su principio de internacionalismo y su capital humano, como producto de su sistema social, ha extendido su ayuda humanitaria a muchos países del mundo. Muestra de ello, es la extraordinaria asistencia médica, sin precedentes en el mundo, que Cuba brinda en diferentes lugares del planeta afectados por situaciones de desastres, calamidades naturales o graves enfermedades y en zonas pobres donde los especialistas de los países ricos nunca llegan.

Otro ejemplo de solidaridad humana en momentos de grandes desastres, es la creación en Cuba del Contingente Internacional de Médicos Especializados en Situaciones de Desastre y Graves Epidemias, "Henry Reeve", creado en septiembre de 2005 e integrado por 10 mil profesionales (médicos, enfermeros y técnicos). La génesis de esta fuerza de profesionales data de 4 de septiembre del mismo año, y tenía el propósito inicial de ofrecer ayuda solidaria al pueblo de los estados norteamericanos afectados, severamente, por el huracán Katrina en ese año.

Este grupo de profesionales altamente calificados, aunque no pudo asistir a los afectados de Nueva Orleans, ciudad situada en el estado de Luisiana, por la falta de voluntad de su gobierno, ha brindado su asistencia en Pakistán, Bolivia y Guatemala, y continuará brindando asistencia a otros países que demanden de la ayuda solidaria y desinteresada que Cuba brinda en materia de salud.

Por esta razón, los profesionales de enfermería deben tener los conocimientos esenciales para poder abordar los problemas de salud, que pueden aparecer en situaciones de desastres, tanto en el país, como en cualquier parte del mundo donde se necesite la ayuda profesional.

Desarrollo. Se denomina desastre a un acontecimiento o serie de sucesos de gran magnitud, que afectan, gravemente, las estructuras básicas y el funcionamiento normal de una sociedad, comunidad o territorio, que ocasiona víctimas y daños o pérdidas de bienes materiales, infraestructura, servicios esenciales o medios de sustento a escala o dimensión más allá de la capacidad normal de las comunidades o instituciones afectadas, para enfrentarlas sin ayuda, por lo que se requiere de acciones extraordinarias de emergencia.

De esta definición se desprende que un desastre no es un fenómeno natural, sino las consecuencias del impacto de un determinado fenómeno de origen natural o vinculado a la tecnología sobre una sociedad, una comunidad y los elementos vulnerables existentes en un territorio dado.

Los desastres por lo general se subdividen por razones didácticas en 2 amplias categorías: aquellos causados por fuerzas naturales (desastres naturales) y los tecnológicos (causados o generados por los humanos).

Los primeros surgen de las fuerzas de la naturaleza, tales como terremotos, erupciones volcánicas, deslizamientos, huracanes, inundaciones, maremotos, incendios, tormentas de nieve, tornados, temperaturas extrema y los terribles efectos de la sequía; en tanto, los desastres generados por los humanos son aquellos en los cuales las principales causas directas son acciones humanas identificables, deliberadas o no, ya sea por accidentes industriales mayores, incidentes severos de contaminación, descargas nucleares no planeadas, conflictos bélicos, grandes incendios, o explosivos o materiales nucleares o por la propagación de enfermedades, como el dengue, el SIDA, el cólera o el virus del Nilo, incluido lo que en los últimos años se conoce por la comunidad internacional como bioterrorismo.

Al hacer referencia a un desastre, ya sea natural o tecnológico, se define como el resultado de una ruptura en el medio donde se desarrolla el hombre, de tal magnitud que excede los recursos de la comunidad, para enfrentar el fenómeno y necesita esfuerzos extraordinarios para hacerle frente y requiere de ayuda externa y/o apoyo internacional.

En 1987 la Resolución No. 169 aprobada en la 42 Asamblea General de las Naciones Unidas exhortó a la comunidad internacional a prestar especial atención al fomento de la cooperación internacional en la esfera de la reducción de los desastres. Con la proclamación del Decenio Internacional para la Reducción de los Desastres Naturales, que se inició a partir del año 90, se aprobó un marco internacional de acción dirigido a mejorar la capacidad de cada país (especialmente en los países en desarrollo) fomentar los conocimientos científicos y técnicos, y formular medidas para evaluar, pronosticar, prevenir y mitigar los desastres naturales, mediante la asistencia técnica, la transferencia de tecnología, los proyectos de demostración, la educación y la capacitación.

En febrero de 2000, los gobiernos adoptaron una Estrategia Internacional para la Reducción de los Desastres en la Asamblea General de la ONU, conocida como EIRD (que sucediera al Decenio Internacional para la Reducción de los Desastres Naturales (DIRDN, 1990-1999) con vistas a involucrar a gobiernos, organismos de Naciones Unidas, entidades regionales, el sector privado y la sociedad civil, en esfuerzos conjuntos, para edificar sociedades fortalecidas por medio del desarrollo de una cultura de prevención y preparación.

Todo ello, unido al principio inviolable e histórico del pueblo, y en particular, de los trabajadores del sector salud, de brindar su ayuda solidaria a cualquier pueblo del mundo que haya sido afectado por desastres causados por fenómenos naturales o tecnológicos, sin tener en cuenta diferencias ideológicas, ni sociales, e inspirados en el más humanitario sentimiento de mitigar el dolor que generan las catástrofes, constituyen antecedentes que propiciaron que en 1996 (a instancias del Estado Mayor Nacional de la Defensa Civil y con el coauspicio de la OPS/OMS y la Asociación Médica del Caribe AMECA) fuera constituido el Centro Latinoamericano de Medicina de Desastres (CLAMED), que subordinado al Ministerio de Salud Pública (Minsap) aglutinara el potencial científico del personal y las instituciones de más alto nivel científico-preventivo, asistencial e investigativo, para constituir un poderoso instrumento para el perfeccionamiento del trabajo en la coordinación de las acciones en salud contra desastres, al potencializar las acciones, sobre bases científicas y en constante perfeccionamiento, de las medidas de prevención y mitigación en la esfera de la salud humana.

Gestión de riesgo de desastres

La gestión de riesgos de desastres que puede definirse como un proceso de análisis, identificación, caracterización, estudio y control de disímiles riesgos vinculado al desarrollo socioeconómico de un territorio, institución o actividad.

Durante el Decenio Internacional para la Reducción de los Desastres Naturales como, actualmente, en el marco de la Estrategia Internacional para la Reducción de los Desastres de las Naciones Unidas, se otorga gran importancia a la llamada Gestión de Riesgos de Desastres. Esta importancia ha venido creciendo con el tiempo al comprobar mediante análisis estadísticos que la prevención es más efectiva y eficiente que la respuesta.

Esto se explica, por el hecho de que una buena labor de prevención y de preparativos, para el enfrentamiento de los peligros de desastre, asegura en primer lugar, que las pérdidas humanas sean menores y en segundo lugar, el costo de las medidas de prevención es menor que el costo de las pérdidas económicas ocasionadas, por los peligros de diferentes tipos, cuando no se han incluido en los proyectos y programas de desarrollo socioeconómico las medidas preventivas.

Peligro de desastre

Se denomina peligro de desastre o amenaza a un probable evento extraordinario o extremo, de origen natural o tecnológico, en particular nocivo, que puede producirse en un momento y lugar determinado y que con una magnitud, intensidad, frecuencia y duración dada, puede afectar, de manera desfavorable la vida humana, la economía o las actividades de la sociedad, al extremo de provocar un desastre. En el campo tecnológico se refiere también a elementos con fuerzas potenciales peligrosas que, al ser desencadenadas por alguna causa, pudieran provocar una situación de desastre.

Vulnerabilidad a los desastres

La vulnerabilidad a los desastres es una función de la acción y la conducta humanas. Es importante definirla pues describe el grado en que un sistema socioeconómico es susceptible o resistente al impacto de los peligros naturales. Se determina por la combinación de varios factores, entre ellos, la conciencia de los peligros, la condición de los asentamientos humanos y la infraestructura, la administración y las políticas públicas, la riqueza de cada sociedad, y las destrezas organizadas en todos los campos de la gestión de riesgos y desastres.

El riesgo

Es otro concepto importante respecto a los desastres, se define como las pérdidas esperadas, causadas por uno o varios peligros particulares que inciden simultánea o concatenadamente sobre uno o más elementos vulnerables en un tiempo, lugar y condiciones determinados.

Puede expresarse como una relación entre la frecuencia (probabilidad) de manifestación de un peligro particular de desastre y las consecuencias (pérdidas) que pueden esperarse.

Existe un nivel de riesgo en las sociedades ante los peligros naturales que se determina por el nivel de vulnerabilidad, combinado con la probabilidad de ocurrencia e intensidad del fenómeno natural adverso. La reducción del riesgo, entonces, se refiere a aquellas actividades que se emprendan para reducir, tanto las condiciones vulnerables, como en lo posible, la causa del peligro natural (sobre todo cuando se trata de sequías, inundaciones y deslizamientos).

Teóricamente el riesgo puede representarse mediante una sencilla ecuación matemática:

Peligro x vulnerabilidad = Riesgo de desastre

Esto significa que si al otorgarle valores numéricos a cada elemento de la ecuación, se acerca a "0" el peligro o la vulnerabilidad, es muy poco probable que pueda producirse un desastre.

Según los elementos expuestos al riesgo, este se expresa en el número de personas afectadas o daños y pérdidas económicas esperadas y puede considerarse para un momento dado o para un período de tiempo determinado.

Amenazas de desastre en Cuba

Por su ubicación geográfica, su desarrollo socioeconómico y otros factores, Cuba está sometida a diversas amenazas de desastres; entre ellas han sido identificadas mediante un riguroso estudio los siguientes:

1. Huracanes.
2. Tormentas tropicales.
3. Bajas extratropicales.
4. Tormentas locales severas.
5. Intensas lluvias por otras causas.
6. Inundaciones costeras.
7. Graves sequías.
8. Sismos.
9. Ruptura de la cortina de obras hidráulicas.
10. Grandes incendios urbanos y en zonas rurales.
11. Epidemias.
12. Epizootias.
13. Enfermedades y plagas agrícolas graves.
14. Derrames de hidrocarburos y otras sustancias químicas.
15. Escapes de gases tóxicos.
16. Accidentes radiológicos.
17. Grandes explosiones.
18. Accidentes catastróficos de transporte.

Sin embargo, las amenazas de desastres que por su frecuencia y consecuencias tienen mayor importancia para Cuba, son aquellas de origen hidrometeorológicos, en particular, los huracanes, tormentas tropicales, las inundaciones costeras y fluviales ocasionadas por estas u otras causas.

Los mayores desastres naturales en Cuba fueron la inundación costera provocada por un huracán de gran intensidad en el sur de la provincia de Camagüey en el año 1932, la cual arrasó con el poblado de Santa Cruz del Sur y se ahogaron más de 3 000 de sus habitantes, y las inundaciones ocasionadas por el huracán Flora en la región oriental del país en 1963, que produjeron más de 1 200 fallecidos.

Los principales factores de destrucción de los ciclones tropicales, son los vientos, las lluvias intensas, las inundaciones, la marea de tormenta y los deslizamientos de tierra secundarios, que traen como consecuencias la pérdida y daño de estructuras, puede ocurrir contaminación del suministro de agua y alimentos; pérdidas de vidas humanas por diferentes causas, interrupción en las comunicaciones; afectaciones en los animales, los cultivos y la producción de alimentos para el consumo humano, entre otras consecuencias negativas.

La conocida intensificación del fenómeno ENOS (El Niño-Oscilación del Sur) provocó trastornos considerables en toda la región, con un extraordinario saldo de muertes y destrucciones, que ha demostrado la debilidad de muchos de los sistemas de protección concebidos hasta ese momento y obligado a diseñar mecanismos que tiendan a ser más eficientes, como preconiza la estrategia internacional para la reducción de los desastres.

El sismo es otro de los peligros de origen geológico, ya que la isla de Cuba, así como todo el archipiélago antillano, pertenece a la faja sísmica que en América Central se une a la gran zona sísmica del Océano Pacífico, y son las provincias más orientales del país, las de más creciente actividad en este sentido.

También se cuenta con peligros de origen biológico, fundamentalmente representados en un importante número de enfermedades emergentes y reemergentes, que se agudizan con el bioterrorismo.

El grado de organización alcanzado en el país, la preparación de las personas en las áreas de riesgo, la planificación cuidadosa de las acciones de respuesta y la coordinación de todos los factores participantes en ella, unido a una acertada gestión de dirección por parte del estado en todas las instancias, ha dado como resultado que no existan muertes o estas sean mínimas en relación con la magnitud del peligro, es de vital importancia la exigencia de las medidas de prevención avaladas por la experiencia de más de 35 años.

Es importante que el personal correspondiente tenga los conocimientos para resolver los problemas inmediatos vinculados con un desastre ambiental, en especial, si son derrames de hidrocarburos y otras sustancias químicas, escape de gases tóxicos, accidentes radiológicos, grandes explosiones o accidentes catastróficos del transporte.

Conociendo las amenazas y peligros potenciales a que está sometido cada territorio, cada comunidad y cada institución de salud, y con el conocimiento de los riesgos, los planes de medidas (incluida la capacitación de los recursos humanos) cobran suma importancia. La experiencia demuestra que se cometen errores, cuando no existe una organización adecuada, ni personal preparado para actuar conforme con un plan previamente elaborado, con grupos multidisciplinarios de especialistas y multisectorial, con la participación de otros organismos y la comunidad.

Organismos y sistemas para la protección contra los desastres en el mundo

Para ocuparse de la lucha contra los desastres existen en el mundo numerosos organismos e instituciones, tanto de carácter internacional y regional como en cada

país en particular. En las últimas décadas se han mejorado las condiciones y los preparativos en muchos lugares del mundo.

Los organismos o sistemas de Defensa Civil o Protección Civil existen, prácticamente, en todo el mundo con diversas denominaciones y características; pero en todos los casos hasta el momento, son entidades gubernamentales a escala nacional las que dirigen las actividades de reducción de desastres, porque esta tarea es un deber de los gobiernos de cada país, aunque participen representaciones de toda la sociedad.

La Defensa Civil de Cuba en la reducción de los desastres

La Defensa Civil de Cuba se creó en el año 1962, con el nombre de Defensa Popular con la misión principal de organizar, sobre una base popular, la defensa de las ciudades y la protección de las industrias y otros centros de servicios importantes.

En octubre de 1963, como antes se expuso, la región oriental de Cuba fue azotada por el huracán Flora, que dejó un saldo de más de 1 200 fallecidos, además de un enorme número de damnificados y cuantiosas pérdidas materiales en la agricultura, las viviendas y la infraestructura en general. Como resultado de los análisis por el gobierno de las consecuencias de este fenómeno y de otras situaciones ocurridas, además del desarrollo que se iba produciendo en el país, se promulgó en julio de 1966, la Ley N 1194, creando el Sistema de Defensa Civil, dirigido por el presidente de la república y apoyado en el Consejo Nacional de Defensa Civil, órgano de dirección multiorganismos que contaba también con consejos similares en las provincias y regiones.

En julio de 1976 y como resultado de un proceso de reorganización institucional del Estado, se promulgó la Ley No. 1316 acerca del perfeccionamiento del Sistema de Defensa Civil, la cual se mantuvo vigente hasta 1994 en que la Asamblea Nacional del Poder Popular emitió la Ley No. 75 De la Defensa Nacional. Como documento complementario de la Ley No. 75, el Consejo de Estado promulgó en mayo de 1997 el Decreto Ley No. 170 Sobre el Sistema de Medidas de Defensa Civil, en el que se aborda de forma pormenorizada la temática de los desastres en todas sus facetas: prevención, preparativos, respuesta y recuperación (rehabilitación y reconstrucción), así como las responsabilidades de todos los componentes de la sociedad cubana en el empeño de lograr la reducción de los desastres de todo tipo.

La Defensa Civil cubana se define como un Sistema de Medidas de protección de carácter estatal, llevadas a cabo, tanto en situación normal, como en situaciones excepcionales, con el propósito de proteger a la población y sus bienes, la infraestructura y la economía nacional en general, contra todo tipo de desastres, incluyendo las consecuencias del deterioro del medio ambiente. Incluye también la realización de los trabajos de salvamento, de reparación urgente de averías y otras actividades impostergables de rehabilitación.

Los presidentes de las Asambleas Provinciales y Municipales del Poder Popular son los jefes de la Defensa Civil en las diferentes instancias y se apoyan para su trabajo en los órganos profesionales de Defensa Civil existentes en cada territorio.

Este órgano tiene como atribuciones y funciones, las de organizar, coordinar y controlar el trabajo de los órganos y organismos estatales, las entidades económicas e instituciones sociales en interés de lograr la protección de la población, sus bienes, la infraestructura y la economía en general en relación con todo tipo de desastres. Esto implica desarrollar una activa labor cotidiana, a fin de orientar y facilitar la buena marcha de la organización de las actividades de la Defensa Civil en el campo de la prevención, los preparativos para el enfrentamiento, la misma respuesta a las situaciones de desastre y la recuperación con sus elementos componentes: la rehabilitación y la reconstrucción. También le presta una permanente atención a la actividad de normación metodológica para el cumplimiento organizado y eficiente de las actividades de planificación, organización, dirección, coordinación y control de las medidas de Defensa Civil.

Las medidas de Defensa Civil se planifican, organizan y ejecutan por los órganos y organismos estatales, las entidades económicas de todo tipo y las instituciones sociales y por su cumplimiento responden sus máximos dirigentes. Estas medidas son de obligatorio cumplimiento para toda la población, lo cual se establece en la legislación vigente. Esto abarca las industrias, empresas agropecuarias, escuelas, hospitales y otras instituciones de salud, hogares de ancianos, asilos, institutos de investigación, centros culturales, cooperativas, ministerios, bancos, almacenes, talleres de diferentes tipos y cualquier otro centro de producción, servicios o investigación.

Cuba es pequeña y no cuenta con grandes posibilidades económicas que permitan otras soluciones a la grave amenaza de los desastres, por lo que basado en el aprovechamiento de los recursos ya existentes en cada lugar, su empleo inteligente y flexible, priorizando, sobre la base de un trabajo previo, las direcciones más importantes de acuerdo con los riesgos a que esté sometido el territorio, la entidad o la actividad, así como mediante un constante trabajo de concientización y preparación de la población, acerca de cómo actuar en situaciones de desastres y la creciente priorización de la prevención como la forma más económica de luchar contra los desastres.

La legislación actual que rige la reducción de desastres en el país, ha tenido en cuenta las vivencias de más de 35 años de lucha contra los desastres y la rica experiencia internacional existente en este campo, por lo que se ha mejorado, de manera considerable, permitiendo una mayor eficacia de toda la sociedad en la prevención, enfrentamiento y recuperación en relación con los desastres naturales en particular.

Ciclo de manejo de los desastres

Las actividades destinadas a lograr la reducción de los desastres están muy relacionadas entre sí y no pueden verse de forma independiente si se quiere lograr un resultado eficaz. Los daños causados por fenómenos naturales o los originados por actividades humanas, se reducen mediante la adopción de medidas de preven-

ción y mitigación, de preparativos para la respuesta, de respuesta y de recuperación (rehabilitación y reconstrucción), establecidas con el fin de proteger a las personas y sus bienes y, en el caso de Cuba, también a los recursos económicos.

Prevención

La prevención debe incluir medidas que formen parte del proceso de reducción de desastres y que deben realizarse en una etapa temprana del planeamiento del desarrollo económico y social en general, con el fin de evitar, que se produzcan daños y pérdidas que conlleven a situaciones potenciales de desastre, lo que se debe lograr mediante la reducción de la vulnerabilidad con el fin de eliminar el riesgo.

En Cuba, el proceso de compatibilización del desarrollo económico y social con los intereses de la protección de la población y la economía en relación con los desastre aporta una gestión importante en la prevención de este tipo de fenómeno.

Preparativos

Respecto a los preparativos, se debe en primer lugar, exponer que su finalidad es la de disminuir al máximo los efectos adversos de una amenaza (minimizar las pérdidas de vidas humanas y daños económicos durante la incidencia de un peligro natural o tecnológico) a través de acciones efectivas de carácter preventivo.

Se definen los preparativos para la respuesta como las actividades de organización que aseguren que ante la inminencia u ocurrencia de una situación de desastre, los sistemas apropiados, el procedimiento y los recursos, estén en el momento oportuno y en el lugar necesario, para prestar ayuda a los afectados, a fin de disminuir al máximo los efectos adversos de un peligro mediante acciones de carácter preventivo, al mismo tiempo que contar con una organización apropiada y los suministros de materiales de emergencia después del impacto de un desastre.

Entre los preparativos se incluyen la creación y perfeccionamiento de la base legal y el sistema de dirección para casos de desastres, la creación y funcionamiento efectivo de sistemas de alerta temprana, la planificación de las medidas de enfrentamiento de los diferentes peligros, el aseguramiento logístico de las futuras acciones de respuesta, la capacitación de la población y la divulgación de las medidas y acciones preventivas ante diferentes tipos de situaciones de desastres y otras.

La planificación para situaciones de desastres implica la identificación y caracterización previa de todos los peligros a que esté sometido el territorio, el sistema o la entidad en cuestión, la determinación minuciosa de su vulnerabilidad a estos peligros y sobre la base de estos análisis, determinar de forma integral el riesgo a que está sometido en relación con una posible situación de desastre. La evaluación de estos riesgos constituye el punto de partida para la planificación de la respuesta a los desastres, la que debe incluir las medidas de protección preventivas a adoptar, sus plazos, responsables, aseguramiento logístico, actividades de coope-

ración interinstitucional, dirección unificada multisectorial y multidisciplinaria de las acciones de respuesta por el Gobierno del territorio en cuestión o los titulares de las entidades de que se trate. Los planes para el enfrentamiento de las situaciones de desastres deben ser aprobados por las máximas instancias de dirección del nivel de que se trate.

Respuesta o enfrentamiento a los desastres

Respecto a la respuesta o enfrentamiento a los desastres, se consideran como las acciones, actividades y medidas organizadas, previamente, que se desarrollan para hacer frente a situaciones potenciales de desastre, realizadas por el pueblo, instituciones y fuerzas participantes y dirigidas por el gobierno en las distintas instancias.

Incluye el ejercicio de la dirección y de la realización de operaciones de emergencia, la seguridad y los aseguramientos para su realización; el aviso, la búsqueda, rescate y salvamento de los afectados; la realización de los trabajos de reparación urgente de averías; la preservación de los bienes personales de la población y de los recursos económicos; la evacuación y refugio de la población en lugares más seguros; el traslado a lugares seguros de los animales; la asistencia médico sanitaria a los heridos y afectados; la ayuda a los damnificados; la orientación a la población acerca de las normas de conducta a mantener en la situación dada y un buen manejo de la información; la extinción de incendios, el mantenimiento del orden público y el control de la vialidad del tránsito, así como la determinación inmediata y evaluación preliminar de las pérdidas a medida que se produzcan.

Recuperación

La última de las actividades del ciclo de reducción o manejo de desastres es la llamada recuperación, etapa que comienza cuando ha desaparecido para una comunidad, entidad o institución, territorio o para todo el país, el riesgo a que se encontraba sometido, por una situación de desastre. Esta etapa incluye lo que internacionalmente se conoce como rehabilitación y reconstrucción. Se rige, directamente, por el gobierno en las distintas instancias y la duración de esta puede ser más o menos prolongada de acuerdo con el nivel de pérdidas y daños sufridos.

Rehabilitación. Se le llama a las medidas que se adoptan con posterioridad y como consecuencia de una situación de desastre, para ayudar a los damnificados en sus esfuerzos para reparar las viviendas con daños parciales; posibilitar el restablecimiento de la infraestructura de salud, electricidad, gas, comunicaciones, abasto de agua y disposición de residuales, para facilitar el reinicio del funcionamiento de los servicios básicos, así como desarrollar los trabajos más urgentes que coadyuven al restablecimiento de las actividades económicas. Tiene como objeto permitir que se reinicien patrones de vida más o menos normales y se considera una fase transitoria, entre la ayuda de emergencia, que se ofrece durante la respuesta y la reconstrucción.

Reconstrucción. Se denomina a la construcción o reemplazo permanente de las estructuras físicas, gravemente, dañadas por la situación de desastre; la restauración total de todos los servicios e infraestructura local y la revitalización de la economía, incluyendo la agropecuaria. Esta etapa debe realizarse integrada en los planes de desarrollo socioeconómico en curso, considerando los riesgos de desastres futuros para integrar la posible reducción de la vulnerabilidad, con la incorporación de medidas de prevención y mitigación.

Entre las actividades que incluye la recuperación no puede dejar de tratarse acerca de la evaluación del desastre que es el proceso para determinar el impacto de un desastre en una sociedad. La prioridad fundamental, es establecer las necesidades para adoptar medidas inmediatas; para salvar y sustentar las vidas de los supervivientes y el restablecimiento de los servicios básicos. La segunda prioridad, es identificar las posibilidades para facilitar y apresurar la recuperación y el desarrollo.

La evaluación es un proceso interdisciplinario, realizado en fases que comprenden encuestas hechas en el lugar mismo y la comparación, evaluación e interpretación de información de diversas fuentes. Estas encuestas se refieren a pérdidas directas e indirectas, así como también a efectos a corto y largo plazo.

La estrategia más efectiva para reducir o eliminar los efectos destructivos de los peligros de desastres consiste en incorporar las medidas de prevención, preparación, mitigación, respuesta y rehabilitación en el proceso de planificación para el desarrollo integrado y de formulación e implementación de proyectos de inversión, así como durante el control de las medidas de Defensa Civil en las entidades económicas y sociales, y en los territorios.

Peligros más severos, consecuencias y medidas

A continuación se muestran algunos de los peligros, con sus consecuencias y medidas de protección, comenzando por los hidrometeorológicos por ser estos los que más afectan al país.

Peligros hidrometeorológicos severos

Ciclones tropicales. Término genérico que define al sistema de bajas presiones con núcleo caliente alrededor del cual el aire gira en sentido contrario a las manecillas del reloj (en el hemisferio norte).

Factores de destrucción:

1. Fuertes vientos.
2. Intensas lluvias.
3. Marea de tormenta.
4. Inundaciones.
5. Deslizamientos de tierra secundarios.

Se incluyen dentro del término ciclón tropical a los estadios de depresión tropical, tormenta tropical y huracán. Según la velocidad de los vientos se clasifica en: *depresión tropical*, cuando sus vientos máximos constantes alcanzan los 62 km/h; *tormenta tropical* cuando sus vientos máximos sostenidos se encuentran entre 63 y 118 km/h y *huracán* cuando sus vientos máximos sostenidos exceden los 118 km/h.

Categorías y daños de los huracanes

Los huracanes están divididos en categorías según sea la intensidad y velocidad de sus vientos. Para esto, se ha establecido una forma de medida que se conoce como la escala *Saffir-Simpson*, que divide los huracanes en 5 categorías:

Categoría 1: daños mínimos. Vientos de 74 a 94 m/h (64 a 82 nudos), presión barométrica mínima o superior a 980 milibares (28,94 pulgadas).

Categoría 2: daños moderados. Vientos de 96 a 110 m/h (83 a 96 nudos), presión barométrica mínima de 965 a 979 milibares (28,50 a 28,91 pulgadas).

Categoría 3: daños extensos. Vientos de 111 a 130 m/h (96 a 113 nudos), presión barométrica mínima de 945 a 964 milibares (27,91 a 28,47 pulgadas).

Categoría 4: daños extremos. Vientos de 131 a 155 m/h (114 a 135 nudos), presión barométrica mínima de 920 a 944 milibares (27,17 a 27,88 pulgadas).

Categoría 5: daños catastróficos. Vientos de más de 155 m/h (135 nudos), presión barométrica mínima por debajo de 920 milibares (27,17 pulgadas).

Consecuencias:

1. Pérdida y daño de estructuras por la fuerza de los vientos, inundaciones, marea de tormenta, y deslizamientos de tierra y lodo.
2. Contaminación del suministro de agua y alimentos.
3. Pérdidas de vidas humanas por diferentes causas.
4. Interrupción en las comunicaciones.
5. Afectaciones en los animales, los cultivos y la producción de alimentos para el consumo humano.
6. Incremento de la morbilidad por enfermedades diarreicas, otras de transmisión vectorial, parasitarias y zoonosis graves.

Respecto a las principales medidas de protección, existe un grupo de carácter preventivo general las cuales son:

1. Poda de árboles, en particular, los que afectan el tendido eléctrico y de comunicaciones o ponen en peligro algunas edificaciones.
2. Limpieza de tragantes y desagües de azoteas.
3. Protección de los medios materiales en obras de construcción.
4. Recolección de escombros en la vía pública.
5. Limpieza de alcantarillas y drenajes de la vía pública, centros de trabajo, estudios y otros lugares públicos.
6. Apuntalamiento y refuerzo de edificaciones con peligro de derrumbe.

7. Refuerzo de los techos más vulnerables a la acción de los vientos y las fuertes lluvias.
8. Mantenerse informados de la situación meteorológica y las medidas a cumplir.

En Cuba, se establecen las llamadas fases ciclónicas para la adopción escalonada de medidas de protección y que son:

Fase informativa: cuando el ciclón puede afectar el territorio a partir de las próximas 72 h.

Fase de alerta ciclónica: cuando el ciclón puede afectar el territorio a partir de las próximas 48 h.

Fase de alarma ciclónica: cuando el ciclón puede afectar el territorio a partir de las próximas 24 h. Se mantiene hasta que haya pasado el peligro.

Fase recuperativa: cuando el ciclón ha dejado de representar una amenaza para el territorio.

Cada una de estas fases tiene definidas las medidas a adoptar, de las cuales se exponen de manera general, las principales, que son:

1. Realizar la alerta temprana a todas las instancias de gobierno y a la población en general, acerca de la amenaza del ciclón tropical, manteniéndolas informadas de la evolución de la situación y ejecutando el aviso urgente ante las manifestaciones de peligros súbitos.
2. Evacuar de manera oportuna a la población residente en áreas de riesgo de inundaciones o por mal estado de la vivienda.
3. Activar y garantizar las medidas de subsistencia y de aseguramiento médico-sanitario de los albergues (refugios temporales).
4. Intensificar las medidas de protección, llevando a lugares altos, a los animales, producción agropecuaria y productos de todo tipo.
5. Llevar a cabo el salvamento y rescate de las personas que hayan quedado en áreas inundadas, aisladas o estén atrapadas por derrumbes.
6. Protección de las fuentes de agua y abastecimiento de alimentos aptos para el consumo público y de los animales, evitando su posible contaminación.
7. Cumplir las disposiciones dadas por las autoridades locales.

A continuación se exponen algunas de las principales medidas de precaución que deben cumplirse por la población, ante la inminencia y durante el paso de un ciclón tropical:

1. No tratar de atravesar ríos, lagos, cañadas ni arroyos crecidos, así como puentes, carreteras y caminos cubiertos por el agua.
2. No deambular por zonas inundadas.
3. No tocar y alejarse de inmediato de cualquier tipo de cable caído.
4. No tratar de pescar en los embalses.
5. Reforzar las puertas y ventanas, así como asegurar las tapas de los tanques y otros depósitos.

6. Mantenerse siempre atentos a los avisos e informaciones meteorológicas y de las autoridades.
7. Cumplir de manera disciplinada las indicaciones y orientaciones de las autoridades del territorio, en especial sobre la evacuación.
8. En caso de tener que ser evacuado y ubicarse en un albergue (refugio temporal), cumplir disciplinadamente las normas establecidas y mantenerse en este, no tratando de volver a su lugar de origen hasta no ser decidido por las autoridades.
9. Recoger y mantener en condiciones seguras los objetos que pudieran ser llevados por el aire, ya que podrían convertirse en verdaderos proyectiles.
10. Mantener la vivienda y sus alrededores limpios de desechos, lo que contribuye a reducir la obstrucción de los tragantes y las inundaciones locales y a evitar la proliferación de vectores.
11. Desde que se conozca la amenaza de un ciclón para el territorio, crear y mantener a buen resguardo, reservas de agua potable y para usos domésticos, ya que puede afectarse el suministro habitual por diversas causas.
12. Preparar oportunamente medios de emergencia para la iluminación.
13. Prestar especial atención y ayuda solidaria efectiva a las personas más vulnerables, en particular niños, embarazadas, ancianos, impedidos físicos y enfermos.
14. En caso de faltar el fluido eléctrico y no poseer en la casa radio con baterías, coordinar entre vecinos para la escucha de los avisos meteorológicos y las orientaciones de las autoridades acerca de la situación**.**

Inundaciones por lluvias intensas y penetraciones del mar. Las inundaciones son las situaciones de desastre que con mayor frecuencia ocurren y están entre las más destructivas. Pueden ser producidas por la subida del nivel de las aguas debido a las lluvias intensas, o estar asociadas con patrones climáticos estacionales. Pueden producirse de manera paulatina pero los casos más peligrosos son los tienen lugar de forma brusca, como consecuencia de lluvias intensas en zonas montañosas con sobrescurrimiento superficial y su acumulación en los ríos, arroyos, cañadas y zonas bajas ante la imposibilidad de que se mantengan en sus cauces.

Resultan de particular interés las inundaciones costeras que se producen temporalmente, debido a penetraciones del mar por diferentes causas, ya que existe un número considerable de comunidades costeras ubicadas en zonas con una altura promedio menor de un metro sobre el nivel del mar y que resultan muy vulnerables a estos fenómenos.

Existen inundaciones, en extremo peligrosas, ocasionadas por la ruptura brusca de los diques o cortinas de las presas (embalses), que dan lugar a una gran avenida (riada) súbita que apenas permite, en las zonas cercanas a la obra hidráulica, adoptar medidas de protección.

Consecuencias:

1. Estructuras dañadas por la corriente de agua, inundación, derrumbe y el impacto de escombros flotantes. Deslizamientos de tierra a causa de suelo saturado.
2. Pérdida de vidas humanas, posibles brotes de malaria, diarrea, infecciones virales y leptospirosis, entre otras causas.
3. Posible contaminación de pozos y agua subterránea.
4. Suelen perderse los cultivos y abastecimiento de alimentos.
5. Posible pérdida de animales y la aparición de enfermedades zoonósicas.

Las medidas de protección a adoptar están recogidas entre las que antes se expusieron para los casos de ciclones tropicales, teniendo en cuenta que las estadísticas mundiales, reflejan que la mayor cantidad de fallecidos y damnificados, en caso de ciclones tropicales e intensas lluvias, se debe a las inundaciones. Se calcula que en los casos donde no existen buenos sistemas de alerta temprana, 90 % de los fallecidos a causa de ciclones tropicales se debe a las inundaciones.

Las medidas de protección previstas expuestas para el caso de los ciclones tropicales son válidas para estos casos.

Tsunamis. Los movimientos de las fallas en el fondo marítimo, acompañados de un terremoto o sismos, son la causa más común que engendra los tsunamis o maremotos, que se producen también a causa de desplazamientos de tierra que ocurren debajo o sobre el agua y se sumergen después en el agua. Otra de las causas es la actividad volcánica submarina o cerca de la costa.

Estos fenómenos se caracterizan por una serie de olas marinas que se desplazan en oportunidades a una velocidad de hasta 800 km/h y pueden alcanzar en ocasiones hasta 30 m de altura.

Consecuencias:

1. La fuerza del agua puede arrasar con todo lo que encuentre a su paso.
2. Las muertes ocurren por ahogamiento y lesiones causadas por golpes.
3. Contaminación del agua potable.
4. La tierra suele quedar dañada debido a la incursión del agua salada.

Medidas de enfrentamiento:

1. No todos los terremotos producen tsunamis, pero sí hay que prepararse contra ellos.
2. No permanecer en zonas costeras bajas luego de que se reporte un sismo local.
3. El tsunami está constituido por una serie de olas, por lo que se debe permanecer en zonas altas hasta que se avise que ha cesado el alerta.
4. Observar el ascenso o descenso anormales de las aguas en las zonas costeras.
5. No subestimar un *tsunami* I, ni ir a las playas para observarlos.

Como puede apreciarse, algunas de las medidas expuestas antes para el caso de los ciclones tropicales son válidas para el caso de tsunamis.

Sequía. Sequía no significa carencia absoluta de agua, ni déficit total de precipitaciones, más bien tiene relación con la carencia relativa de agua durante un período prolongado, lo cual puede producir daños sobre el medio ambiente, los animales, las plantas, la producción de alimentos, el abastecimiento de agua potable y la estabilidad higiénico epidemiológica de un territorio.

Las causas de las sequías están dadas por el efecto conjunto del fenómeno, el clima, el suelo y la vegetación:

1. El fenómeno El Niño (ENOS).
2. Cambios inducidos por el hombre en la superficie del terreno y suelo.
3. Temperaturas más altas en la superficie marítima.
4. Aumento del dióxido de carbono atmosférico y gases de efecto invernadero

Consecuencias. Los efectos de la sequía, siempre dañinos, crecen en proporción con la extensión del terreno afectado. Los daños por pérdidas repercuten en la producción agropecuaria, piscícola y forestal, y están dados por la disminución considerable del grado de humedad, que suelen estar acompañados de temperaturas elevadas, períodos de larga insolación y aparición de incendios, desplazamiento de la fauna, incremento de la población de vectores y otros fenómenos adversos que influyen sobre la calidad de vida de la población.

Algunas de las principales medidas de enfrentamiento de las sequías son:

1. Actividades para mantener la seguridad de alimentos y su distribución adecuada.
2. Medidas para asegurar el abastecimiento de agua potable a las personas y los animales.
3. Distribución general de alimentos suplementarios
4. Programas complementarios de atención médica.
5. Acciones higiénico epidemiológicas.
6. Control de vectores y prevención de las zoonosis.
7. Rehabilitación.

Dadas sus características y desarrollo es posible establecer fases que posibilitan el escalonamiento en la ejecución de medidas, tanto de acción preventiva como de enfrentamiento.

Peligros de origen geológico

Sismos o terremotos. Se denomina así al desprendimiento o ruptura de la estructura geológica de la corteza terrestre a lo largo de fallas o áreas de tensión interna. Todos los días tiembla la tierra, suavemente, en distintas partes del mundo. Las sacudidas violentas, por fortuna menos frecuentes, suelen ser más destructoras que las inundaciones o los ciclones. Los sismos son, en particular, temibles, pues surgen sin avisar, desencadenando un desastre en menos de 1 min, y sus efectos son difíciles de predecir.

Estos fenómenos se manifiestan para el hombre en la superficie de la tierra pero como se expresa, se producen como consecuencia del desprendimiento o ruptura de la corteza terrestre a lo largo de fallas o áreas de tensión interna.

Consecuencias. El resultado de este fenómeno puede traer como consecuencia daños físicos como incendios, fallas de represas, deslizamientos de tierra, inundaciones, un número alto de víctimas en áreas altamente pobladas o donde las construcciones no son resistentes, en cuanto a la salud pública el problema más difundido son las lesiones por fractura, suministro de agua contaminada o deterioro de las condiciones sanitarias.

Medidas de prevención y preparación. Entre las medidas de prevención y preparación ante sismos se incluyen evitar la construcción de nuevas edificaciones en las áreas de mayor riesgo (sobre fallas principales); la construcción en áreas de riesgo, de obras resistentes a la influencia de los terremotos; la identificación y caracterización de las fallas y su reflejo en mapas; los estudios de microzonificación sísmica, la evaluación y reducción de la vulnerabilidad, la preparación de planes de enfrentamiento al posible desastre, la preparación y educación de la comunidad.

Principales medidas de enfrentamiento a adoptar. Requieren ser consideradas sobre la base de 3 momentos: antes, durante y después.

Antes. Etapa de planificación y preparación: esta etapa debe comenzar con la identificación propia del peligro sísmico y transcurre hasta el momento en que se presenta el impacto. La duración de esta etapa puede ser, relativamente, larga e incluso existe la posibilidad de que no se pase a la etapa siguiente.

Durante. Etapa de emergencia: esta es la etapa más compleja ya que exige una actuación ágil y serena, y se ponen en práctica las medidas planificadas y su aseguramiento logístico. En este caso, se declara con posterioridad al impacto y puede que no se realice la declaratoria, ya que de hecho se inicia el funcionamiento de las medidas previstas para dicha etapa.

Después. Etapa de recuperación: esta etapa ya ha comenzado en la práctica durante la emergencia y en ella, se va dando prioridad a la prestación de servicios habituales e indispensables en instalaciones sectoriales. Las medidas de saneamiento ambiental y habilitación de los albergues de urgencia reciben particular atención.

Sistema de medición. El más utilizado para determinar la magnitud de un sismo, es decir, la cantidad total de energía liberada en su foco o epicentro, es la escala de Richter. Esta escala, aunque teóricamente es abierta, se utiliza con frecuencia en la práctica como un sistema que comprende 10 grados, de 0 a 9, y es cada grado de magnitud 10 veces superior a la del inmediato anterior.

Deslizamientos de tierra. Se producen a diario en las capas más superficiales del terreno como consecuencia de fuertes precipitaciones o de ondas sísmicas. Un terremoto violento también puede desencadenar decenas de miles de deslizamientos de diversa gravedad y estos varían según el tipo de movimiento (caídas, deslizamientos, derrumbamientos, entre otros). Los deslizamientos de tierra ocurren con mayor frecuencia que cualquier otro evento geológico.

Causas:

1. Transporte cuesta abajo de tierra y piedras resultantes de vibraciones naturales.
2. Fenómeno de licuefacción debido a la composición de los suelos y su saturación de humedad.
3. Cambios en el contenido del agua.
4. Desgaste de los elementos naturales.
5. Manipulación por el hombre del curso del agua y composición de la ladera.

Consecuencias. Todo lo que se encuentre en la ladera o en el paso del deslizamiento de tierra sufrirá daño. Los escombros bloquearán los caminos, líneas de comunicación o vías navegables. Entre los efectos indirectos se cuenta la pérdida de productividad agrícola o de tierra fértil forestal, inundaciones y otros.

El derrumbe de las laderas, escombros o flujos de lodo catastrófico causan la muerte de muchos miles de personas.

Medidas de enfrentamiento:

1. Búsqueda y rescate.
2. Asistencia médica.
3. Albergue de emergencia.
4. Desobstrucción de vías de comunicación.
5. Rehabilitación emergente de infraestructuras vitales.

Peligros de origen sanitario

Epidemias. Calamidad de origen sanitario que consiste en una enfermedad infectocontagiosa que se propaga a un gran número de personas, en un período muy corto y claramente, excede la incidencia normal esperada. Es la exposición a toxinas en un número de casos de origen parasítico-infeccioso, en un espacio de tiempo y lugar determinados.

Entre las condiciones y causas que las generan se incluyen:

1. Condiciones antihigiénicas, hacinamiento y pobreza.
2. Cambios ecológicos que favorecen la producción de vectores.
3. Personas sin inmunidad que emigran a zonas de enfermedad endémica.
4. Disminución del estado nutritivo.
5. Contaminación del agua o los alimentos.
6. Introducción del microorganismo patógeno y/o sus vectores en el territorio.

Consecuencias:

1. Enfermedad y muerte.
2. Trastornos sociales y pérdidas económicas.
3. Aumento del trauma en los asentamientos de emergencia.
4. Incrementos en los gastos para la salud pública.

Medidas de enfrentamiento:

1. Asistencia médica de emergencia, ayuda nacional o internacional si no se controla la situación epidemiológica.
2. Acciones higiénico-epidemiológicas y asistenciales especiales.
3. Acciones comunitarias.

Factores contribuyentes a la vulnerabilidad:

1. Pobreza, hacinamiento y promiscuidad.
2. Falta de inmunidad a las enfermedades.
3. Condiciones higiénico-epidemiológicas deficientes, mala calidad del agua, hacinamiento y convivencia con animales enfermos.
4. Incumplimiento de las medidas de control sanitario.
5. Enfermedades resistentes a drogas.

Medidas que posibilitan la reducción del riesgo:

1. Establecimiento de un sistema de alerta temprana que permita la detección oportuna mediante la vigilancia de salud.
2. Estructuración de un servicio coherente de asistencia médica.
3. Cumplimiento de los programas de inmunización si fuera necesario.
4. Mantenimiento de un programa de higienización comunitaria.
5. Elaboración y actualización del plan para el enfrentamiento de la emergencia que incluya el aseguramiento logístico de los recursos requeridos.
6. Capacitación del personal para las operaciones de emergencia.

Medidas específicas de enfrentamiento:

1. Medidas de intervención: verificar y confirmar diagnóstico, identificar los casos, descubrir las fuentes de infección y vías de propagación de la epidemia, tratar los casos, establecer, desarrollar y controlar la ejecución de las acciones higiénico-epidemiológicas para eliminar la diseminación.
2. Educación de salud comunitaria.

Herramientas para evaluar el impacto. Estudios epidemiológicos, evaluación de los sistemas de atención médica, valoración económica de los gastos en salud pública y otros efectos afines con el desastre en la comunidad.

Epizootias. Proceso infeccioso de presentación masiva cuyos valores de intensidad y extensión sobrepasan los niveles normales en un lugar geográficamente determinado o un proceso nuevo en el lugar específico con tendencia a su propagación y a reflejarse en brotes secundarios dentro de un período limitado.

Zoonosis graves. Son aquellas enfermedades infecciosas que se transmiten al hombre a partir de fuentes animales. Alguna de ellas puede revertir una excepcional gravedad o ser capaces de provocar epidemias.

Origen. La fuente que origina la zoonosis son los animales, ya sean domésticos, silvestres o en cautiverio, sus secreciones y excreciones, además de sus productos incorrectamente manipulados o procesados.

Consecuencias. La zoonosis grave provoca trastornos serios en las personas afectadas que en algunos casos pueden ser fatales o conducir a invalidez total o parcial.

Vigilancia. El sistema de vigilancia de la zoonosis se fundamenta en la detección precoz de las infecciones a cargo de los médicos veterinarios o de los médicos que brindan atención primaria de salud, los cuales deben recibir una capacitación permanente sobre la zoonosis endémicas y exóticas, sus riesgos y principales vías de transmisión a las personas.

Frecuencia. La frecuencia de estas enfermedades guarda relación con la prevalencia que esta tenga dentro de un país o región determinada. Existen otros factores que pueden influir en su aparición, se relacionan con la crianza de animales en las comunidades, el faenado de animales sometidos a sacrificios, desconociendo su origen epizootiológico o el procesamiento inadecuado de los alimentos de origen animal, sin tener en cuenta el estado sanitario de las materias primas.

Principales medidas sanitarias:

1. Comprobar el diagnóstico.
2. Actuar sobre las fuentes de infección y vías de propagación.
3. Acciones higiénicos-epidemiológicas con los animales, los vectores y en la comunidad.
4. Control sanitario de los alimentos de origen animal.
5. Asistencia médica especializada a los enfermos.

Desastres tecnológicos

Accidentes tecnológicos. Acontecimiento que interrumpe la vida normal con alerta previa o no, que causa o amenaza con originar muertos, heridos, contaminados o necesidad de evacuación de un número importante de personas. Produce graves afectaciones económicas, y ocasiona la contaminación de objetos o territorios y requiere de acciones de emergencia mediante procedimientos normales o de medidas especiales. Dentro de esta categoría se inscriben los desastres ocasionados por el derrame o escape de sustancias peligrosas, así como grandes accidentes industriales y de la transportación aérea, marítima y ferroviaria, derrames de hidrocarburos y otros.

Entre las causas principales de los desastres tecnológicos se encuentran:

1. Explosión o incendio en una planta o instalaciones de almacenamiento que manejan sustancias peligrosas.
2. Accidentes durante la transportación de sustancias peligrosas.
3. Contaminación del medio ambiente a causa del uso inadecuado de sustancias peligrosas.
4. Manejo incorrecto de los desechos peligrosos.
5. Fallas en sistemas tecnológicos.
6. Peligros de desastres naturales tales como sismos, deslizamientos de tierra e inundaciones.

Consecuencias. Como consecuencia de dichos accidentes pueden resultar contaminados o afectados el aire, las fuentes de abasto de agua, los cultivos y los animales.

Medidas de prevención y reducción del riesgo

1. Cumplimiento de normas de calidad del aire.
2. Cumplimiento de normas de niveles de emisión de contaminantes.
3. Cumplimiento de normas de producción y transportación de productos.
4. Cumplimiento de normas de manejo adecuado de fuentes de contaminación química o radioactiva.
5. Reducción de empleo de pesticidas, regulación del empleo de aerosoles contaminantes.
6. Exigencia en la identificación de vehículos que trasladan sustancias peligrosas, control de itinerario, inspecciones y controles periódicos.
7. Gestión de sistemas de seguridad tecnológica.
8. Preparación de las fuerzas de respuestas y la población en áreas de riesgo para actuar durante la ocurrencia de accidentes tecnológicos.

Medidas de enfrentamiento. Las medidas para el enfrentamiento de este tipo de evento tienen un carácter específico según el tipo de contaminante, el medio donde ocurre y el lugar. No obstante, algunas de ellas son aplicables en casi todos los casos. Entre ellas se encuentran:

1. Aviso oportuno.
2. Evacuación urgente.
3. Empleo de medios de protección.
4. Reparación urgente de averías.
5. Información apropiada a la ciudadanía.
6. Trabajo de salvamento y asistencia médica.

Incendios. Los incendios pueden producirse de forma desastrosa, tanto dentro de las ciudades, e instalaciones industriales, como en áreas rurales, en cultivos extensos o sobre la foresta.

Los incendios provocados por causas naturales ocurren, generalmente, en áreas rurales, en tanto que la acción directa del hombre, se manifiesta con mayor frecuencia en los incendios industriales y zonas urbanas.

La elevación considerable de la temperatura es el factor destructivo más significativo de los incendios sobre las construcciones, la vegetación y seres vivos en contacto con las llamas o próximos a ellas.

Es posible pronosticar a corto plazo un incendio en áreas rurales partiendo de ciertas condiciones climáticas que se manifiestan, de manera significativa al final del período seco.

Prevención. Los preparativos y la prevención contra los incendios estarán dirigidos a los objetivos y áreas de riesgo, su manifestación, eliminación de la vulnerabilidad, cumplimiento de medidas técnicas en los cultivos y en el bosque, incremento de la educación de la ciudadanía, planificación de medidas de acción

conjunta para enfrentar el siniestro y la preparación constante de los cuerpos especiales con técnica apropiada.

Los incendios son eventos en los que muchas veces el hombre constituye la principal amenaza.

De modo resumido se han dado a conocer los diferentes tipos de desastres, así como las medidas para la preparación, el enfrentamiento y la mitigación, en algunos casos. Los preparativos para la respuesta a los desastres deben garantizar que al ocurrir un desastre, los sistemas creados al efecto, sean los más apropiados y los procedimientos y recursos estén en el lugar necesario, para prestar ayuda a los afectados. Entre otros aspectos, se deben tener en cuenta los componentes siguientes para la respuesta a los desastres:

1. Creación de la base legal que sustente las medidas y actividades a cumplir ante la inminencia de un desastre.
2. Realización de estudios de peligro, vulnerabilidad y riesgo.
3. Elaboración de planes de medidas para casos de catástrofe.
4. Cumplimiento de las medidas de enfrentamiento, así como las recuperativas.
5. Organización del sistema de aviso y comunicaciones.
6. Preparación de toda la comunidad.

Sistema sanitario cubano en situaciones de desastres

El MINSAP se encuentra integrado al sistema de la Defensa Civil lo que ha permitido participar con un enfrentamiento exitoso a variantes diversas de desastres.

Su estructura es como una pirámide en cuyo vértice está el organismo central teniendo por base las instituciones ejecutoras. El MINSAP ejerce la centralización normativa del Sistema Nacional de Salud (SNS) de modo que traza políticas, elabora normas, evalúa programas y en fin dirige, delegando funciones a las restantes instituciones, mediante la descentralización ejecutiva.

En Cuba, se ha establecido un plan de aseguramiento médico único y como establece la Ley No. 75 de la defensa nacional en su artículo 104, el MINSAP tiene la responsabilidad de asegurar la respuesta médica ante desastres. Siguiendo esta orientación los planes de aseguramiento médico se estructuran por territorios e instituciones y la elaboración responde a un grupo de distintas especialidades e igualmente, reflejan la coordinación con otros sectores, ostentan pues carácter multidisciplinarios e intersectorial.

El MINSAP, tiene entre sus funciones el análisis de riesgos potenciales y vulnerabilidad, las fuerzas y los medios para el cumplimiento de las misiones, las medidas preventivas y el aseguramiento acorde con las etapas, ya sea asistencial, higiénico y epidemiológico y el suministro médico-farmacéutico.

La organización del aseguramiento médico en situaciones de desastres se ejecuta a partir de la cadena institucional del sistema Integrado de Urgencia Médica (SIUM). La activación de semejante dispositivo está concebida para efectuarse hasta por socorristas o la policía. En cuanto al transporte inherente al SIUM resulta

oportuno apuntar que existe una diferenciación de ambulancias acorde con el equipamiento y el personal especializado.

El primer eslabón lo constituye la coordinación municipal de urgencia, que se asienta en un policlínico principal de urgencia que dispone de ambulancias para cuidados básicos. Bajo este plan se subordinan policlínicos y consultorios médicos.

A nivel provincial se cuenta con una dotación de ambulancias para cuidados intensivos que se desempeñan con enlaces entre el municipio y el último eslabón, que es el hospital designado.

Otro componente del aseguramiento médico, es el higiénico-epidemiológico, perfilado por misiones como la profilaxis higiénico-epidemiológica, o sea la continuidad del trabajo en condiciones estables, la lucha antiepidémica, el control sanitario, la lucha antivectorial, a la aplicación de las técnicas rápidas de diagnóstico por laboratorios, la educación sanitaria en función del desastre, así como la cooperación con sectores que inciden en la gestión antiepidémica y sanitaria.

La creación del Centro Latinoamericano de Medicina de Desastres (CLAMED) por resolución ministerial No. 51 de 1996 ha permitido aglutinar la plenitud del potencial científico-técnico del SNS en vínculo con los desastres. Las misiones específicas del CLAMED son, por una parte, la prevención y la disminución de los efectos de desastres mediante actividades concretas, como la organización de los aspectos asistenciales e higiénicos-epidemiológicos, y por otra, la educación médica superior y de posgrado, la investigación y el intercambio de información científica nacional e internacional.

Cuba ha alcanzado un grado de desarrollo en su SNS con indicadores sanitarios sumamente positivos, una cobertura médica completa y un nivel científico notorio que la pone en condiciones de brindar a otros países de la región, el apoyo en respuesta médica ante cualquier situación de desastre, así como la preparación específica de los recursos humanos.

El Médico y la Enfermera de la Familia en Cuba, desempeña un papel activo en la identificación de riesgos, la educación de la población, así como en la organización y preparación en los primeros auxilios y cuidados básicos de los Brigadistas Sanitarios.

Se ha realizado un gran esfuerzo en la preparación del personal médico, de enfermería y paramédico a todos los niveles, mediante cursos sobre urgencia y emergencia médica. Se cuenta además con un sistema computadorizado de vigilancia en salud que ofrece información a todos los niveles del sistema de salud para la acción, el control y la ejecución de medidas correctivas, frente a cualquier evento que pueda afectar la salud de la población.

Cruz Roja Cubana

La Sociedad Cubana de la Cruz Roja es una organización social nacional, considerada como la más antigua de su tipo en el mundo, que agrupa a ciudadanos de la República de Cuba en la noble tarea de proteger la vida y la salud. Aunque su

surgimiento data de 1906, no es hasta el 6 de febrero de 1909 que se realiza la primera sesión para constituir esta organización de manera oficial, la Cruz Roja Cubana.

El departamento de Operaciones y Socorro de la Dirección Nacional de la Cruz Roja Cubana ha orientado la formación de los Grupos de Intervención para casos de desastres basado en la experiencia acumulada por nuestra sociedad en el actuar de nuestros voluntarios ante tales eventos.

Estos grupos se constituyen para fortalecer la capacidad de preparación y respuesta de los cruzrojistas ante situaciones de accidentes, desastres o catástrofes provocadas por fenómenos naturales o por el hombre.

El contar con estos grupos bien preparados y equipados permite:

1. Reducir el tiempo de intervención ante tales eventos.
2. Hacer más sostenible la actuación en casos de desastres.
3. Lograr un mayor grado de eficiencia en el uso de los recursos humanos, materiales y económicos de la Cruz Roja.
4. Poder capacitar de manera adecuada a la población y otros organismos e instituciones que participan en los desastres.
5. Poder capacitar, adecuadamente, a la población y otros organismos e instituciones que participan en los desastres.
6. Incrementar los niveles de relación y coordinación con los diferentes organismos e instituciones integrantes del Sistema de Medidas de Defensa Civil.
7. Disminuir los daños a personas y las pérdidas materiales.
8. Lograr una mayor imagen de la Cruz Roja Cubana y una mayor satisfacción de sus voluntarios, la población y las autoridades de gobierno.

Es importante destacar que la capacitación de la población en los temas del enfrentamiento de los desastres, en particular, respecto al peligro de los ciclones tropicales e intensas lluvias por otras causas, se considera una de las principales medidas de protección del Sistema de Defensa Civil de Cuba y está al alcance de cualquier país, requiere solo un fuerte trabajo de organización para lograr un sistema de preparación coherente y, lo suficientemente, amplio para llegar a la misma base de la sociedad, ya que la participación comunitaria es determinante.

Esto posibilita que nadie esté desorientado, que se sepa qué hacer en cada momento y que las acciones se desarrollen de modo coordinado, sobre la base de una idea, previamente, concebidas y con una dirección unificada multisectorial y pluridisciplinaria.

Mecanismos de respuesta al desastre

Los órganos de gobierno y la Defensa Civil a todos los niveles, se encargan de la organización de las medidas preparatorias, la alerta temprana y el aviso a todos los organismos e instituciones.

El aviso del desastre llega a los órganos del MINSAP a través de los puestos de mando provinciales del gobierno o de las regiones militares, en los que existe un sistema de guardia permanente, instrumentado con la presencia de personal capacitado y entrenado para, en pocos minutos, desencadenar el aviso por los medios establecidos.

Todo el sistema debe tener bien estructurado sus planes de avisos y los de las medidas a cumplimentar en cada tipo de desastre, pues como se plantea en el programa de entrenamiento para el manejo de desastres: «la imprecisión engendra confusión».

Una vez efectuado el aviso, en base a la magnitud del evento desencadenante del desastre natural o tecnológico, se activan los Consejos de Defensa (provincial, municipal o de zona) y se crean los puestos de dirección de la Defensa Civil que son los que deciden las medidas que se deben cumplir por los organismos, y asignan los recursos y refuerzos necesarios, para la protección de la población y la atención médica integral a los heridos, enfermos y todos los posibles afectados por el desastre y se estructuran la organización prehospitalaria y la hospitalaria.

El puesto de dirección de la Defensa Civil es quien asume el control de la situación para evitar que se produzcan otros lesionados, atender a la población evacuada, y limitar el acceso a las zonas de peligro.

Para evaluar el escenario se debe:

1. Tener en cuenta su seguridad (no se exponga pues puede ser un lesionado más).
2. Protéjase con guantes y lentes como mínimo.
3. Observe las situaciones que presenten riesgo para usted, para las víctimas y los espectadores (cables electrificados, tránsito incontrolado, violencia en el lugar y objetos a punto de caer).
4. Identifique el mecanismo de lesión (conocer cómo se produjo el accidente o enfermedad, logrará conocer en un alto porcentaje que es lo que en ese momento afecta al paciente).
5. Observe cuántas personas lesionadas o afectadas hay (se encuentra en la escena con el objetivo de determinar la cantidad y el tipo de servicios de emergencia que se solicitará).
6. Tome en cuenta lo que está aconteciendo en torno a la situación (quizá es posible que alguien más conozca las técnicas de primeros auxilios y sea de gran ayuda durante la emergencia).

El SIUM envía a las ambulancias que están de guardia con sus médicos, enfermeros y paramédicos, para prestar el tratamiento de urgencias en el lugar del suceso, clasificar a los heridos por índices vitales y prepararlos para una evacuación más favorable hasta el centro hospitalario más cercano; es decir, se organiza el apoyo vital avanzado con los recursos que se dispongan en el territorio según el volumen del desastre.

Según el tipo de desastres se envían brigadas médicas al lugar del suceso con el fin de prestar asistencia médica *in situ*, aplicar la valoración primaria, brindar las

medidas fundamentales de estabilización, de conservación de la vida y preparar a los lesionados para la evacuación.

Estas brigadas médicas deben salir en menos de 1 h hacia las áreas de desastres, donde utilizarán los recursos dispuestos para la cobertura especial de situaciones excepcionales, existentes en todos los hospitales y policlínicos del país.

Los hospitales aplican el "*Plan de liberación de camas*", según el reporte y la clasificación de las prioridades de evacuación, que se determina en el pase de visita diario por los médicos de asistencia. Ello tiene como objetivo disponer del mayor número de camas posibles para el ingreso y tratamiento de los lesionados en el desastre. Paralelamente, con este plan, se aplica por la guardia administrativa o el jefe de la guardia médica del hospital el «plan de recepción masiva de heridos», que posibilitará al hospital recepcionar, clasificar y dar atención médica según los índices de urgencia a los heridos y lesionados que lleguen a este, y la remisión a otros centros asistenciales de los que requieran otros recursos no disponibles en esa institución.

En los municipios y ciudades que no cuenten con hospitales, es el policlínico quien aplica su "plan de recepción masiva".

En todas las instituciones médicas del territorio existe un plan de aviso para que ante situaciones de desastres se presenten rápidamente los médicos, enfermeras y técnicos, en interés de aumentar la capacidad de respuesta del SNS a ese nivel, con el objetivo de acortar al mínimo posible los plazos en que los heridos reciban la asistencia médica, y disminuir:

1. El tiempo de recuperación.
2. Las complicaciones clínicas y quirúrgicas.
3. Las secuelas incapacitantes.
4. La mortalidad asociada con el desastre.

El aviso al Banco de Sangre más cercano tiene el objetivo de puntualizar las existencias de las bolsas de sangre, glóbulos y hemoderivados, y sobre la base de los grupos disponibles, organizar, si fuera necesario, las extracciones en coordinación con los Comités de Defensa de la Revolución (CDR) a los donantes voluntarios según las hemoclasificaciones realizadas, previamente, y los registros correspondientes.

Es fundamental el aviso al Centro Provincial de Higiene y Epidemiología a fin de que dicte, precozmente, las medidas a cumplir para que las afectaciones al ambiente a causa del desastre que se está enfrentando no repercutan negativamente sobre la salud de los residentes en esa zona.

En caso de las epidemias, las Direcciones Provinciales de Salud, en cooperación con los Puestos de Dirección de la Defensa Civil, crean condiciones de aislamiento en escuelas y otros centros que se adaptan y se refuerzan con médicos, enfermeras y personal de aseguramiento, con el objetivo de romper la cadena de transmisión con la separación de los enfermos.

Simultáneamente, con el aislamiento se incrementan las cuestiones de saneamiento ambiental, disminución de los vectores, etc. Por las vías de divulgación

locales, la prensa o la radio (con la participación de los médicos de familia), se orientan a la población las medidas de prevención a cumplir para que no continúe la transmisión de la enfermedad.

El Puesto de Dirección en estas situaciones debe dictar todas las medidas e influir sobre todos los eslabones de la cadena de transmisión, con acciones que posibiliten disminuir la morbilidad, así como garantizar el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de los casos positivos, para alcanzar la erradicación de brotes epidémicos con el mínimo de secuelas incapacitantes.

En el cumplimiento de las medidas antiepidémicas dictadas desempeñan una función determinante los médicos y enfermeros de la familia, los responsables de salud de los Consejos de Defensa de la zona y municipios, los centros municipales de Higiene y Epidemiología, las Unidades de Análisis y Tendencias (UATS) que están enlazadas en una red nacional computadorizada, es decir, un tratamiento multifactorial para lograr erradicar el foco epidémico en el más breve plazo.

El Puesto de Mando de Salud provincial (en cumplimiento de las indicaciones que reciba del Director Provincial de Salud o del Subdirector de Asistencia Médica) puede alertar, coordinar o solicitar ayuda a las provincias vecinas o al MINSAP sobre la base de la magnitud del desastre usando la vía telefónica, el fax o el correo electrónico, así como los radioenlaces y otras vías que pueden emplearse si se afectan los medios técnicos.

Todas estas medidas se ejercitan de maneras periódica y sistemática por todos los organismos e instituciones. Cada año y de forma territorial, se realiza de manera simultánea el ejercicio «Meteoro», donde se puntualizan todos los planes, se ejecuta el aviso por varios sistemas, se desarrollan acciones prácticas en las instituciones de salud y se instruye a la población en las medidas a cumplir ante los diferentes desastres, dirigidos por los Consejos de Defensa de cada zona y municipios, y los CDR, con lo cual se garantiza la preparación para la participación popular organizada, otro de los pilares que ha permitido minimizar la mortalidad en varios desastre naturales, accidentes tecnológicos y de tránsito que han afectado o sucedido en el territorio nacional.

Plan para la recepción masiva de heridos y lesionados en las unidades asistenciales

En el nivel hospitalario es imprescindible la confección y el amplio conocimiento del "Plan para la recepción masiva de heridos y lesionados" (PRMHL). El plan debe ser actualizado, periódicamente, y evaluado en la práctica por medio de ejercicios, al menos 2 veces al año. En el ámbito hospitalario no puede haber lugar para la improvisación, ya que hasta un gran centro de trauma puede verse en pocos minutos desbordado por un número, relativamente, pequeño de lesiones. Con vistas a diseñar un adecuado plan de recepción, deben considerarse aspectos como son: relación con el territorio, dirección y mando, comunicaciones, personal, clasificación o *triage* y documentación.

Relación con el territorio

El PRMHL del hospital debe tener una estrecha relación con los planes de emergencias municipales de los organismos y estructuras del territorio: Órganos del Poder Popular, instituciones civiles de salud, Defensa Civil, Zona de Defensa, Unidades Militares, Órganos del Ministerio del Interior, Sistema Integrado de Urgencias y Cruz Roja, así como las organizaciones políticas y de masas de la zona.

También deben establecerse coordinaciones con los centros económicos relevantes del área y estar preparados para enfrentar una catástrofe en situación real.

Dirección y mando. La activación del PRMHL requiere de una gran movilización de personal, equipos y otros medios, todo esto acarrea pérdidas, extravíos, desatención de otras tareas hospitalarias y una gran tensión en toda la organización. Por tal motivo, es vital establecer de antemano quién tiene la autoridad para:

1. Declarar la activación del PRMHL.
2. Definir los responsables de la clasificación o *triag*e de las víctimas.
3. Autorizar la entrega de los recursos necesarios.
4. Establecer la liberación parcial o total de las camas hospitalarias y, en caso necesario, comenzar la evacuación del centro.
5. Disponer las medidas de seguridad, control y defensa del área.

Si el PRMHL establece la imprescindible presencia de determinado personal deberá garantizar su inmediata localización y traslado. Por tal razón, el plan debe tener opciones alternativas que eviten la necesidad de localización y trasladado de cualquier categoría de personal.

Es necesaria la creación de un puesto de mando responsabilizado con la dirección del personal y los recursos sobre la base de la información que se reciba en relación con la carga de heridos y lesionados remitidos. Debe también tener información acerca de la disponibilidad de camas y la situación del resto de los centros hospitalarios del territorio.

Comunicaciones. Un problema frecuente en una situación de desastre, es la dificultad de obtener información confiable desde su escenario. La llegada de las víctimas frecuentemente no es esperada y se produce en *olas*. Habitualmente no existen precisiones acerca del número de lesionados, ni de su naturaleza, lo que deja al hospital sin información para tomar acciones específicas de preparación.

Los rumores referidos a la ausencia de supervivientes de una catástrofe (casi siempre aérea o marítima) pueden conducir a la cancelación parcial o total de PRMHL o, posteriormente ser sorprendidos con la llegada de los lesionados. Es por tanto deseable, en determinadas circunstancias, la designación dentro del plan de un especialista (y hasta un equipo) que se dirija al escenario, no con el fin de tratar a las víctimas, sino para evaluar las necesidades, realizar el *triage in situ* e informar al centro acerca del número estimado de estas, la naturaleza de sus lesiones y la hora aproximada de llegada al centro.

Las comunicaciones son necesarias para ejecutar el aviso al personal, pero como durante una situación de catástrofe las líneas telefónicas del hospital se so-

brecargan, es recomendable que el plan de aviso sea desencadenado por itinerarios en forma de cascada, y se disponga que cada jefe de itinerario sea el responsable del aviso de no más de 5 personas.

Debe preverse en el PRMHL la comunicación directa con el Centro Coordinador del SIUM del territorio. Esto permitirá un mejor conocimiento del evento, sus consecuencias y las necesidades requeridas. El plan debe establecer la coordinación para la utilización de los medios de radio de la Policía Nacional Revolucionaria (PNR).

Liberación de camas. Es importante aplicar el sistema de evacuación a los pacientes que se encuentran previamente hospitalizados. El resultado de esta clasificación debe ser conocido cuanto antes. El hospital deberá disponer del mayor número de camas de cuidados intensivos e intermedios posible, por lo que deberá activarse el "Plan de liberación de camas". Este plan deberá definir el tipo de evacuación que requiere cada paciente, de acuerdo con el parte de evacuación establecido a diario cuáles pueden ser los pacientes que deben mantenerse hospitalizados (no evacuables), pacientes que pueden ser evacuados por transporte sanitario, pacientes que pueden ser evacuados por transporte ordinario y los pacientes que pueden ser evacuados por sus propios medios. El plan deberá prever las salas que serán liberadas, inicialmente, con el objetivo de recibir a los pacientes que puedan ser egresados de los cuidados intermedios, para que de inmediato estos se encuentren en capacidad de recibir a los pacientes provenientes de los Cuidados Intensivos. La actividad de los medios diagnósticos (laboratorio e imagenología) estará igualmente regida por las prioridades definidas en el *triage*.

Personal. El control y manejo del personal es crucial en situaciones de desastre. El plan no debe establecer que todo el personal que se encuentre disponible en el centro acuda de inmediato al área de recepción, ni que, automáticamente, se active el aviso al resto del personal fuera del centro; aunque sí debe especificar la permanencia en el hospital de todo el personal, hasta que sea decretado el cese de la actividad.

Cada unidad establecerá de forma escalonada la entrada de personal a las áreas de recepción y tratamiento de acuerdo con las necesidades que puedan surgir.

Hay que considerar que el personal hospitalario, durante una determinada situación de catástrofe o desastre, pudiera encontrarse, lógicamente, ansioso por conocer si sus familiares u hogar han sido afectados por el evento.

Recurso humano de enfermería

Los enfermeros/as dentro del plan para la recepción masiva de heridos y lesionados son esenciales, pues junto al equipo médico, son los encargados de brindar el apoyo vital y otras medidas para preservar la vida de los lesionados.

Este personal debe estar entrenado para abordar estas situaciones de desastres, tanto dentro de la institución, como fuera de ella, para ello debe estar

organizado por grupos en correspondencia a su categoría profesional y años de experiencia.

El supervisor/a que se encuentra en ese momento en la institución, es la encargada de activar el sistema de enfermería, para la recepción y asistencia masiva de heridos y lesionados, la cual debe regirse por el protocolo de actuación en caso de desastre que debe existir en cada unidad.

Es importante destacar que el supervisor/a debe mantener una comunicación continua con el director (en su ausencia con la guardia administrativa), la guardia médica y el jefe de turno, pues ellos, bajo el liderazgo del director conforman el grupo gerencial para la asistencia de estos pacientes.

Actividades esenciales del supervisor/a de enfermería

Aunque cada miembro del equipo de salud tiene bien establecidas sus funciones dentro del plan para la recepción masiva de heridos y lesionados, solamente se detallan el del supervisor/a de enfermería (para el mejor estudio de este aspecto ver el capítulo del "Proceso de atención de enfermería en urgencias").

Antes del evento:

1. Mantener una comunicación efectiva con el puesto de mando que permita conocer:
   a) Tipo de desastre, lugar y su magnitud.
   b) La hora aproximada de la llegada de los primeros lesionados y la cantidad.
2. Valorar la disponibilidad de los recursos humanos y materiales con que cuenta.
3. Conocer los salones de operación y las camas de las unidades de atención al grave que disponible.
4. Verificar la reserva de material estéril en el departamento de esterilización.
5. Ubicar el recurso humano de enfermería (según categoría profesional) y personal asistencial en las áreas asignadas.
6. Facilitar los materiales y equipos necesarios a cada área de atención.
   Instrumental y equipos a facilitar:
   a) Desfibriladores, monitores.
   b) Bolsas autoinflables, tipo *ambu* o *air viva*, con su careta.
   c) Equipos para intubación endotraqueal (laringoscopio, espátulas, tubos endotraqueales de diferentes calibres, cánulas de Guedell, guía, etc).
   d) Sistemas de aspiración completa (máquina central o portátil, control de succión, tramos de gomas y sondas de diferentes calibres).
   e) Catéteres de abordaje venoso profundo.
   f) Trócar de distintos calibres.
   g) *Set* de jeringuillas y agujas.
   h) *Set* de traqueotomía.
   i) *Set* de suturas.
   j) *Set* de toracotomía de urgencia.

Otros materiales. Equipos de venóclisis, guantes, ligaduras, tijera, esparadrapo, paquetes de torundas, royo de gasa, compresas, apósitos y chapillas de tórax para el monitor.

Coordinar con la farmacia para el abastecimiento de medicamentos y sueros de primera línea para la asistencia a los heridos y lesionados, activar la liberación de cama en caso necesario localizar a enfermeros imprescindibles que no se encuentran en la institución si fuera necesario y coordinar con el jefe de turno, para que este realice la distribución de todos los camilleros en el área de clasificación, aumente el número de camillas y sillones de ruedas, seleccione el personal encargado del aseguramiento (agua, electricidad, ropero mantenimiento, etc.) y el personal auxiliar en función de ayuda a los camilleros o personal de enlace con otros departamentos.

Durante el evento:

1. Verificar y hacer cumplir el flujo adecuado de los heridos y lesionados.
2. Verificar la permanencia del personal en las áreas asignadas.
3. Valorar la necesidad de sustituir a algún enfermero por cansancio o disminución en la efectividad de sus actividades.
4. Tener personal de reserva para responder a las posibles nuevas demandas.
5. Jerarquizar el suministro por parte de la central de esterilización y farmacia del material necesario para el tratamiento ininterrumpido en las distintas áreas asistenciales.
6. Velar por el cumplimiento de los procederes de enfermería acorde con las normas técnicas.

Después al evento:

1. Planificar la organización del local y de los equipos, los cuales deben estar listos para la asistencia de una nueva urgencia o emergencia.
2. Abastecer, nuevamente, al departamento de materiales.
3. Después de la situación de urgencia se debe evaluar el PRMHL mediante:
   a) Evaluar cómo se comportó el sistema de recepción, el flujograma de los heridos y lesionados y el cumplimiento de los protocolo de actuación en cada una de las áreas.
   b) Evaluar en los profesionales los efectos psicológicos negativos provocados por el estrés a que fueron sometidos.
   c) Evaluar el progreso y la satisfacción de los heridos y lesionados.

Clasificación o *triage*

Triage

Es un término militar francés que da nombre a un método que permite clasificar o agrupar a los heridos de acuerdo con la categoría y calidad de sus lesiones, y se usa, mundialmente, ante la ocurrencia masiva de heridos, producida durante las guerras y otros desastres.

El objetivo del *triage* es agrupar grandes masas de lesionados en conjuntos lógicos, de acuerdo con la severidad de la lesión, la necesidad de tratamiento, las posibilidades de supervivencia con buena calidad de vida y las posibilidades del tratamiento que se puedan aplicar.

Las prioridades establecidas para el tratamiento y evacuación de los lesionados, se basarán en las necesidades de resucitación cardiopulmonar, necesidades de acciones salvadoras de cirugía para salvar extremidades y la posibilidad intrínseca de la herida.

El éxito del *triage* depende de todos los factores que actúan sobre los lesionados, del tiempo transcurrido entre lesión-*triage*-tratamiento, del número y naturaleza de la herida, de las condiciones del lesionado, de los recursos y del personal disponible para tratarlo. De ahí que, una clasificación adecuada, conllevará una evacuación ordenada y rápida.

La clasificación o *triage* se le asignará a un profesional con experiencia, cuya selección adecuada debe basarse en sus conocimientos y experiencia clínica, así como en las características de su personalidad. Por lo general es asignado el *triage* al especialista de mayor experiencia y capacidad del equipo médico de guardia.

La clasificación o *triage* se considera vital durante el manejo hospitalario en una situación de desastre. Se debe tener presente la capacidad real del centro, para recibir y procesar distintos tipos de lesionados (número de cirujanos, anestesiólogos, intensivistas, enfermeros y personal adiestrado en medidas de soporte vital básico y avanzado, salones de operaciones disponibles, áreas con posibilidades para ofrecer cuidados intensivos e intermedios, número de respiradores listos, abastecimiento de soluciones parenterales, sangre y derivados, material de curaciones e inmovilización, capacidad de los medios de diagnóstico y posibilidades de transporte y evacuación, entre otros), sin perder de vista que en muchas ocasiones las lesiones son complejas y pueden ser de variada naturaleza en un mismo paciente.

La clasificación o triage se realizará de forma rápida con vistas a que se facilite la aplicación oportuna de los procedimientos de apoyo vital a aquellos lesionados que verdaderamente puedan beneficiarse.

Existen muchos sistemas de clasificación o *triage,* pero, básicamente se resumen en 4 categorías, las cuales llevan una tarjeta que los distingue y que deben ser de distintos colores.

Categoría 1 (rojo). Lesionados que requieren de un procedimiento inmediato para salvar su vida. Por ejemplo: los que necesitan de forma, urgente o emergente, atención médica que cambiaría de forma dramática el pronóstico inmediato y/o a largo plazo del herido como RCP, cirugía hemostática o descompresiva, peligro inminente de muerte que puede ser prevenible, cirugía como parte de la reanimación. Primera prioridad en evacuación (asfixia, hemorragia y *shock* traumático).

Categoría 2 (amarillo). Lesionados que requieren de un procedimiento que impida su deterioro o posible muerte. Al momento de la clasificación se encuentran lo suficientemente bien como para poder esperar por el procedimiento definitivo.

Categoría 3 (verde). Lesionados que no requieren de un procedimiento inmediato, el que puede diferirse sin compromiso para la vida. Por ejemplo: los lesionados que pueden valerse por sí mismos, con lesiones menores; no obstante, deben ser revalorados porque pueden empeorar.

Categoría 4 (negro). Lesionados con injurias incompatibles con la vida o fallecidos.

Ejemplo: moribundos o heridos tan complejos que en caso de bajas masivas no se puede disponer de facultativos ni recursos para ellos, ya que impide salvar a los que tienen posibilidad de sobrevivencia. No obstante, deben ser revalorados cada hora, ya que puede cambiar su valoración y hacerse salvables. Estas situaciones conllevan problemas éticos, para lo cual deben estar preparados los profesionales que atiendan este tipo de lesionados. Debe mitigárseles el dolor y propiciarles la máxima comodidad posible. Nunca debe abandonarse categóricamente y de forma definitiva a un lesionado.

Un mal trabajo en el *triage* es generador de caos, embotellamiento, mal uso de recursos de transporte, equipos, instrumental y medicamentos, y lo que es peor, la pérdida de vidas.

Lugar donde se efectúa el triage. Desde el lugar donde se encuentran los lesionados, hasta el hospital terminal que apoyará las acciones asistenciales, se llevará a efecto la clasificación, en cada estación o etapa de tratamiento. A la llegada a cada centro asistencial se reclasificará (*retriage*) y cuando los lesionados sean evacuados, se valorará cada 1h en el lugar en que se encuentren.

En los hospitales y otras unidades asistenciales, el *triage* se realizará en la zona aledaña o inmediata al área de resucitación o recepción del servicio de urgencias y dispondrá de un adecuado número de camillas y portadores, los que estarán subordinados al jefe del área de recepción y clasificación.

Una vez clasificados, los pacientes deben ser identificados con el color acorde con su categoría y enviados al área prevista, la que estará identificada a su vez por el color establecido.

Distribución del personal por áreas

Es importante aclarar que la cantidad de personal a utilizar está en correspondencia con la magnitud del evento y las disponibilidades del centro.

Área de recepción y clasificación:

1. Médico responsable del área de recepción y clasificación (responsable del *triage)*.
2. Médicos y enfermeros para la realización del *triage*
3. Técnicos de admisión.
4. Camilleros.

Área de tratamiento rojo:

1. Médicos intensivista, cirujanos, ortopédicos y especialistas en medicina interna.
2. Enfermeros (con entrenamiento o enfermeros intensivistas).

3. Médico radiólogo y técnico de radiología.
4. Técnico banco sangre.

Área de tratamiento amarillo:
1. Médicos cirujanos, ortopédicos y especialista en medicina interna.
2. Enfermeros.
3. Técnico de radiología.
4. Técnicos en yeso.

Área de tratamiento verde:
1. Médicos especialistas en medicina interna y psiquiatras.
2. Enfermeros.
3. Técnico de radiología.
4. Técnicos en yeso.

Documentación. La documentación que se establezca deberá llevarse con rigor y de forma diferenciada por los departamentos encargados de su control, con vistas a poder obtener todos los elementos que permitan la evaluación de la situación.

Asistencia psicológica en los desastres

Los desastres son reconocidos como eventos vitales, extraordinarios y críticos que originan destrucción de los bienes materiales, pueden ocasionar lesiones físicas, hasta la muerte y sobre todo mucho sufrimiento humano. Por consiguiente, aparecen reacciones psicológicas de adaptación y/o inadaptación al desastre. Estas últimas, la gran mayoría evitables y otras con necesidad de tratamientos especializados.

Cada día se hace mayor énfasis en la necesidad de la adecuada intervención psicológica en situaciones de emergencia. De ello se desprende la necesidad de incorporar conocimientos e informaciones actualizadas, a fin de potencializar las diferentes formas y vías de ayuda en emergencias.

Las personas que experimentan estos sucesos adversos e inusuales, bruscamente, pueden llegar a sufrir estados sensoperceptuales, psicoemocionales, cognitivos y a nivel de las relaciones intra/interpersonales traumáticos. Asimismo la victimización (el hecho de ser víctima de un desastre) puede causar repercusiones psicológicas y sociales negativas en la estabilidad biopsicosocial y espiritual de las personas afectadas y la vida en general de su comunidad. Por lo que es posible el ulterior desarrollo de estrés postraumático u otras manifestaciones de la alteración del equilibrio e integridad de la salud mental, como consecuencia directa e indirectamente, lo cual se observa en alrededor de 25 % de los damnificados; pero este porcentaje puede llegar en algunos casos hasta 50-60 % en determinados grupos poblacionales.

Por lo tanto, hay que ser capaces de identificar los factores y recursos propios de cada comunidad/institución, para una mejor comprensión/afrontamiento de los desastres; es decir, caracterizar y desarrollar a los factores protectores y la resiliencia con que cuenta cada comunidad/institución.

Las reacciones psicológicas más frecuentes ante los desastres:

1. Colapso narcisístico:
   a) Trastornos psicosomáticos.
   b) Ansiedad/depresión.
   c) Falta de control de los impulsos.
2. Duelo:
   a) Apatía.
   b) Culpa.
   c) Ideas de muerte.
3. Desorganización psíquica:
   a) Trastornos neuróticos.
   b) Trastornos psicóticos.

Objetivos fundamentales de la intervención de la psicología en desastres:

1. Restaurar la capacidad de los damnificados y socorristas para la comprensión y afrontamiento adecuado y efectivo de las situaciones estresantes en que se encuentran.
2. Brindar ayuda para el reordenamiento y la reorganización de su mundo mediante la propia interacción social.
3. Colaborar con otros grupos u organismos especializados, quienes también brindan apoyo y ayuda a los damnificados.
4. Identificar la especificidad de las sintomatologías psicosociales y del carácter de sus relaciones con el desastre como un proceso en desarrollo.

Triage psicológico. Realizar el *triage* psicológico en el sitio del evento con los grupos de ayuda profesional y voluntarios. Por cada 3 h de trabajo deben darse 1 h de descanso; es recomendable en ese tiempo de reposo, que se le proporcionen condiciones típicas de relajación y observación de su recuperación con vistas a la posterior reincorporación a la emergencia.

Asistencia a los socorristas: todos los socorristas, después de una situación traumática, deben ser evaluados y en caso de evaluaciones positivas, ser desactivados y delimitar los niveles de participación directa y los efectos estresantes y psicotraumáticos en cada caso.

Los objetivos concretos del apoyo psicológico en desastres por regla general son los siguientes:

1. Con los damnificados, las comunidades y socorristas facilitar la expresión de todo tipo de vivencias y emociones.
2. Disminuir el estrés proveniente de las amenazas psicológicas y las distorsiones cognoscitivas que se detectan en los damnificados y su entorno.
3. Incrementar todas las posibilidades de acción adecuada de la organización cognoscitiva.

4. Activar las capacidades de afrontamiento y reacción adecuada ante los desastres.
5. Disminuir las sensaciones de anomalía, marginalidad y hasta de enfermedad o la pérdida de la identidad y la existencia propia como tal.
6. Preparar a toda la comunidad y los participantes en las actividades de desastre, para las posibles reacciones que puedan aparecer en tales circunstancias, desde el inevitable caos**,** hasta las más disímiles consecuencias psicosociales.

Las acciones concretas a realizar para lograr los objetivos del apoyo psicológico son las siguientes:

1. Saber establecer contacto con todos los participantes, sobrevivientes y damnificados (independientemente, de sus niveles de afectación asociado al desastre).
2. Es importante el contacto físico y la empatía.
3. La ventilación emocional, expresión de sentimiento y el relato de los sucesos.
4. Dar información ampliada y objetiva a los damnificados y su comunidad; especial atención a los sobrevivientes, ya que esto disminuye los sentimientos de indefensividad y la ansiedad.
5. Facilitar la comunicación integral con los familiares y seres afectivamente importantes.
6. Orientación sobre las actividades futuras.
7. Informar sobre las posibilidades de solicitar ayuda.
8. Transmitir esperanzas y optimismo.

Apoyo psicológico. Se da mientras el individuo traumatizado reacciona normalmente al evento extraordinario que experimentó.

Intervención en crisis. Sería prevista cuando se asume una necesidad de prevenir que una persona traumatizada desarrolle sintomatologías anómalas después de una situación crítica.

La atención primaria de salud con su gestión puede lograr la existencia de verdaderos escudos protectores que harán que las fuerzas producidas por los desastres no actúen, libremente y, a veces, las transformen en un factor de comprensión/manejo/superación de estas situaciones difíciles.

En cambio, si no se actúa con la debida atención, o no se logra una buena comprensión, este proceso, aparentemente sencillo, y de fácil compresión en teoría, en la práctica de la vida diaria, puede llegar a generar una inadaptación psicosocial. Sin negar el desarrollo y hasta provocar las secuelas a largo plazo.

Aspectos epidemiológicos

La epidemiología de desastres es una disciplina de forma relativa reciente que trata de desarrollar un enfoque sistemático para medir los efectos que una catástrofe causa en la salud y orientar las acciones más eficaces y pertinentes en cada caso.

Las aplicaciones prácticas de los métodos epidemiológicos se relacionan principalmente, con las operaciones de auxilio, tanto en la fase de emergencia como en la de recuperación.

Se pudiera hablar de la transmisión de enfermedades después de desastres naturales debido a la circulación de agentes infecciosos y parasitarios establecidos en la población afectada antes del desastre, de los cambios ecológicos resultantes de los desastres, del colapso o daño a edificios de servicios públicos de salud, o de la desarticulación en los programas de control de enfermedades.

La obtención de datos sobre la población, las condiciones sanitarias y la situación en salud que se requiere requerida por las autoridades de salud, los comités de emergencia, las agencias de cooperación y las demás personas e instituciones, para la toma de decisiones y la planificación de las acciones de atención a las personas y al ambiente, así como de las acciones de prevención de brotes y epidemias.

Un indicador útil para definir la severidad y la evolución de los efectos del desastre es la tasa bruta de mortalidad, basado en este dato se pueden identificar las situaciones de refugiados o desplazados en 2 fases:

Fase de emergencia. Cuando la tasa bruta de mortalidad es mayor de la encontrada en la población de donde ellos provienen, y de forma similar, se puede decir que se encuentra en esta fase, cuando la tasa bruta de mortalidad es mayor de 1 muerte por 10 000 refugiados/día. Estas tasas se pueden disminuir mediante una intervención adecuada y coordinada.

Fase posemergencia. Cuando la tasa bruta de mortalidad retorna a valores normales o es igual a 1 muerte por 10 000 refugiados/día.

La cooperación internacional resulta muy valiosa y debe ser un elemento que se inserte de manera, coordinada, en las fases mencionadas. La experiencia cubana de formular cooperación de emergencia, bajo el principio de la rehabilitación y el desarrollo, se ha llevado adelante con el envío de brigadas médicas a diversos países.

Internacionalmente se han desarrollado varios protocolos para el manejo de la fase de emergencia en caso de desastres o atención a la población de desplazados.

Prioridades epidemiológicas en la fase de emergencia:

1. Evaluación inicial: se refiere a la recolección de datos y su análisis en los primeros días. Mediante esta evaluación debe determinarse con la mayor precisión posible los efectos del desastre en la salud, identificar las necesidades en materia de salud y establecer prioridades para la programación sanitaria. En una primera fase se pueden recolectar los datos más gruesos posibles en un tiempo inferior a 3 días; en las siguientes 1 a 3 semanas, se pueden recolectar datos más precisos.
2. Inmunización para sarampión: durante la fase de emergencia debe planearse la vacunación masiva en niños de 6 meses a 15 años de edad y efectuarla debe ser una absoluta prioridad durante la primera semana luego del evento catastrófico o del desplazamiento, debido a que diferentes situaciones como el hacinamiento y las malas condiciones higiénicas, entre otras, favorecen las epide-

mias. Esta vacunación debe realizarse conjuntamente con la administración de vitamina A.

3. Agua y saneamiento*:* este es un punto básico para la prevención de la enfermedad diarreica aguda y otras enfermedades de transmisión hídrica como cólera y fiebre tifoidea, enfermedades que se ven favorecidas bajo estas circunstancias:
   a) Agua: es necesario revisar todos los suministros públicos de agua potable, comenzar por el sistema de distribución y progresar hacia las fuentes. Los orígenes de agua existentes deben ser establecidos y, en caso de necesidad, se asegura su suplencia por medio de tanques y recipientes donde pueda ser tratada, almacenada y distribuida. Es esencial confirmar la integridad física de los componentes del sistema, su capacidad y la calidad bacteriológica y química del agua suministrada. La primera prioridad para garantizar la calidad del agua en situaciones de emergencia es la cloración; gracias a su eficacia, costo y disponibilidad, este es el mejor medio para desinfectar y hacer un tratamiento de urgencia al agua. Se recomienda aumentar los niveles de cloro residual y elevar la presión del sistema de distribución del agua.
   b) Letrinas: se estima una necesidad en los primeros días de emergencia de 1 letrina por cada 50 a 100 personas y aumentarla tan pronto sea posible a 1 letrina por 20 personas.
   c) Disposición de desechos sólidos: los desechos orgánicos deben ser enterrados y cubiertos con tierra; para otro tipo de desechos debe organizarse un sistema de recolección que permita transportar este material en vehículos a otros sitios.
   d) Jabones: se debe garantizar una distribución aproximada de 250 a 500 g de jabón por persona/mes para garantizar el lavado de manos, cuerpo y ropa.
   e) Control de vectores: los vectores que presentan riesgos para la comunidad son los mosquitos (géneros *Culex, Anopheles y Aedes*), piojos, pulgas, moscas, roedores y garrapatas. La primera medida efectiva para su control es garantizar un sitio lo más limpio posible (letrinas según indicaciones, eliminar el agua estancada, recolección de desechos sólidos y mejoría de la higiene personal).
4. Alimentos y nutrición: la desnutrición es frecuente en las poblaciones desplazadas y es una importante causa que incide en la mortalidad, principalmente en niños menores de 5 años. Una atención máxima debe darse a la ración de alimentos distribuida por persona: se ha estimado que la cantidad de calorías por persona necesarias oscila entre 1 900 y 2 100 kcal/día. La cantidad de calorías por persona debe ser modificada e incrementar el requerimiento calórico en 1 % por cada grado de temperatura por debajo de los 20 °C y tener en cuenta para el aumento de las recomendaciones nutricionales, la labor que realizan las personas y la edad. Debe realizarse una evaluación del estado nutricional para establecer la situación real y la necesidad de programas especiales de nutrición. Cualquier puesto de salud ubicado en la región puede servir para monitorear el estado nutricional de los niños. Especial atención debe dedi-

carse a la ingestión de micronutrientes (hierro, vitaminas A, C y niacina, entre otros) que son condicionantes de enfermedades que favorecen infecciones y mayores tasas de mortalidad.

5. Asentamientos, microlocalización y planeamiento del sitio: asentamientos inadecuados y sobrecongestionados son condicionantes en la transmisión de enfermedades y potenciales productores de epidemias que, a su vez, son más frecuentes y severas cuando la densidad de población es alta. Es igualmente importante favorecer refugios que estén protegidos del sol, la lluvia, el viento y el frío, con el único fin de disminuir las complicaciones de salud en la población desplazada. Algunas recomendaciones dadas son las siguientes: utilización de un área aproximada de 3,5 m^2/personas en el refugio; distancia mínima entre refugios de 2 m; número de personas por punto de agua, 250; distancia máxima al punto de distribución de agua, 150 m; distancia a la letrina, 30 m; distancia entre la letrina y el punto de distribución de agua, 100 m.
6. Cuidado de salud: las infecciones respiratorias agudas, enfermedades diarreicas agudas, paludismo y otras enfermedades comunes deben tratarse mediante una red de trabajo descentralizada. Deben elaborarse guías de diagnóstico y tratamiento estandarizados que permitan normalizarlos.
7. Control de las enfermedades transmisibles y epidemias: durante la fase de emergencia, las 4 enfermedades más comunes son: sarampión, enfermedades diarreicas agudas (EDA), infecciones respiratorias agudas (IRA) y paludismo. Otras infecciones frecuentes en este tipo de emergencias son: tuberculosis, hepatitis A, meningitis meningocócica, fiebres hemorrágicas (dengue y leptospirosis), fiebre tifoidea, influenza, tos ferina, tétanos, escabiosis, pediculosis y conjuntivitis.
8. Recursos humanos y entrenamiento: diversos tipos de personal se requiere para implementar las actividades salubristas, epidemiólogos, nutriólogos, administradores, higienistas y otros. Es útil, asimismo, la participación de líderes comunitarios para realizar intervenciones específicas y obtener información. La coordinación adecuada entre diferentes equipos de trabajo es esencial para el planeamiento y ejecución efectiva ante la emergencia.

Consideraciones finales

Los desastres constituyen un hecho inesperado y de por sí catastrófico, que provocan grandes pérdidas humanas y materiales. Los individuos y sus comunidades en mayor o menor medida relacionados con el desastre lo perciben como un evento vital estresante, una especie de situación amenazante y de conflicto, la cual conlleva una ruptura y modificación del ciclo vital de los damnificados y del equilibrio hombre-entorno en una sociedad concreta.

Los desastres requieren de un ciclo ininterrumpido de actividades que incluyen elementos como la prevención, los preparativos para la respuesta, el enfrentamiento o respuesta y la recuperación que, incluye la rehabilitación y la reconstrucción.

Es indudable que los desastres se ven agravados por los errores y la falta de previsión humanos; el socorro en casos de catástrofes puede hacerse más eficaz mediante una planificación y administración sistematizadas, la planificación anterior a los desastres sirve, al menos, para reducir algunos de sus efectos más graves.

La finalidad principal de prestar servicios de salud a una población afectada por un desastre es prevenir la mortalidad y morbilidad masivas.

El plan para la recepción masiva de heridos y lesionados es un documento vivo que se debe comprobar, revisar y actualizar, periódicamente; su contenido debe ser utilizado en la evaluación que se le realice a todo el personal que se desempaña en los servicios de urgencia, lo que facilita la evaluación del desempeño profesional. Deberán existir copias disponibles para su lectura en todo el Servicio de Urgencias y es recomendable que su esquema general esté disponible en las áreas de atención de la emergencia.

Es muy recomendable después de sucedida una emergencia masiva de heridos o lesionados realizar el análisis detallado de todo lo acontecido con la presencia del personal actuante.

Bibliografía

Álvarez Sáez M. (2003): "Primeros auxilios, trabajos de salvamento y reparación urgente de averías. *Rev. Gerencia de Desastres en Cuba* CARDIN. Kingston Jamaica. noviembre; 21-8.

Álvarez, M. (2003): Primeros auxilios y trabajos de salvamento en situaciones de desastres: Segunda parte: *Gerencia de desastres en Cuba*. Mona, Kingston, Centro Latinoamericano de Medicina de Desastres (CLAMED) Cuba; p.154-159.

Artículos sobre desastres de las páginas web de disaster relief, OPS, National Hurricane Center, agosto de 2002.

Colectivo de autores (2004): *Medicina de desastres*. La Habana: Editorial Ciencias médicas.

Cuba; (2003): Ministerio de Salud Pública *Informe anual*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 25-6.

Documento del PNUD (1992) (1998): *Visión General sobre manejo de desastres*, 2da. ed.

Fundamentos generales de la reducción de desastres en el Sistema de medidas de Defensa Civil en Cuba. Estado Mayor Nacional de la Defensa Civil.

García Gómez V. (2000): Cuba. "El sistema sanitario y la preparación ante desastres". Resumed; 13(6):255-8.

García, V. (2002): Medidas de control epidemiológico en comunidades afectadas por inundaciones. Disponible en: http://www.eird.org/esp/revista/No6_2002/art13.htm.

Glosario de términos de la Defensa Civil (2002): Estado Mayor Nacional de la Defensa Civil.

González, H. y A. Hernández (2004): "Modulación de alerta temprana y respuesta rápida territorial para la atención médica integral en casos de desastres". *Rev Cubana Med Milit*; 33(2).

Guha-Sapir D. (1991): "Rapid assessment of health needs in mass emergencies:" *Review of current concepts and methods. World Health Stat* Q; 44:171-81.

Estado Mayor Nacional de la Defensa Civil; Cuba. La organización de la Defensa Civil en Cuba. (1998):

Lorenzo, A. (1998): "Apoyo psicológico en desastres", artículo original. La Habana.
Méndez, R. y E. González: "Triage". *Rev Cubana Med Milit*; 27(1):49-53.
Mesa, *G. (*2003)*:* "Los desastres y la experiencia cubana en salud para su prevención." *Rev Cubana Med Gen Integr*; 19(3).
Navarro, M., *et al*. (2001): "Atención de víctimas en masa: Propuesta de un sistema por tarjetas de funciones." *Rev Cubana Salud Pública*, (27(1):36-44.
Organización Panamericana de la Salud; Organización Mundial de la Salud. (2000): Los desastres naturales y la protección de la salud. Washington, D.C.: OPS/OMS; 33-41, (Publicación Científica No.575).
Estado Mayor Nacional de la Defensa Civil (2000): Organización para el enfrentamiento a los desastres naturales.
Parellada, J. y A. Hidalgo (2001): "Plan para la recepción masiva de heridos y lesionados." *Rev Cubana Med. Milit*; 30(3):166-71.
Pérez, R., J. López Sánchez, *et al.* (2003): "Insuficiencia cardíaca congestiva por estenosis aórtica calcificada tratada con éxito en el hogar." *Rev Cubana Med. Gen. Int*; 19(1)23-8.
Proyecto comunidad. Disponible en: http://www.cruzrojacubana.sld.cu/os/Proyecto_comunidad.htmL.
Rodríguez, A. y B. Terry (2002): "Guía práctica para la fase de emergencia en caso de desastres y poblaciones desplazadas." *Rev. Cubana Hig. Epidemiol*; 40(2):112-20.
____ (2002): "Determinación rápida de las necesidades de salud en desastres naturales agudos por terremotos". *Rev Cubana Hig Epidemiol*; 40 (3):294-307.
*Rogelio León López y Luis Vandama Brizuela (*1997)*:* "Accidentes en la infancia: un reto para todos." *Rev. Cubana Med Gen Integr*; 13(1):59-62.
Salud y desastre. Disponible en: http://www.sld.cu/sitios/desastres.

Capítulo 25

Asistencia de enfermería en el apoyo nutricional a pacientes graves

Aleida Ballesteros Ramos,
Félix Blanco Iglesias
Carmen González

La nutrición posee gran importancia en la conservación de la salud y prevención de enfermedades. Aún cuando las enfermedades por deficiencia nutricional son menos frecuentes de lo que alguna vez fueron, en ocasiones, se han visto remplazadas por enfermedades debidas a dietas excesivas y desequilibradas, lo cual ha contribuido a que sea actualmente la principal causa de enfermedad y muerte en EE.UU. Los ejemplos sobre problemas de salud, relacionados con dietas excesivas, desequilibradas o consumo inadecuado de nutrientes específicos, incluyen la obesidad, cardiopatía coronaria, osteoporosis, cirrosis y diverticulitis. Cuando hay lesiones o enfermedades, es un factor indispensable para fomentar la cicatrización y aumentar la resistencia a las infecciones.

La cultura del individuo determina en gran medida los alimentos que consume, así como la forma en que se sirven y preparan. La cultura y religión en conjunto suelen definir la prohibición de algunos alimentos y el uso de otros combinados con especies singulares, en fiestas tradicionales o reuniones familiares específicas.

En virtud de la importancia de las creencias culturales y religiosas para muchas personas, es importante ser sensible a estos aspectos en la obtención de los antecedentes dietéticos. Sin embargo, tiene la misma importancia no estereotipar a los individuos y dar por aceptado que debido a que pertenecen a una cultura o religión, seguirán costumbres determinadas en su alimentación.

Desarrollo. Para el estudio de este tema, es de suma importancia retomar algunos conceptos que permitirán la comprensión adecuada de la asistencia de enfermería en el apoyo nutricional a pacientes graves.

Alimentos. Son las sustancias presentes en la naturaleza, de estructura química más o menos compleja que portan las categorías químicas denominadas nutrientes o nutrimentos.

Nutrientes o nutrimentos. Son grupos de sustancias químicas necesarias para mantener la integridad estructural y funcional de todas las partes constituyentes de un sistema biológico.

Nutrición. Es el conjunto de procesos involuntarios e inconscientes que comprenden la digestión, absorción, traslocación, distribución y la utilización ulterior de

las categorías nutrimentales contenidas en los alimentos. Obedecen a leyes fisiológicas, poco susceptibles de influencias externas

Alimentación. Es la secuencia de actos voluntarios y conscientes que van desde la planificación, elección, preparación, elaboración e ingestión de los alimentos. Todos ellos son susceptibles de modificar por la acción de influencias externas de tipo educativa, cultural y económica.

Macronutrientes. Son aquellos elementos nutricionales cuyas necesidades diarias se encuentran por encima de 1 g. Dentro de esta categoría se encuentran los glúcidos, lípidos y aminoácidos.

Micronutrientes. Son los elementos nutricionales cuyas necesidades diarias son menores de un gramo. Se clasifican en vitaminas, minerales y oligoelementos o elementos traza.

Tasa metabólica basal. Energía consumida por un individuo sano en el mantenimiento de las necesidades vitales en 24 h, después de 12-14 h de ayuno en condiciones de reposo físico y mental completo en un ambiente termoneutro.

Tasa metabólica en reposo. Consumo de energía determinada en individuos observados fuera de condiciones basales especificadas. Se estima que la tasa metabólica en reposo representa un incremento de 10 % de la tasa metabólica basal.

Necesidades energéticas totales. Cantidades de macronutrientes que una persona debe ingerir en un día para conservar su composición corporal y el estado de salud. Estas cantidades deben estar presentes en la dieta del paciente como alimentos energéticos no proteicos.

Hipercatabolia. Situación clínica-metabólica caracterizada por el consumo de proteínas estructurales y/o funcionales como combustible celular en el mantenimiento de las funciones vitales.

Para esquematizar el aporte metabólico nutricional en el paciente crítico hay que referirse en primer lugar, al patrón general de incremento del gasto energético, a las pérdidas nitrogenadas y al catabolismo junto con una situación de hiperglucemia, donde se engloban las distintas situaciones que comprende la agresión y el estrés (sepsis, traumatismos, gran quemado y grandes operaciones) y, en segundo lugar, a la nutrición órganoespecifica, dependiendo de qué órgano sea el que su disfunción *dileree* y marque el cuadro clínico (insuficiencia renal, insuficiencia hepática o fracaso multiorgánico).

Para lograr un mejor conocimiento de las consecuencias de la desnutrición del paciente hospitalizado, sobre todo en el enfermo crítico, es importante entender la respuesta metabólica al estrés y a la disminución de la ingesta energética proteica.

La respuesta inicial a una ingesta energética deficiente es un aumento de la producción de glucosa proveniente del glucógeno hepático (glucogenólisis) y un aumento de la degradación de los triglicéridos a ácidos grasos. El glucógeno hepático es completamente utilizado en las primeras 16 a 24 h, pero debido al gran requerimiento de glucosa por el cerebro y otros tejidos, es necesario mantener

altos niveles de glucosa. Para lograrlo se produce un aumento de la gluneogénesis hepática a partir de aminoácidos (alanina y glutamina) de la masa muscular esquelética y visceral. Después de las 24 a 48 h continúa la proteólisis muscular, pero ya se instaura con mayor eficacia el aporte energético de los lípidos.

Como respuesta a los mecanismos descritos, la demanda energética de estos pacientes está disminuida debido a un estado de hipometabolismo o el también llamado estado de adaptación, caracterizado por un decrecimiento de la función cardíaca manifestada por hipotensión y bradicardia, una intolerancia al trabajo físico y una disminución a la función respiratoria y hepática.

La respuesta metabólica al estrés consiste en el incremento de los niveles de cortisol, ACTH, hormona de crecimiento, catecolaminas y glucagón, todas estas hormonas estimulan los procesos catabólicos como la glucogenólisis y la lipólisis, así como también el catabolismo proteico (cortisol). Estas hormonas también promueven la gluneogénesis hepática (formación de glucosa a expensas de aminoácidos glucoplásticos (glutamina y alanina). Pero a medida que este estado catabólico continúa y no se facilita sustrato de origen exógeno, comienzan a utilizarse otras proteínas incluyendo las de origen visceral, lo cual ocasiona disminución de las defensas inmunológicas y de la función de diferentes órganos. Como consecuencia a esta respuesta se producirá una desnutrición energética proteica, si las necesidades energéticas no son satisfechas de forma exógena en el momento preciso. Para la pesquisa del paciente desnutrido o en riesgo de desnutrición se debe realizar una evaluación del estado nutricional.

Valoración nutricional

Es el proceso mediante el cual se determinan en el paciente indicadores o variables que en su conjunto brindan información sobre su composición corporal y estado nutricional, así permite hacer un diagnóstico del tipo y grado de la desnutrición, el efecto de la intervención nutricional y el pronóstico. La valoración del estado nutricional puede determinarse por uno o más de los siguientes métodos: clínicos, antropométricos, bioquímicos y dietéticos.

Examen clínico

El estado nutricional se refleja fácilmente en el aspecto de la persona, aunque el signo físico más evidente de buena nutrición es el peso corporal normal con respecto a la talla, complexión y edad, otros tejidos pueden servir también como indicadores del estado nutricional, y entre ellos se encuentran el pelo, cara, ojos, labios, lengua, boca, mucosa, encías y dientes, glándulas, sistema osteomioarticular, SNC y abdomen, donde se pueden observar las siguientes alteraciones:

1. Cabello: escaso, deslucido, seco, fino y decolorado. Signo de la bandera.
2. Cara: hinchada, mejillas oscuras y ojeras. Pérdida de los cuerpos de Bichot.
3. Ojos: xeroftalmía (ojos de pescado).

4. Boca: boqueras.
5. Lengua: aspecto liso, papilas atróficas, hinchada y llagas.
6. Dientes: gingivohemorragia y caída de las piezas dentarias.
7. Encías: enrojecidas y sangrantes.
8. Glándulas: aumento del volumen de la tiroides.
9. Piel: seca, escamosa y oscura.
10. Uñas: "en cuchara", quebradizas y acanaladas.
11. Sistema osteomioarticular: pérdida del tono muscular y escápulas aladas.
12. Esqueleto: postura anormal y rebordes costales.
13. SNC: irritabilidad, bradipsiquia y bradilalia. Falta de cooperación.
14. Abdomen: hinchado y prominente.
15. Pérdida de grasa corporal.

Mediciones antropométricas. Las más frecuentemente utilizadas incluyen peso, talla, circunferencia del brazo, pliegue cutáneo del tríceps y plegue cutáneo subescapular y algunos metámetros.

Cuando se recopilan estas mediciones como parte de los datos de exploración se usan métodos y equipos estandarizados y así se tiene que para el peso y la talla se utilizan balanza y tallímetro, estas mediciones proporcionan el estado general composición corporal. La circunferencia del brazo se realiza con una cinta métrica y refleja la conservación de la masa muscular y los pliegues cutáneos se miden con el calibrador de pliegues y proporciona información en cuanto a la conservación del tejido graso. Entre los metámetros se puede citar el índice de masa corporal (IMC), el porcentaje de pérdida de peso, la circunferencia muscular del brazo, área muscular del brazo. De estos, los más utilizados en la práctica diaria por su fácil y rápida solución a la cama del enfermo son el IMC y el porcentaje de pérdida de peso.

Índice de masa corporal. Surgió a partir de estudios epidemiológicos y permite conocer de forma general la composición corporal del individuo.

IMC: peso (kg)
Altura (m)
< 18,5 kg/m² desnutrición
18,5 – 24,9 kg/m² normal
25 – 29,9 kg/m² obesidad leve
30 – 30,9 kg/m² obesidad moderada
> 40 kg/m² obesidad severa

Porcentaje de pérdida de peso. Cambio de peso involuntario a través del tiempo.

$$\%\ \text{de pérdida de peso: } \frac{\text{peso habitual} - \text{peso actual} \times 100}{\text{Peso habitual}}$$

Es importante conocer la severidad de la pérdida de peso en relación con el tiempo, ya que con este dato se puede dar un pronóstico de riesgo (Tabla 25.1).

Tabla 25.1. Relación tiempo/ pérdida de peso

	Moderada (%)	**Severa (%)**
1 semana	1-2 %	> 2 %
3 meses	7,5 %	> 7,5 %
6 meses	10 %	> 10 %

Parámetros bioquímicos. Existen múltiples estudios bioquímicos que pueden emplearse para evaluar los distintos desequilibrios nutricionales. Los resultados de dichas pruebas bioquímicas siempre deben tener relación con la clínica, la antropometría y la evaluación dietética. Estas determinaciones se deben realizar al inicio de la evaluación y después cada cierto tiempo de acuerdo con la situación clínica del paciente y al estudio. Dentro de los estudios séricos, está el de la médula ósea, para caracterizar la anemia (hemograma con diferencial, constantes corpusculares, hierro sérico y capacidades, vitamina B12 y ácido fólico); el metabolismo intermediario, para conocer la utilización celular de los combustibles energéticos (glucosa y colesterol); los cuerpos nitrogenados, como correlato de la masa muscular: (creatinina, ácido úrico y urea); las proteínas plasmáticas, para conocer la depleción del *pool* de proteínas plasmáticas y el efecto de la terapéutica nutricional (albúmina, transferrina, prealbúmina y proteína de unión al retinol); los estudios inmunológicos, para conocer el estado de la integridad de los mecanismos de la inmunidad celular (prueba de hipersensibilidad cutánea y el conteo total de linfocitos) y también se determinan estudios metabólicos en orina de 24 h como son la excreción urinaria de creatinina como correlato de la masa muscular y la excreción urinaria de nitrógeno para el reconocimiento de la hipercatabolia (Tabla 25.2).

Tabla 25.2. Reconocimiento de la hipercatabolia

Excreción urinaria de nitrógeno (g/24h)	**Grado de hipercatabolia**
10	Leve
10-15	Moderada
+ 15	Grave

Es importante enfatizar en estos estudios de orina en 24 h la exactitud de la recogida de la muestra, porque de ella depende la certeza del resultado, para lo cual el enfermero debe enviar al laboratorio todo el volumen eliminado durante las 24 h.

Encuestas dietéticas. Esta evaluación considera una valoración cualitativa y cuantitativa de la dieta y también la frecuencia de consumo de ciertos alimentos. Los métodos usados con más frecuencia para determinar el consumo individual incluyen el registro de alimentos y la estimación del ingreso por recordatorio de lo

ingerido en 24 h. Estos métodos se consideran con el paciente previa explicación de estos, mientras se obtienen la historia.

El método de registro de alimento suele utilizarse en estudios sobre el estado nutricional. Se pide al enfermo que lleve a cabo un cuidadoso registro del alimento consumido durante un período que fluctúa entre 3 y 7 días. Procede incluir algunas instrucciones para mayor exactitud en la estimación y descripción de los alimentos consumidos.

El método del recordatorio de 24 h, como su nombre indica, consiste en registrar el alimento en un período de 24 h. En este caso se pide al sujeto que recuerde los alimentos que ingirió el día anterior. Este método de encuesta no resulta directamente con el paciente crítico, pero puede entrenarse al familiar o al enfermero si fuera necesario realizarlo.

Después de realizada la evaluación nutricional puede concluir que el diagnóstico nutricional del paciente puede ser normal, con desnutrición energética, proteica o mixta: leve, moderada o severa, en sobrepeso u obeso o con déficit de algún nutriente específico, por ejemplo la hipovitaminosis A, déficit de Zinc, etc.

Clasificación de la desnutrición:

1. Marasmo:
   a) Desnutrición energética.
   b) Tejido adiposo y masa muscular disminuida.
   c) Variables bioquímicas e inmunológicas poco modificadas.
2. Kwashiorkor:
   a) Desnutrición proteica.
   b) Tejido adiposo y masa muscular conservada.
   c) Variables bioquímicas modificadas.
   d) Variables inmunológicas modificadas.
3. Mixta:
   a) Desnutrición energética-proteica.
   b) Tejido adiposo y masa muscular disminuida.
   c) Variables bioquímicas modificadas.
   d) Variables inmunológicas modificadas.

Consecuencias de la desnutrición. Dentro de estas se encuentran las siguientes: retardo en la cicatrización de las heridas; alteración de los mecanismos de inmunocompetencia; disminución de la masa de hematíes circulantes; aparición de úlceras por decúbito, disminución de los niveles de proteínas viscerales, retardo en la consolidación del callo de fractura, proliferación bacteriana en intestino delgado con traslocación, retardo en el crecimiento y desarrollo, aumento de los costos y de la estancia hospitalaria y el incremento en la morbilidad y mortalidad.

Prácticas indeseables que afectan el estado nutricional. Falta del registro de peso y talla en la historia clínica al ingreso; falta del registro gráfico evolutivo del peso del paciente; el uso prolongado de soluciones salinas y glucosadas como única vía de nutrición; ayunos repetidos con motivo de pruebas diagnósticas; alimentación por sonda en cantidades insuficientes y la falta de valoración del incremento de los requerimientos nutricionales por trauma, operaciones, sepsis, etc.

Cálculos de necesidades energéticas

Uno de los aspectos a tener en cuenta para lograr una recuperación o mantenimiento del estado nutricional es el cálculo de las necesidades nutricionales, ya que los efectos de la sobrealimentación y la deficiencia de estos pueden comprometer aún más el cuadro clínico.

Para calcular las necesidades energéticas en enfermos de inicio es preciso determinar la tasa metabólica basal mediante algunas de las ecuaciones como son la de Harris-Benedict y la estimación de kilocalorías por kilogramo de peso o fórmula empírica de cálculo aproximado (Tabla 25.3).

Tabla 25.3. Estimación de kilocalorías por kilogramo de peso o fórmula empírica o fórmula empírica de cálculo aproximado

Condición del paciente	**kcal \ kg de peso**
Obesidad	
Desnutrición severa (inicio)	20-22
Mantenimiento	22-25
Ganancia de peso	30
Cirugía electiva	35
Politrauma y grande cirugía	32
Sepsis	35-40
	25-30

Fuente: Ferrannini 1988, Patiño 2000.

El cálculo de la tasa metabólica basal o gasto metabólico basal se halla mediante la ecuación siguiente:

Ecuación de Harri-Benedict

Mujeres: tasa metabólica basal = 655 + 9,5 x peso + 1,85 x talla – 4,7 x edad

Hombres: tasa metabólica basal = 665 + 13,7 x peso + 5 x talla – 6,75 x edad

Una vez hallada la tasa metabólica basal es preciso calcular la tasa metabólica en reposo, para lo cual se le incrementa a la basal 10 %.

El cálculo de la tasa metabólica en reposo es el siguiente:

Tasa metabólica en reposo = tasa metabólica basal x 1,1

Esta tasa metabólica en reposo se relaciona con los tres factores de corrección (Tabla 25.4): uno depende de la actividad física (FAf) que realice el paciente, otro estará determinado por el grado de agresión (FAg) que presenta el paciente y por último, según la temperatura que presente el paciente, será el factor térmico (FAt) y así se obtendrán las necesidades energéticas totales. Una vez hallada las necesidades de energía, estas se deben distribuir entre carbohidratos y grasa (Tabla 25.5).

El cálculo de las necesidades energéticas totales es el siguiente:

Necesidades energéticas totales=tasa metabólica en reposo x factor de actividad x factor de estrés x factor térmico.

Tabla 25.4. Factores de corrección

Factor de actividad	**Factor de corrección**
Encamado	1,1
Reposo en cama, pero puede deambular si se lo propone	1,2
Deambula libremente	1,3
Factor de agresión	Factor de corrección
Paciente no complicado	1,0
Fracturas	1,2
Sepsis	1,3
Peritonitis	1,4
Politraumatismo	1,5
Quemaduras	1,6-2
Abdomen abierto	2,0
Cáncer	0,9-1,3
Factor térmico	Factor de corrección
38 ^{0}C	1,1
39 ^{0}C	1,2
40 ^{0}C	1,3
41 ^{0}C	1,4

Tabla 25.5. Necesidades de carbohidratos y grasas*****

Estado de la función respiratoria	**Relación carbohidratos: grasas**
Conservada	75:25
Afectación leve	70:30
Afectación moderada	60:40
Afectación grave	55:45
	50:50

***** Esta relación depende del estado de la función respiratoria.

Las necesidades de proteínas en un sujeto sano son de 0,8 a 1g/kg según las recomendaciones dietéticas diarias, pero en un individuo críticamente enfermo estas se encuentran incrementadas, por lo que sus requerimientos se hallan entre 1,5 y hasta 2 g de proteínas/g de peso/día. Para que estas proteínas realicen su función de síntesis es importante el aporte necesario de energía, para lo cual se debe hallar la relación de kilocalorías no proteicas/gramos de nitrógeno, donde este cociente expresa la cantidad de energía que hay que aportar por cada gramo de nitrógeno en una situación clínica específica (Tabla 25.6). Las proteínas contienen aproximadamente 16 % de nitrógeno (N) en 100 g de proteínas, lo que equivale a decir que por cada 6,25 g de proteína se obtiene 1 g de nitrógeno. Para traducir gramos de

proteínas en gramos de nitrógeno y viceversa se calcula mediante la fórmula siguiente:

gramos de proteínas = g de N x 6,25.

Tabla 25.6. Necesidades de nitrógeno y energía según situación clínica

Situación clínica	**G de nitrógeno/ /kg de peso/día**	**kcal no proteicas/ /g de nitrógeno**
Agresión leve: buen estado nutricional, quemaduras esofágicas	0,15	180
Agresión leve: desnutrición moderada, fístulas, anorexia nerviosa, síndrome de malabsorción	0,20	150
Agresión moderada: desnutrición moderada, posoperatorio de cirugía mayor, enfermedad inflamatoria intestinal, fístulas de alto débito	0,20-0,25	120-150
Agresión severa: politraumatizados, traumatismo craneoencefálico, sepsis y quemados	0,25-0,30	80-120

En los pacientes críticamente enfermos se realizan otros cálculos dependiendo de situaciones clínicas específicas (revisar bibliografía: PNO 2.015.98 Requerimientos energéticos y proteicos. Grupo de Apoyo Nutricional. Hospital "Hermanos Ameijeiras").

Para la mejor comprensión de los distintos diagnósticos de enfermería en los pacientes con necesidad de apoyo nutricional, se ha establecido un grupo de categorías diagnósticas relacionadas con criterios valorativos, lo que permitirán una mejor comprensión y utilización de los diagnósticos.

Categorías diagnósticas

Categorías diagnósticas que evidencian necesidades nutricionales incrementadas. Incapacidad para mantener la respiración espontánea, hipertermia y deterioro de la integridad hística.

Categorías diagnósticas que evidencian factores de riesgo para el estado nutricional. Alto riesgo de infección y del deterioro de la integridad hística. Además, del deterioro de la mucosa bucal y de la deglución.

Categorías diagnósticas que evidencian funciones vitales de la economía estrechamente ligadas con el estado nutricional. Alteración de la nutrición por defecto, deterioro de la integridad cutánea y de la mucosa oral, alteración de la protección, intolerancia a la actividad e hipotermia.

Categorías diagnósticas que evidencian el impacto de la intervención alimentaria. Respuesta ventilatoria disfuncional al destete, manejo inefectivo del régimen terapéutico (nutricional), déficit de conocimiento (régimen nutricional) y fatiga.

Categorías diagnósticas que evidencian complicaciones de la intervención alimentaria. Infección, diarreas y estreñimiento.

Diagnósticos de enfermería

Dentro de los más frecuentes se encuentran:

1. *Alteración de la nutrición por defecto* relacionada con:
   a) Dificultad para la deglución.
   b) Disminución del apetito.
   c) Dificultad para masticar.
   d) Disminución de la capacidad física o mental para ingerir los alimentos.
   e) Rechazo de los alimentos.
   f) Falta de recursos económicos.
   g) Disminución de la ingesta energética.
   h) La presencia de náuseas y vómitos con frecuencia.
   i) Alteraciones funcionales o estructurales del sistema gastrointestinal.
2. *Respuesta ventilatoria disfuncional al destete* relacionada con satisfacción de las necesidades energéticas del paciente solo a expensa de glúcidos.
3. *Incapacidad para mantener la respiración espontánea* relacionada con aporte energético deficiente.
4. *Deterioro de la integridad cutánea* relacionado con la disminución del aporte nutricional.
5. *Deterioro de la integridad hística* relacionado con la disminución del aporte nutricional.
6. *Alteración de la protección* relacionada con proceso infeccioso, pérdidas de nitrógeno urinario mayor que 15 g/24 h y bajas cifras de albúmina sérica.
7. *Intolerancia a la actividad* relacionada con aporte nutricional deficiente.
8. *Fatiga* relacionada con aumento de las demandas energéticas para realizar las actividades diarias.
9. *Hipotermia* relacionada con efectos de la nutrición deficiente.
10. *Hipertermia* relacionada con proceso infeccioso en el catéter de nutrición parenteral.
11. *Diarreas* relacionada con:
    a) Ingestión de alimentos a una temperatura no adecuada.
    b) Intolerancia alimentaria.
    c) Interacción de los alimentos con medicamentos.
12. *Estreñimiento* relacionado con administración de dieta pobre en residuo por tiempo prolongado
13. *Manejo inefectivo del régimen terapéutico nutricional* relacionado con:

a) Subestimación de las necesidades.
b) Déficit de conocimiento.
c) Falta de recursos económicos.
d) Hábito nutricional inadecuado.
e) Falta de sistemas de apoyo efectivo (familiar).

14. *Alteración en el mantenimiento de la salud* relacionada con:
    a) Manipulación inadecuada de los alimentos.
    b) Incumplimiento de la terapéutica dietética.
    c) Hábitos nutricionales inadecuados.
15. *Riesgo de infección* relacionado con deterioro inmunológico, manifestado por conteo de linfocitos menor que 1 500 células/mL.

Intervención de enfermería

La intervención de enfermería está sustentada en los cuidados de enfermería que se le brindan al paciente con apoyo nutricional enteral o parenteral, según criterios establecidos.

Nutrición artificial

Se refiere a la nutrición artificial cuando los suministros de nutrientes al organismo no están constituidos por los alimentos habituales de la dieta, son administrados por vías diferentes a las habituales o cuando se presentan ambas circunstancias. La nutrición artificial no es una forma primaria de terapia, pero es un elemento de gran importancia en el mismo integral del enfermo crítico, debido a que el no suministro o la disminución del aporte nutricional en estos pacientes hipermetabólicos es causa de la morbimortalidad y al aumento en la estadía hospitalaria.

Objetivos de la nutrición artificial:

1. Disminuir el catabolismo y favorecer el anabolismo.
2. Estimular el desarrollo de los mecanismos de defensa.
3. Mejorar los procesos de cicatrización.
4. Mantener o recuperar la masa y función muscular.
5. Lograr una presión oncótica que evite la formación de edemas.
6. Promover la recuperación.
7. Disminuir la morbimortalidad y el tiempo de convalecencia.

Vías de administración. Vía enteral (nutrición enteral) y vía parenteral (nutrición parenteral).

Nutrición enteral

En esta modalidad terapéutica, los nutrientes son administrados en el tracto gastrointestinal para su absorción y asimilación. Es la vía óptima para administrar

los nutrientes, ya que es más fisiológica, mantiene la integridad de la mucosa intestinal y produce menos complicaciones. Durante la evolución de las enfermedades críticas el intestino se mantiene inactivo generalmente, pues con frecuencia existe íleo u otros problemas que impiden la alimentación y hacen necesaria la realización de aspiraciones nasogástricas. En la actualidad se ha demostrado que la integridad de la mucosa intestinal se logra manteniendo el trofismo de esta, lo cual se alcanza con el contacto del nutriente con la mucosa, por tanto cuando a un paciente no se le aportan nutrientes, se pierde su integridad, esta se permeabiliza, y pasan al torrente circulatorio microorganismos de la flora autóctona o toxinas por sobrecrecimiento, lo cual ocasiona una complicación grave que puede llevar al paciente a un fallo múltiple de órganos y a la muerte.

Ventajas de la nutrición enteral. Tiene menor costo; es segura y eficaz por períodos prolongados; es más fácil de preparar, administrar y controlar; presenta menor incidencia de complicaciones y de menor gravedad, menos traumática y mejor tolerada por el paciente; tiene efectos fisiológicos positivos como: conserva la integridad de la mucosa intestinal por el suministro intraluminal de nutrientes; conserva la secuencia del metabolismo intestinal y hepática antes del paso de los nutrientes a la circulación (digestión, absorción e interacción hormona-sustrato); favorece la producción de IgA secretora; disminuye la respuesta metabólica al estrés, mantiene el ecosistema intestinal, favorece la estabilidad de la barrera intestinal y microbiana, y evita la traslocación bacteriana.

Las indicaciones de forma general se consideran en todo paciente con *tractus* gastrointestinal funcionante, como pueden ser malnutridos, con la finalidad de mejorar su estado nutricional, y en aquellos bien nutridos cuya ingesta oral es insuficiente. Actualmente se conoce que en el tracto gastrointestinal se produce íleo, principalmente, a nivel del estómago y colon; mientras que el intestino delgado está casi siempre funcionante, incluso con cierto grado de íleo intestinal mantiene una capacidad de absorción, para cada una de estas situaciones existe un tipo de dieta.

Indicaciones de la nutrición enteral. Situaciones rutinarias preoperatorio: en el paciente mal nutrido en cualquier circunstancia; en el paciente bien nutrido se recomienda en los siguientes casos: ingesta inferior a 50 % de los requerimientos los 7-10 días previos a la operación; disfagia por enfermedad neurológica o maxilofacial; trastornos de la deglución y obstrucción intestinal parcial; fase posoperatoria: posoperatorio inmediato; resección de intestino delgado menor que 70 % y fístulas enterocutáneas de bajo débito; neonatología: gran prematuridad y displasia broncopulmonar; mala nutrición energética proteica de cualquier causa: primaria, fibrosis quística, cardiopatía congénita, insuficiencia renal crónica, insuficiencia hepática principalmente con encefalopatía y SIDA; enfermedades digestivas: reflujo gastroesofágico, intestino corto, enteritis posradiación o quimioterapia, fístulas digestivas de bajo débito y enfermedad inflamatoria intestinal descompensada; enfermedades neurológicas: enfermedades cerebrovasculares, enfermedades desmielinizantes y comas; estados hipermetabólicos: grandes quemados, TCE, sepsis, politraumatizados y cirugías mayores y enfermedades metabólicas: diabetes mellitus tipo I y fases de descompensación.

Vías de acceso al tracto gastrointestinal para la administración de la nutrición enteral. Para acceder al *tractus* gastrointestinal se utilizan dos técnicas según el tiempo de permanencia:

1. Técnica no invasiva: se puede realizar a la cabecera del enfermo. Se utiliza en la NE de corta duración. Comprende: sondajes nasogástrico, nasoduodenal y nasoyeyunal.
2. Técnica invasiva: se deben considerar cuando se requiere un soporte nutricional de larga duración o permanentes. Comprende: faringostomía cervical, esofagostomía, gastrostomía, gastrostomía con avance a yeyuno y yeyunostomía.

De estas técnicas invasivas las más utilizadas en la práctica diaria son la gastrostomía y la yeyunostomía.

También hay técnicas específicas para cuando hay riesgo o no de broncoaspiración en las vías prepilórica y pospilórica:

Prepilórica. Cuando no hay riesgo de broncoaspiración (sonda nasogástrica, faringostomía cervical, esofagostomía y gastrostomía).

Pospilórica. Esta técnica se utiliza cuando hay riesgo de broncoaspiración (sonda nasoduodenal, sonda nasoyeyunal y yeyunostomía).

Tipos de sonda:

1. Sondas nasogástricas: se colocan con más facilidad y se utilizan cuando no hay riesgo de broncoaspiración.
2. Sondas nasoenterales: pueden ser nasoduodenales o nasoyeyunales.
3. Sondas de enterostomía: existe diversidad de este tipo de sondas que pueden utilizarse en gastrostomías y yeyunostomías. Las ostomías se realizan por vía quirúrgica y endoscópica percutánea (Fig. 25.1) guiada por fluoroscopia. Actualmente se fabrican catéteres que pueden colocarse con técnica mediante aguja. Se utilizan sondas de Foley (casi siempre en las quirúrgicas), sondas de silicona, tanto para gastrostomía como para yeyunostomía y también están los botones de gastrostomía para nutrición a largo plazo.

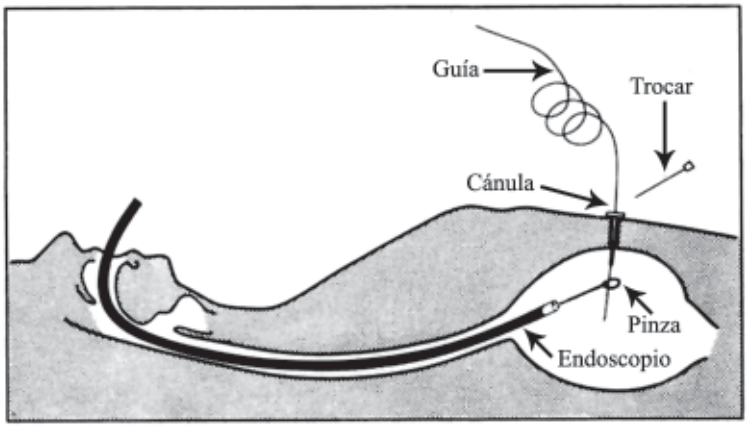


Fig. 25.1. Inserción de catéter para gastrostomía endoscópica percutánea.

En general, el material de las sondas nasogástricas y nasoenterales puede ser de cloropolivinilo y polietileno (goma o plástico) (Fig. 25.2), estas tienen el inconveniente de producir faringitis, otitis e incompetencia del esfínter esofágico inferior, lo que aumenta el riesgo de reflujo y aspiración pulmonar. Todo esto es debido a que este material es poco flexible, por tanto, son menos tolerables, también tienen el inconveniente de endurecerse con el calor y las secreciones corporales, por tanto no son útiles en tratamientos prolongados y su cambio debe realizarse cada 7 días. El calibre de estas sondas casi siempre es de 12 a 20 French.

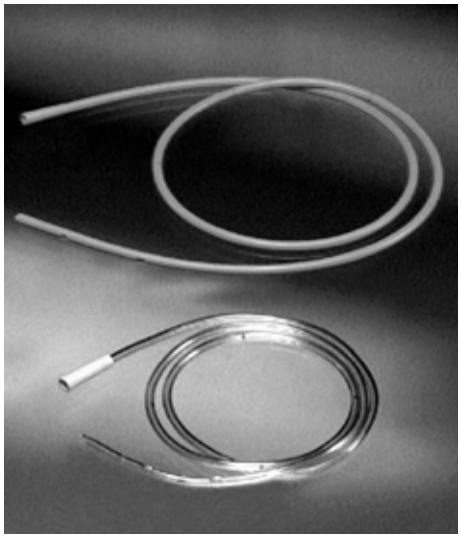


Fig. 25.2. Sondas nasogástricas de cloropolivinilo y poliuretano.

También hay sondas de otro material que son tubos flexibles y finos de poliuretano, silicona o silastic con diámetros de 6 a 12 French, que generalmente tienen en su extremo distal un depósito con mercurio u otro lastre, lo que facilita su paso por la orofaringe y el píloro. Cuando el peristaltismo no basta para lograr el avance de la sonda, se pueden utilizar estimulantes del tránsito intestinal como metoclopramida o cisaprida. Las sondas con este tipo de material pueden ser utilizadas en tratamientos prolongados, ya que se ablandan con el calor y las secreciones corporales. Estas pueden ser especializadas: SNG con doble luz y SNY de una luz, con doble y triple luz.

Antes de la utilización de cualquiera de estas sondas se debe verificar la localización correcta.

Recomendaciones generales con las sondas:

1. Aspiración de contenido gástrico o intestinal: si el contenido gástrico es mayor de 100 o 150 mL debe administrarse un procinético (previa consulta facultativa), para lograr un vaciamiento gástrico acelerado y volver a aspirar nuevamente dentro de una hora; una vez comprobado que el contenido gástrico ha

disminuido, se procede a administrar el nutriente. Este proceder se realiza para que el paciente reciba la cantidad de nutriente calculado para las 24 h.

2. Auscultación del epigastrio tras la insuflación de 40 mL de aire a través de la sonda (produce un ruido de gorgoteo). Se utiliza en las sondas gástricas.
3. Mantener protegido y cerrado el extremo distal de la sonda.
4. Administrar agua después de cada toma.
5. Mantener medidas higiénicas para evitar contaminación.
   - Los métodos de administración de nutrientes son: bolos, intermitente, cíclica y continua.

Administración en bolos. Casi siempre se realiza en el estomago y este regula el flujo de la fórmula hacia el intestino delgado, según la velocidad del vaciamiento gástrico, lo que depende del volumen y la osmolalidad de la fórmula. Requiere poco personal y equipo. Es más fisiológica y mejor tolerada. Se utilizan volúmenes de 200 a 400 mL, 4 a 6 veces al día. Puede producir manifestaciones como náuseas, vómitos, diarreas, calambres y distensión abdominal (cuando la técnica de administración no se realiza de forma correcta) y tiene elevado riesgo de broncoaspiración.

Administración intermitente. Se administran bolsas con volúmenes de 200 a 400 mL en un tiempo de 35 a 45 min, de 4 a 6 veces al día. La infusión es libre, se deja fluir a través del equipo de infusión, teniendo como control la fuerza de gravedad, por tanto, no necesita bomba de infusión. La presión intragástrica determinará la altura a la que debe colocarse la bolsa de nutrición enteral para obtener un flujo constante. Puede iniciarse de 40 a 60 mL cada vez, hasta alcanzar la energía necesaria en 24 h. Tan pronto el paciente alcance la energía necesaria, se puede respetar el período nocturno por lo menos durante 6 h. La ventaja de este método es la libertad que tiene el paciente para deambular. Una desventaja es infundir la fórmula a una velocidad mayor que la indicada y provocar diarreas.

Administración cíclica. Consiste en la administración continua de nutrientes enterales en períodos de 10 a 16 h por día, lo que permite al paciente deambular o realizar terapia física. Puede ofrecerse en períodos nocturnos y se utiliza generalmente en pacientes en fase de transición de enteral a oral.

Administración continua. Es el método mejor tolerado en los pacientes graves. Tiene máxima utilidad durante la nutrición yeyunal, pues evita la llegada de grandes volúmenes de líquido al yeyuno. Se debe comenzar a una velocidad de infusión de 30 a 50 mL/h y posteriormente se aumenta de forma gradual según la tolerancia, hasta alcanzar 80 a 100 mL/h. La concentración y el volumen de los nutrientes no deben modificarse simultáneamente, pero en 48 h se pueden alcanzar el volumen y la concentración requeridos. Si se produce intolerancia, se reduce el volumen o la concentración de la dieta al nivel anterior de tolerancia, y después de transcurrido un tiempo suficiente de adaptación se incrementa nuevamente. Siempre que sea posible se deben utilizar reguladores de flujo o bombas de perfusión, lo que reduce la posibilidad de suministrar volúmenes inadecuados. Produce menos meteorismo y diarrea, menor volumen residual y tiene menor riesgo de broncoaspiración.

Clasificación de las dietas enterales

La selección de la fórmula de nutrición enteral es un elemento importante que se debe considerar para el éxito de la terapia nutricional. En los últimos años se han incrementado de manera significativa el número y tipos de fórmulas disponibles. Las fórmulas enterales modernas están diseñadas para alcanzar las necesidades nutricionales en un volumen específico.

Los criterios de selección de las fórmulas enterales deben incluir: diagnóstico del paciente, edad, gasto energético, necesidades específicas de nutrientes, condición metabólica, capacidad digestiva y absortiva, disponibilidad del producto y costo/costo beneficio.

Las dietas enterales son fórmulas industriales químicamente definidas que pueden ser nutricionalmente completas e incompletas. Los nutrientes presentes en estas fórmulas son: proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas, minerales y agua.

Las fuentes de proteína son de origen lácteo, vegetal, carne y huevo. La fuente de carbohidratos es generalmente de almidón de maíz. Las fuentes de grasa son de origen vegetal (aceite de maíz, soya, girasol, oliva, etc.), grasa láctea, carne bovina y aceite de pescado.

Dietas poliméricas. Estas dietas son nutricionalmente completas y requieren de una capacidad digestiva intacta, ya que las proteínas se presentan intactas y los carbohidratos y grasas con un alto peso molecular. Estas dietas pueden ser normoproteicas con un aporte de proteínas inferior a 20 % del volumen energético total o hiperproteicas con 20 % o más de proteínas del volumen energético total. Estas dietas además pueden ser hiperérgicas e isoérgicas, estar enriquecidas con fibras o no (Fig. 25.3) y contener ácidos grasos de cadena media o no.

Fig. 25.3. Nutriente enteral polimérica sin fibra.

Dietas oligoméricas. Son fórmulas nutricionalmente completas. Según la presentación de sus macronutrientes se clasifican en oligoméricas peptídicas y oligoméricas elementales.

Oligoméricas peptídicas. Estas dietas requieren de una capacidad digestiva mínima, contienen las proteínas parcialmente hidrolizadas en forma de péptidos (dipéptidos y tripéptidos), los carbohidratos en su forma de oligosacáridos y disacáridos y las grasas en forma de triglicéridos de cadena media y triglicéridos de cadena larga, también los lípidos se pueden presentar en su forma mohinsaturada y lípidos estructurados que son lípidos poliinsaturados (PUFA) de la serie Omega 3.

Oligoméricas elementales. Son nutricionalmente completas, solo requieren de capacidad absortiva. Contienen las proteínas totalmente hidrolizadas en su forma L-aminoácido que es la forma metabólicamente utilizable, los carbohidratos en forma de monosacáridos y las grasas igual a la anterior que es en definitiva como están dispuestas en las micelas, por tanto son fórmulas listas para absorber.

Las dietas oligoméricas no contienen residuo, lo que reduce la frecuencia de las evacuaciones, por tanto son útiles para mantener el colon en reposo (esto debe ser por corto tiempo) y tienen una osmolaridad elevada debido al bajo peso molecular de los nutrientes.

Las dietas oligoméricas elementales se usan por muy corto tiempo y en casos muy específicos porque como los nutrientes están totalmente hidrolizados no hay contacto del nutriente con la mucosa que es en definitiva, lo que mantiene el trofismo de la mucosa intestinal.

Las indicaciones de estas dietas son muy específicas y entre ellas se encuentran: posoperatorio inmediato, período de posagresión, intestino corto, fístula enterocutánea de bajo débito, enteritis posradiación y quimioterapia y enfermedad inflamatoria intestinal.

Fórmulas específicas o especiales. Son dietas nutricionalmente completas, han sido creadas para suplir las necesidades nutricionales en determinadas situaciones clínicas.

Existen dietas con alta densidad energética (la energía a expensa de la grasa) para ser utilizadas en pacientes con insuficiencia respiratoria con el objetivo de reducir la producción de CO_2.También hay fórmulas con aminoácidos esenciales para pacientes con insuficiencia renal, aunque en la actualidad estas dietas son preparadas con proteínas completas, y hay otros compuestos enriquecidos con aminoácidos de cadena ramificada para enfermos con insuficiencia hepática (para prevenir la encefalopatía hepática) y estrés metabólico elevado, esta última también tiene incluido glutamina, nucleótidos y ácidos grasos de la serie omega 3 al igual que las dietas inmunmoduladoras. La glutamina que se encuentra en varias dietas es un aminoácido esencial para los enterocitos, interviene en la integridad de la barrera intestinal y es un estimulante del sistema inmune, es por ello la importancia de su inclusión en estas dietas.

Debido a lo numeroso de los productos existentes para la nutrición enteral, cada una con características diversas, es necesario revisar la composición nutricional de la dieta y la proporción de los diferentes nutrientes en las fórmulas antes de su utilización.

Fórmulas modulares. Consisten en nutrientes únicos o múltiples combinados para formar una dieta completa o utilizarlas como complemento de las dietas comerciales. Cada módulo consta de uno o varios nutrientes (proteínas, grasas y carbohidratos) y así entre ellas se encuentran:

1. Módulo de proteínas: proteínas intactas, proteínas hidrolizadas, aminoácidos esenciales y aminoácidos no esenciales.
2. Módulo de lípidos: ácidos grasos poliinsaturados, triglicéridos de cadena media y triglicéridos de cadena larga.
3. Módulo de carbohidratos: polímeros de glucosa.
4. Mezclas de tres módulos.
5. Módulo de vitaminas y minerales.
6. Módulo de fibras.

Suplementos dietéticos. Permiten mantener una ayuda nutricional parcialmente controlada a pacientes en fase de transición hacia la alimentación oral. La variedad de sabores y presentación contribuyen a la solución de problemas presentes en esta etapa y mantienen las necesidades nutricionales hasta su cobertura total por la alimentación oral.

Precauciones generales de las dietas enterales. Revisar fecha de caducidad y la homogeneidad del producto; si el nutriente es en forma líquida, chequear que esté refrigerado; administrar el nutriente a 37 ºC; no guardar restos de una toma para otra; administrar lentamente para evitar molestias abdominales, sobre todo si el producto es hiperosmolar (léase hipertónico); mantener la higiene de las manos y demás utensilios a utilizar; cambiar el equipo de infusión, bolsas, conexiones y recipientes cada 24 h y cumplir, de manera estricta, el inicio, progreso y mantenimiento del nutriente.

Complicaciones. La nutrición enteral es una técnica sencilla y segura, pero no está exenta de complicaciones.

Complicaciones mecánicas. Están relacionadas con la colocación, el tiempo de permanencia y el tipo de material de la sonda empleada, así como la posición anatómica de esta.

Sondas nasoentéricas. Mala posición de la sonda (esófago, vías aéreas o pulmón, lo que aumenta las probabilidades de broncoaspiración); retirada accidental, desplazamiento o migración de la sonda; obstrucción de la luz por restos de alimentos o medicamentos; irritación faríngea; aumento de las secreciones de la vía aérea; sequedad de las mucosas; erosiones o necrosis de la mucosa nasal y de la pared posterior de la laringe; faringitis; sinusitis; otitis media; reflujo gastroesofágico; esofagitis; estenosis esofágica; necrosis esofágica; fístulas traqueoesofágicas; rotura de várices esofágicas y parotiditis.

Estas alteraciones se pueden disminuir con el uso de sondas finas, flexibles y biocompatibles, con cambios de la posición de la sonda y con el uso de lubricantes y descongestionantes tópicos.

Gastrostomías y yeyunostomías. Infecciones de la herida quirúrgica; celulitis alrededor del estoma; absceso de la pared abdominal; dehiscencia de suturas y

eventración; hemorragias; fascitis necrotizante; prolapso gástrico a través de la gastrostomía; irritación de la piel por extravasación de los jugos digestivos; desplazamiento o colocación incorrecta de la sonda; la colocación en el antro puede ocluir el píloro; salida inadvertida de la sonda o dislocación de esta; fuga de contenido intestinal; excesivo tejido de granulación alrededor de la salida de la sonda; fístula gastrocutáneas, gastrocólicas o enteroentéricas; volvulaciones; peritonitis; obstrucción intestinal y atonía o vaciamiento gástrico retardado.

Complicaciones metabólicas. Deshidratación hipertónica, hiperhidratación, hiperosmolalidad, hipoglucemia y diselectrolitemias.

Estas complicaciones son poco frecuentes, pues el tubo digestivo tiene la capacidad, si de osmolaridad se trata, de no permitir el paso al duodeno hasta tanto el contenido gástrico sea isoosmolar. En otras situaciones se pueden referir a que el aporte de electrólitos en estas soluciones está acorde con las RDD y por último, todas estas complicaciones se pueden evitar seleccionando el nutriente de acuerdo con la situación clínica del paciente.

Complicaciones gastrointestinales. Vaciamiento gástrico inadecuado que se produce en la nutrición por sonda nasogástrica o gastrostomías, provocado por diversos factores como: posición corporal inapropiada, distensión gástrica, consistencia, carga osmolar y concentración de grasas. En estos casos, se pueden usar fármacos procinéticos (previa prescripción facultativa) para acelerar dicho vaciamiento; vómitos o regurgitaciones, más frecuente en los regímenes de nutrición intermitente o en bolos y en enfermos agitados. Su aparición debe seguirse de suspensión transitoria de la dieta, la búsqueda de las causas desencadenantes y su corrección y la utilización de fármacos procinéticos; distensión abdominal, que pudiera ser por contaminación microbiana de la dieta, por enfermedad digestiva asociada y en la mayoría de los casos, por administración del nutriente con técnicas inadecuadas; estreñimiento producido por dietas pobres en residuos y diarrea asociada a la nutrición enteral.

Los mecanismos de las diarreas asociadas a la nutrición enteral son: el uso de fórmulas hiperosmolares en la nutrición duodeno-yeyunal con técnica inadecuada; la presencia de lactosa en la dieta produce diarreas osmóticas en pacientes con déficit de lactasa; la velocidad o volumen de infusión que excede la capacidad de absorción del intestino delgado y la contaminación de la dieta o de la sonda se comporta como reservorio de gérmenes y produce diarrea infecciosa.

Complicaciones infecciosas. Neumonía espirativa que es más frecuente en pacientes con alteraciones del nivel de conciencia, retención gástrica y vómitos o regurgitaciones. Es recomendable en estos casos, la administración del nutriente por una vía pospilórica; colonización traqueal que se produce por la flora gástrica o la orofaríngea. En este caso, se debe utilizar un modo enteral intermitente o una vía pos pilórica y la contaminación de la sonda de nutrición enteral que se evita con el lavado de la sonda, después de ser utilizada, con cambio diario del equipo y conexiones. No se debe mantener la fórmula nutricional más de 4 a 6 h a la temperatura ambiente.

Como se puede apreciar las complicaciones de la nutrición enteral son múltiples, pero en la práctica diaria se observan en menor cuantía, y las que aparecen

son en su gran mayoría por técnicas mal empleadas tanto en la administración como en la manipulación.

Contraindicaciones absolutas de la nutrición enteral. Vómitos y/o diarreas intratables; hemorragia gastrointestinal; fístulas intestinales de alto débito; íleo paralítico; obstrucción intestinal; peritonitis difusa y estados de choque.

Nutrición enteral domiciliaria

Esta se define como el conjunto de actividades desarrolladas, para brindar al paciente la atención hospitalaria utilizando su entorno domiciliario. Este cuidado domiciliario debe ser adecuado, con calidad, costo beneficio reconocido y justificado, para mejorar la calidad de vida del paciente.

Objetivo:

1. Mantener estado nutricional adecuado.
2. Incorporar al paciente a la sociedad.
3. Proporcionar mejor calidad de vida.
4. Proporcionar mayor independencia.
5. Reducir costo hospitalario.

Requisitos para ser candidato a recibir nutrición enteral domiciliaria:

1. Duración prevista de la nutrición enteral mayor que 4 semanas.
2. Paciente clínicamente estable.
3. Ausencia de necesidad de cuidados intrahospitalarios.
4. Educación de pacientes y familiares proporcionada por el equipo de nutrición.
5. Entorno familiar y domiciliario propicio para efectuar dicha actividad.
6. Planear la estructura individual del tipo de intervención, monitoreo y seguimiento del paciente en su casa.
7. Disponibilidad del equipo y fórmulas enterales para atender al paciente fuera del hospital.

Indicaciones. Alteraciones neurológicas que comprometen la deglución; alteraciones mecánicas que impiden la ingesta de nutrientes como el cáncer de esófago, de cuello, laringe, estenosis esofágica por diversas causas, etc.; enfermedades gastrointestinales como la enfermedad de Crohn, etc.; enfermedades psiquiátricas como la anorexia nerviosa y en la recuperación de traumas múltiples.

Vía de administración. Esta será en dependencia del tiempo de duración, de la situación clínica del paciente y de la imagen corporal, así como también tener en cuenta la vía más accesible para la automanipulación. Para la selección del acceso se regirá por las vías empleadas en las instituciones hospitalarias según las características del paciente.

Cuidados generales. Para los cuidados con la vía de acceso y el sistema serán entrenados en el hospital antes del alta el paciente y los familiares.

Monitoreo de la terapia nutricional domiciliaria. Ubicación, condiciones y fijación del acceso enteral; volumen del residuo gástrico; función gastrointestinal;

velocidad de la infusión de la fórmula; posición para recibir la dieta (decúbito elevado); temperatura de la fórmula; control microbiológico de la dieta, cuando sea necesario y balance hídrico.

Complicaciones de la nutrición enteral domiciliaria. Se encuentran las mecánicas, las gastrointestinales y las metabólicas.

Complicaciones mecánicas. Salida accidental de la sonda enteral o de la ostomía; broncoaspiración; obstrucción de la sonda e irritación del orificio de salida de la sonda.

Complicaciones gastrointestinales. Diarrea, constipación, náuseas y vómitos, distensión abdominal y cólicos.

Complicaciones metabólicas. Deshidratación, hiperglucemia, hipoglucemia, hipofosfatemia y otros.

Nutrición parenteral

La nutrición parenteral es el aporte de nutrientes al organismo por vía extra digestiva.

Objetivos específicos:

1. Prevenir desnutrición o depleción de sustratos.
2. Frenar catabolia proteica.
3. Tratar desnutrición.

Objetivos generales:

1. Disminuir complicaciones.
2. Reducir estancia y costo hospitalario.
3. Lograr descenso de la morbimortalidad.
4. Mejorar calidad de vida del paciente.

Características de la nutrición parenteral:

1. El aporte se realiza directamente al torrente circulatorio.
2. Al obviar el proceso digestivo y el filtro hepático, los nutrientes administrados deben reunir características especiales.
3. Es antifisiológica para los glúcidos y aminoácidos, por lo que se deben extremar los controles para evitar desequilibrios.
4. Se asocia a un gran número de complicaciones.
5. Tiene un costo muy elevado.

Nutrientes empleados en la nutrición parenteral

Aporte energético. Hidratos de carbono. Son la fuente principal de energía de las soluciones enterales. En el mercado las concentraciones pueden encontrarse desde 5 hasta 70 %. El aporte calórico varía desde 170 kcal, que aporta 1 L de glucosa a 5 %, hasta las 2,380 kcal que aporta el litro a 70 %. También son utiliza-

das la fructosa como alternativa a la glucosa en pacientes con diabetes y/o estrés, asociado al xilitol y sorbitol (polialcoholes), pues requieren menos necesidades de insulina. El límite a administrar es de 0,25 g/kg peso/hora.

Las dextrosas hasta 10 % se pueden administrar por cualquier vía y las concentraciones mayores a 10 % solo se deben administrar por vía central. La dextrosa a 5 % no se debe utilizar como fuente única de nutriente por su aporte insuficiente de energía.

Lípidos. Aportan un alto contenido calórico en un escaso volumen, son soluciones isoosmolares, por tanto, no irritan la pared vascular, aportan ácidos grasos esenciales, son vehículo de vitaminas liposolubles y disminuyen los efectos secundarios del uso exclusivo de los hidratos de carbono. Los utilizados desde hace más tiempo en la nutrición parenteral son los ácidos grasos de cadena larga que se dividen en saturados e insaturados y, en estos últimos, se encuentran los ácidos grasos esenciales. Los ácidos grasos de cadena media se han incorporado desde hace unos años. Hoy lo más utilizado es una mezcla de ácidos grasos de cadena larga y de ácidos grasos de cadena media a 50 % y se encuentran en el mercado en concentraciones de 10 y 20 %. También como última generación se encuentran los lípidos estructurados, que son una micelas de ácidos grasos de cadena media, ácidos grasos esenciales y ácidos grasos de la serie omega 3, que aportan la energía necesaria y son muy importantes en la estimulación del sistema inmune.

Por su osmolaridad tan baja, cualquiera de las 2 presentaciones puede ser administrados por vía periférica o central.

Aporte proteico. El aporte nitrogenado se realiza en forma de aminoácidos y no está resuelto aún el problema del patrón ideal. Existen unas recomendaciones mínimas en lo referente a calidad y proporción, que están basadas en los criterios de la OMS/FAO y la consideración de las proteínas del huevo como patrón. En la actualidad, existen patrones muy diversos adaptados a diferentes situaciones clínicas: estándar, hepatopatía, insuficiencia renal y estrés. Como este aporte es en forma de aminoácidos la solución tiene una osmolaridad elevada o de acuerdo con la cantidad del nutriente que contenga, por tanto, las soluciones a 5 % son isoosmolares y se pueden administrar por ambas vías, y las soluciones a 10 % son hiperosmolares y se administran solamente por vía central.

Agua. Se utiliza como vehículo de aporte de los nutrientes. Se requiere 1 mL de agua por cada kcal. Se suele aportar de 35 a 40 mL/kg de peso/día.

Electrólitos. Las necesidades dependen de las pérdidas y de los niveles plasmáticos, así como del déficit que pudieran existir previamente. El sodio y el potasio presentan variaciones en su aporte en la desnutrición, ya que estas serán de acuerdo con las necesidades y situación clínica del paciente.

Vitaminas. En el mercado existen preparados estandarizados que cubren las recomendaciones de vitaminas hidrosolubles y liposolubles y se añaden a la bolsa de nutrición parenteral. La vitamina K es la única que no se aporta en estos preparados y se debe suplir según necesidades individuales.

Oligoelementos. Existen también soluciones de oligoelementos ya preparadas, al igual que para las vitaminas, que cubren los requerimientos por vía parenteral. La mayoría incluyen: zinc, cobre, cromo y manganeso. Los aportes de hierro se utilizan solamente cuando es necesario. Lo más habitual en la composición de la nutrición parenteral es alternar las vitaminas con los de oligoelementos.

Vías de administración. La elección de la vía de administración dependerá de la duración prevista, de los accesos venosos y del tipo de nutrición parenteral.

Centrales. Con accesos centrales desde las venas yugular, subclavia y excepcionalmente femoral.

Catéteres a utilizar por esta vía. Percutáneos no tunelizados (centrales y centrales de inserción periférica) y percutáneos tunelizados (externos e internos o totalmente implantados).

Material de los catéteres. Cloruro de polivinilo, polietileno, poliuretano, silicona e hidrogeles.

Periféricas. Con acceso periférico desde las venas basílica, cubital mediana y cefálica.

Tipos de catéteres a utilizar por esta vía: mochitas/mariposas y trócar.

Indicaciones de la nutrición parenteral

Está indicada en todos los pacientes que son incapaces de ingerir por vía oral los nutrientes necesarios para cubrir parcial o totalmente sus necesidades nutricionales, ante la incapacidad o dificultad de utilización del tubo digestivo, bien por cirugía, en el posoperatorio inmediato o ante la necesidad de mantener en reposo el tubo digestivo.

Indicaciones de la nutrición parenteral central exclusiva. Neonatos con anomalías gastrointestinales: fístulas traqueoesfágica o atresia intestinal masiva; lactantes con muy bajo peso al nacer de origen inespecífico o secundaria a insuficiencia gastrointestinal; adultos con síndrome de intestino corto; fístula intestinal de alto flujo; pancreatitis aguda con íleo prolongado; obstrucción gastrointestinal mecánica; enteritis por radiación y hemorragia gastrointestinal masiva.

Indicaciones de la nutrición parenteral periférica exclusiva. Pacientes no estresados metabólicamente que solo satisfacen de 60 a 70 % sus necesidades nutricionales diarias; en los que se ha suspendido, temporalmente, la vía oral después de la realización de un acto quirúrgico, y en los que se prevé la reapertura de esta antes de los 7 días de evolución posquirúrgica; en los que se ha decidido la suspensión de la vía oral no más de 10 días; pacientes con deficiencias de ácidos grasos esenciales; transición de un esquema de nutrición enteral por sonda hacia una de nutrición parenteral central; transición de un esquema de nutrición parenteral central hacia uno de alimentación/nutrición enteral; en pacientes con pérdida temporal de acceso venoso profundo y con dificultades para la instalación de un acceso central (en caso de la trombosis del tronco yugulo-subclavio).

Inconvenientes de la nutrición parenteral

Interrupción de las funciones intestinales. Induce a largo plazo una atrofia de las vellosidades intestinal debido a la disminución de la actividad enzimática de los enterocitos, situación que no se produce con la utilización de la nutrición enteral. Se producen modificaciones de la flora bacteriana intestinal por la ausencia de nutrientes en el intestino. Se altera la permeabilidad de la barrera intestinal, induciendo la translocación bacteriana (paso de bacterias desde la luz intestinal a otros sectores del organismo lo que presumiblemente facilita la frecuencia de septicemia).

Alteración inmunológica. Por diversas causas disminuyen los niveles de inmunoglobulinas IgA, alterando el estado inmunológico.

Encarecimiento económico. Los costos directos son muy elevados, tanto por el valor de la nutrición parenteral, como por su preparación y administración.

Tipos de nutrición parenteral de acuerdo con el estado clínico del paciente:

1. Parcial:
   a) Busca evitar una pérdida excesiva de masa muscular.
   b) Se administra por corto tiempo.
   c) Emplea soluciones incompletas a pacientes con buen estado nutricional.
   d) Puede administrarse por vía periférica.
2. Total:
   a) Busca anabolismo y síntesis tisular.
   b) Puede administrarse por largos períodos.
   c) Indicada a pacientes con desnutrición moderada a grave.

Formas de administración de acuerdo con la presentación de las soluciones parenterales:

Protocolizada. Se utiliza en grupos de pacientes que tienen características similares, existiendo un documento donde explica todos los requisitos establecidos para tener criterio de inclusión. Las mezclas utilizadas en este proceder son elaboradas en la industria (Fig. 25.4) y se presentan de la siguiente forma:

Fig. 25.4. Bolsas de mezclas industriales.

1. Bolsas premezcladas en 2-1.
2. Bolsas premezcladas en 3-1.
3. Bolsas mezcladas todo en uno.

Personalizadas. Como su nombre lo indica son de forma individual, donde se debe hacer el cálculo para cada paciente y las mezclas utilizadas en este proceder son preparadas en el centro de mezcla de la institución o en el centro dedicado a esta actividad:

1. En frascos (Fig. 25.5).
2. En bolsas mezcladas todo en uno.

Fig. 25.5. Nutrientes en frascos para nutrición parenteral.

Tipos de nutrición parenteral de acuerdo con el aporte de nutrientes

No existe en la actualidad una unificación en lo referente a las denominaciones, pero los términos más utilizados son:

1. Nutrición parenteral total o completa: aporta al paciente todos los macronutrientes y micronutrientes nutrientes. Su administración es exclusivamente a través de una vía central, por su alta osmolaridad.
2. Nutrición parenteral periférica: su administración se realiza mediante de una vía periférica. Su composición no suele cubrir los requerimientos nutritivos del paciente.
3. Nutrición parenteral periférica hipoérgica: aporta todos los requerimientos de proteínas con un bajo aporte energético.
4. Nutrición parenteral continua: cuando el volumen total se infunde de forma continua en 24 h.
5. Nutrición parenteral cíclica o intermitente: el volumen de la nutrición se administra generalmente durante la noche, con el fin de mejorar el *confort* y calidad de vida del paciente. Se utiliza sobre todo en nutrición parenteral domiciliaria.

6. Nutrición parenteral domiciliaria: cuando la nutrición se administra en el propio domicilio del paciente.
7. Nutrición parenteral suplementaria: se administra con el fin de suplir, bien una dieta oral o una nutrición enteral.

Composición y preparación de la bolsa de nutrición parenteral

Las normas de elaboración de la nutrición parenteral tienen como objetivo mezclar los nutrientes en una bolsa (unidad de nutriente), para su administración al paciente en las mejores condiciones de asepsia. La unidad de nutriente es una mezcla de proteínas (aminoácidos), hidratos de carbono, grasas, micronutrientes (electrólitos, oligoelementos y vitaminas). Estos elementos pueden interaccionar entre sí, y dar lugar a una mezcla inestable, que favorecen el desarrollo de microorganismos.

Para que estos problemas no ocurran la elaboración de la bolsa de nutrición parenteral se realizará en el servicio de farmacia, con una infraestructura física ya definida: campana de flujo laminar horizontal, medios materiales y sistema informático, y profesionales cualificados (farmacéuticos y enfermeras). El espacio físico donde se realiza la preparación es una zona de cabinas dividida en 3 compartimentos:

Área A: con 2 campanas de flujo laminar horizontal, una para la preparación de nutrición parenteral y otra para el resto de las preparaciones estériles.

Área B: con una campana de flujo laminar vertical para la preparación de citostáticos y otras preparaciones.

Área C: zona donde se preparan las bandejas con los medicamentos y material necesarios, además de realizarse el trabajo administrativo y el control de la unidad. En esta zona de trabajo administrativo hay un seguimiento de normas de estancia donde se prohíbe fumar, comer y permanecer personas ajenas al mismo. Es aquí donde con la ayuda del sistema informático se realiza el cálculo de concentraciones, volúmenes, etiquetado, etc.

Todas las peticiones de la nutrición parenteral son revisadas por el farmacéutico para realizar los cálculos de los nutrientes necesarios con el fin de plasmarlo en la hoja de elaboración, utilizando para esto el programa informático y elaborando 2 etiquetas, una de elaboración y otra de composición.

Existen protocolos ya establecidos para el desarrollo de esta dinámica: petición, recepción, elaboración y envío de la bolsa a las unidades de hospitalización, con un horario de recepción de la prescripción y un impreso diseñado para este fin.

Campana de flujo laminar horizontal. Es un aparato donde se permite operar en condiciones de esterilidad y en ausencia de partículas en suspensión, mediante la aplicación del principio de barrido continuo en la zona de trabajo, con aire ultrafiltrado e impulsado en régimen laminar horizontal. Consta de mueble, zona de trabajo y grupo productor de aire estéril.

Normativa de trabajo en la campana de flujo laminar horizontal. Preparación y revisión de las bandejas con la etiqueta y el contenido necesario para cada

paciente; limpieza diaria con alcohol de 70 grados antes y después de llevar a cabo la elaboración; conexión de la campana de flujo laminar horizontal 20 min antes de iniciar el trabajo; la superficie de trabajo, solamente, será ocupada en 1/3, se deben colocar en ella los fluidos correspondientes a la fórmula prescrita y que se vaya a elaborar en ese momento, además de la bolsa de EVA (etilenvinil acetato), nunca se colocarán bandejas dentro del área de trabajo de la campana de flujo laminar horizontal; se trabajará siempre a 15 cm dentro del borde exterior de la cabina: las ampollas a utilizar son introducidas en una bandeja con alcohol de 70 grados, que se dejará evaporar antes de su utilización; la adición de los componentes se realiza de forma secuencial; una vez preparados todos los componentes y el material se introducirá la bolsa de nutrición parenteral en la bomba de vacío con todas las conexiones cerradas.

Dentro de la cabina de la campana de flujo laminar horizontal se procede a etiquetar la bolsa al finalizar su elaboración con la identificación del paciente (nombre, apellidos, número de historia, habitación y cama); composición de la mezcla y cantidades (gramos de: N, hidratos de carbono y grasas); aporte de vitaminas u oligoelementos; contenido de iones en miliequivalentes; días de tratamiento; fecha de elaboración (nombre del responsable) y caducidad; volumen total y calorías totales y ritmo de infusión en mL/h.

Fuera de la cabina de la campana de flujo laminar horizontal, la bolsa es introducida en otra bolsa protectora de rayos ultravioletas y, la enfermera que ha realizado el proceso firmará la etiqueta que se adhiere a la hoja de elaboración.

Hay que tener en cuenta una serie de normas de manejo de material dentro de la campana de flujo laminar horizontal para todos los materiales que comprende tanto limpieza de tapones de frascos y viales, así como la apertura de jeringas, agujas y conexiones.

Conservación de las bolsas de nutrición parenteral. Deben permanecer en nevera, protegidas de la luz, a una temperatura de conservación y de transporte entre 4 y 8° C. Es importante vigilar los cambios de temperatura hasta su administración, ya que pueden causar precipitación de algunos de sus componentes y/o rotura o emulsión. No se deben mantener más de 24 h a temperatura ambiente.

Complicaciones en la administración de nutrición parenteral

Complicaciones relacionadas con la inserción del catéter. Estas suceden durante su inserción. En el caso de las vías periféricas la complicación más frecuente es la flebitis, debido a la irritación que produce el material del catéter sobre la pared vascular. En los catéteres venosos centrales puede producirse neumotórax, embolia gaseosa, desplazamiento y migración del catéter y oclusión del mismo, localización inadecuada y lesión arterial.

Complicaciones mecánicas relacionadas con el catéter. En estas complicaciones se detectarán trombosis venosa, oclusión del catéter y salida accidental del catéter.

Complicaciones infecciosas. Las complicaciones sépticas representan una de las complicaciones más graves de la nutrición parenteral, llegando a comprometer la vida del paciente.

La más importante es la sepsis por catéter, suele proceder, habitualmente, de la contaminación del punto de inserción, de la inadecuada manipulación de los sistemas y conexiones y en muy raras ocasiones, puede ser provocada por la mezcla de la bolsa de nutrición parenteral.

Complicaciones metabólicas. Es básico en la prevención de este tipo de complicaciones monitorizar y evaluar constantemente al paciente, ya que cualquier complicación puede ser atribuible tanto al exceso, como al defecto de nutrientes. Entre las complicaciones metabólicas más frecuentes se encuentran: hipoglucemia, hipopotasemia, coma hiperosmolar, hiperglucemia, hipofosfatemia, hipocalcemia y acidosis metabólica.

Complicaciones psicosensoriales. Es básico que el paciente mantenga su propio nivel de autoestima, ya que al no recibir una alimentación fisiológica esta puede verse alterada. Puede aparecer alteración de la propia imagen corporal al no poder realizar una alimentación oral.

Complicaciones gastrointestinales de la nutrición parenteral. En estas complicaciones se debe tener en cuenta que la administración prolongada de la nutrición parenteral puede traer como consecuencia esteatosis hepática, atrofia gastrointestinal e hiperacidez gástrica.

Cuidados de enfermería en la nutrición parenteral. Los cuidados de enfermería han demostrado su eficacia en todos los aspectos relacionados con la instauración de la nutrición parenteral, la inserción del catéter, la realización de los controles clínicos y al mantenimiento del catéter para disminuir las posibles complicaciones infecciosas. Es imprescindible la creación de protocolos de actuación que plasmen un criterio común y, unas pautas a seguir para conseguir la eficacia de los cuidados.

Las conexiones deberán protegerse con dispositivos especiales que contengan povidona yodada u otro tipo de desinfectante, también existen en el mercado dispositivo (*luerlock*) que protegen de una forma muy segura la conexión de la luz del catéter con el sistema de la nutrición parenteral y con el resto de los sistemas venosos.

El cambio de apósito se realizará, según protocolo de cada hospital y siempre que sea necesario debido a que se despegue o esté manchado.

La cura del punto de inserción se realizará con movimientos circulares de dentro hacia fuera, en primer lugar con suero salino y después con povidona yodada.

Todas estas actuaciones deben realizarse siguiendo un control estricto de todas las medidas de asepsia: guantes, paño o talla estéril, mascarilla y bata.

Los sistemas de administración deberán cambiarse según protocolo de cada hospital y siempre que sea necesario.

Las conexiones y desconexiones serán las mínimas posibles y se realizarán sobre superficies estériles.

No es conveniente pinchar directamente sobre los tapones de los sistemas.

Cuidados higiénicos

Dentro de estos se debe tener en cuenta el cepillado de los dientes, para mantener la boca hidratada y limpia. Se informará al paciente, para que los sistemas no estén en contacto con el suelo, heces, heridas, bolsas de drenajes o fístulas.

Cuidados de la bolsa de nutrición. Se mantendrá a la temperatura correcta y su cambio será siempre a la misma hora, en caso de retraso se colocará por la misma luz suero glucosado a 10 %; se deberá identificar: nombre, apellidos, número de historia y cama del paciente antes de su administración y se observará el aspecto de la mezcla con el objeto de detectar posibles precipitaciones o separación de fases.

Cuidados y manipulación de la bomba. La programación del volumen total será la misma que consta en la etiqueta de la bolsa, así como los mL/h. La manipulación debe ser adecuada para mantener una perfusión continua en mL/h, detectar alarmas por interrupción del flujo y otras incidencias (obstrucción, acodamiento, etc.).

Registros de enfermería

Deberá anotarse fecha y hora de inserción del catéter, de la realización de la radiografía de control, los síntomas e incidencias en relación con el inicio de la nutrición parenteral, la hora del cambio de bolsa así como el retraso y su causa. Se registrará también la comprobación de la permeabilidad del catéter, el cambio de apósito, la observación del punto de inserción y del punto de sujeción del catéter si lo hubiera, así como las cifras de los signos vitales: temperatura, TA, pulso, etc.

Deben anotarse la ingesta oral si la tuviera y el volumen intravenoso administrado en 24 h, así como las pérdidas para llevar un balance hídrico estricto.

Controles. Se realizará la valoración nutricional al inicio, semanalmente y al finalizar la terapia nutricional, con el fin de comprobar la evolución del paciente; además, se deben realizar los estudios siguientes: hemograma con leucograma, función hepática y renal, colesterol, triglicéridos, proteínas plasmáticas (albúmina, tranferrina, prealbúmina y proteína unida al retinol), minerales, vitaminas y estudio de coagulación; se deberá evitar la realización de extracciones analíticas, transfusiones de sangre y administración de medicamentos por la luz del catéter donde se administra la nutrición parenteral. En caso de tener que realizarlo, la técnica será lo más aséptica posible; previamente se lavará el catéter con 10 mL de suero salino, a continuación desechar los primeros 5 mL de sangre extraída y realizar la toma, finalmente se lavará con suero salino; se realizará la toma de signos vitales cada 12 h si no hay otra indicación médica; las glucemias capilares se realizarán

según pauta médica, previa a modificación de insulina si se necesitara o ante cualquier síntoma de hipo e hiperglucemia del paciente; balance hídrico estricto y los estudios bacteriológicos se realizarán siempre que se observe secreción en el punto de inserción, cuando se realice cambio de catéter y al retiro del mismo.

Nutrición parenteral domiciliaria

En 1970 se publica el primer caso de nutrición parenteral domiciliaria, es presentado por Shills, en un paciente con síndrome de intestino corto, por resección quirúrgica intestinal a causa de un tumor abdominal y gracias a este proceder se pudo mantener un estado nutricional adecuado del paciente y una calidad de vida. Actualmente la nutrición parenteral domiciliaria es cada vez más utilizada, debido al mayor desarrollo de la nutrición parenteral, a su composición, los sistemas y equipos de administración y a la constitución de equipos de trabajo con formación específica para coordinar la asistencia a estos pacientes:

1. Unidades de nutrición y unidades de nutrición domiciliaria.
2. Unidades de hospitalización a domicilio y equipos de atención primaria.

Objetivos en la nutrición parenteral domiciliaria:

1. Proporcionar al paciente un estado nutritivo adecuado.
2. Reincorporar al paciente a su medio socio-familiar.
3. Otros objetivos son: aumentar la calidad de vida de los pacientes, lograr un descenso en la morbimortalidad y proporcionar una mayor independencia junto con la reducción del costo hospitalario.

El cumplimiento de estos objetivos está condicionado por una adecuada selección de los pacientes, teniendo en cuenta su situación clínica, su enfermedad de base y su pronóstico, si es posible el traslado a su domicilio, sus condiciones sociales y/o familiares, la aceptación de este soporte nutricional por parte del paciente y/o familia y el grado de autonomía alcanzado en los cuidados tras el programa educativo del *paciente y/o familia.*

Indicaciones. Las enfermedades que con mayor frecuencia se asocian a esta son: síndrome de intestino corto con menos de 60 cm funcionante, diarreas intratables por enteritis radican, malformaciones congénitas del *tractus* gastrointestinal, los trastornos de la motilidad, los síndrome de mal absorción especialmente a lípidos, reposo intestinal posresección intestinal masiva.

Vías de administración. Requiere la implantación de catéteres venosos centrales. Los dos tipos de acceso venoso más recomendados son: los catéteres tunelizados subcutáneamente. Estos catéteres con salida externa, tipo Broviac y Hickman, son de poliuretano, pueden ser de una, de doble o triple luz y su uso puede prolongarse de 1 a 2 años.

Puerta implantada o Port-A-Cath. Estos consisten en reservorios venosos cutáneos, que son pequeños contenedores o cápsulas, situadas debajo de la piel y conectados a un catéter colocado en la vena cava superior. No es visible, externamente, y su utilización puede prolongarse de 1 a 2 años.

Programa de entrenamiento de los pacientes elegibles para nutrición parenteral domiciliaria

Para llevarla a cabo, es necesario desarrollar un programa educativo convenido con el equipo de seguimiento nutricional, con una metodología que asegure la asimilación de conocimientos tanto teóricos como prácticos. La educación es función del equipo de enfermería.

La enseñanza debe ser escalonada, con evaluación de conocimientos después de cada tema y al terminar este proceso, se le entregará por escrito toda esta información. El tiempo a emplear dependerá de la capacidad del paciente y el familiar.

Cuidados generales:

1. Es muy importante la higiene personal, siempre que sea posible debe ducharse diariamente. Aunque no tome ningún alimento por vía oral debe realizarse la higiene bucal 2-3 veces al día.
2. La actividad física moderada es muy recomendable, así como fomentar las relaciones personales.

Cuidados de la bolsa. Debe transportarse y almacenarse siempre en nevera. Antes de su colocación se debe comprobar la identificación y observar sus características.

Cuidados del catéter. Se adiestrará al paciente y familiar para que realicen los cuidados con las mismas condiciones de asepsia que se recomiendan en el hospital, así como los cuidados con el resto del sistema.

En los catéteres implantados además se les enseñará el manejo de la zona del reservorio e introducción de la aguja.

Controles generales. Se realizarán los mismos controles clínicos que en la nutrición parenteral intrahospitalaria pero de acuerdo con los protocolos de trabajo.

Control del estado nutricional. Se realizarán las revisiones de seguimiento, bien en el propio domicilio por el equipo de atención primaria o por los equipos de hospitalización a domicilio, que pudieran ser específicos de nutrición artificial. Sin embargo, deben existir revisiones periódicas por el grupo de nutrición donde se efectuará la evaluación nutricional, lo cual se debe realizar con cierta periodicidad, sobre todo de acuerdo con la evolución y las necesidades del paciente.

Complicaciones. Esto se encuentra implicado dentro de los objetivos del programa educacional para el aprendizaje del manejo de la nutrición parenteral domiciliaria que el paciente conozca las posibles complicaciones y su prevención.

Se le adiestrará al paciente y familiar, para identificarlas y lo que debe hacer en cada caso.

Complicaciones psicosensoriales. Pueden provocar un fracaso de la terapia nutricional domiciliaria, por tanto es básico que el paciente mantenga su propio nivel de autoestima, ya que al no recibir una alimentación fisiológica, esta puede verse alterada.

En estos pacientes puede aparecer alteración de la imagen corporal al no poder realizar una alimentación oral y ser portador de un catéter para recibir los nutrientes, así como también la forma de administración a través de una máquina, lo cual puede provocar rechazo tanto del propio paciente como por parte de los demás.

Bibliografía

Benítez, L. (2000): "Nutrición parenteral". En: *Enfermería 21: nutrición y dietética*. Editorial DAE. Madrid. España; p 488-504.

Du Bois, E.F. (1994): *Basal metabolism in heald and disease*. Lea and Feliger. Philadelphia.

Echenique M. (1990): "Respuesta metabólica a la inanición y al estrés". En: *Alimentación enteral en el paciente grave*. Editorial Científico Médica. Barcelona; p 83-5.

Escuela; M.P., J. Rodríguez y P. Luque (1994): "Vías de acceso en nutrición enteral". *Med. Interna*; 18:399-409.

Gómez, I., J.A. Satoé y C. Valero (1994): "Principios de nutrición enteral y parenteral". En: *Manual de diagnóstico y terapéutica médica*. Madrid: Ediciones EGRAF; 611.

Gómez, I., J.A. Satué y C. Valero (1994): "Principios de nutrición enteral y parenteral". En: *Manual de diagnóstico y terapéutica médica*. Tercera edición. Hospital Universitario 12 de Octubre. Editorial Abello. Madrid.

Gottschlich, M.M., E.P. Shronts y A.A. Hutchins (1997): "Defined formula diets". En: *Clinical nutrition: enteral and tube feeding*. Philadelphia: WB Sanunders; 207-9.

Grant, J.P.: "Indicaciones y contraindicaciones de la nutrición enteral (1990): normas". En: *Alimentación enteral en el paciente grave*; Ed, Científico-Médica. Barcelona; 89-96.

Kudsk, K.A. y G. Minard (1994): "Enteral nutrition". En: Zaloga G, ed. *Nutrition in critical care*. St Louis : Mosby; 331-60.

Martínez, J.A. (1994): *Fundamentos teórico-prácticos de nutrición y dietética*. Ediciones EUNATE. Pamplona.

Mullen, J.L. (1981): "Consequence of malnutrition in the surgical patient". *Surg. Clin. North. Am*; 61:465.

PNO 2.015.98. "Requerimientos energéticos y proteicos". (1998): *Manual de procedimientos*. Grupo de Apoyo Nutricional. Hospital "Hermanos Ameijeiras". Ciudad Habana.

Rombeau, H.L., PA. Guenter y J. Susan (1990): "Nutrición enteral en el domicilio". En: *Alimentación enteral en el paciente grave*. Ed Científico Médica. Barcelona; p 197-99.

Santana, S., J. Berrto y T.L. González (2000): "Capítulo 10. Nutrición parenteral". En: *Programa de Intervención Alimentario, Nutrimental y Metabólico para Hospitales Pedriáticos*. Ciudad Habana. Febrero.

Sholtis, L. y D. Smith (1992): "Consideraciones nutricionales durante la asistencia del paciente". En: *Manual de enfermería medicoquirúrgica*. Nueva editorial Interamericana. México, D. F.; p 147- 50.

Waterlow, J. (1972): "Clasification and definition of proteincalorie malnutrition". *British Medical Journal*; 3: 566-69.