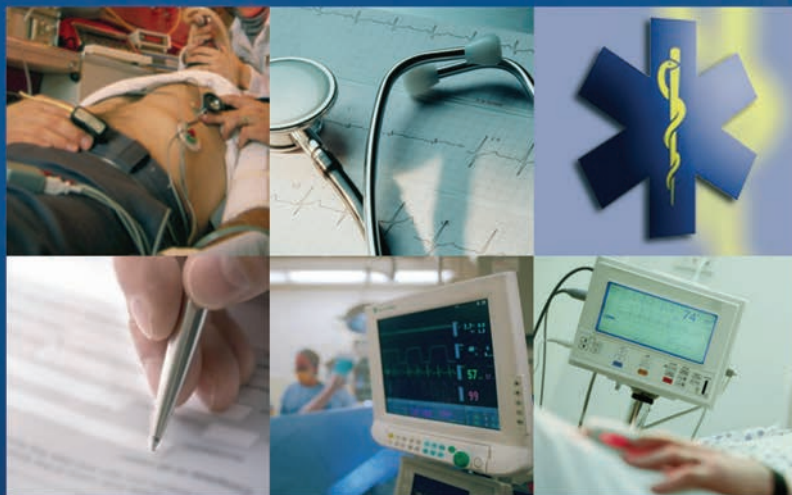


**E
M
P
A
C
T**

Alice L. Dalton / Daniel Limmer

Joseph J. Mistovich / Howard A. Werman

Urgencias médicas: Evaluación, atención y transporte de pacientes



 **Manual Moderno**®

EMPACT.

Urgencias médicas: Evaluación, atención y transporte de pacientes

Alice L. Dalton, RN, MS, NREMT-P

Director, EMS Division, Mountain View Fire Protection District, Longmont, Colorado

Daniel Limmer, AS, EMT-P

Paramedic, Kennebunkport EMS, Kennebunkport, Maine
Lead Paramedic Instructor, National College of Technical Instruction, Sanford, Maine
Adjunct Instructor, EMS Paramedicine Program, Central Washington University

Joseph J. Mistovich, MEd, NREMT-P

Chairperson, Department of Health Professions and Professor
of Health Professions, Youngstown State University, Youngstown, Ohio

Howard A. Werman, MD, FACEP

Professor of Clinical Emergency Medicine,
The Ohio State University College of Medicine, Columbus, Ohio

Traducción por:

Lic. Leonora Véliz Salazar

Revisión técnica:

DPC, TUM Iván Villarreal Hurtado

Técnico en Urgencias Médicas Avanzado, Cruz Roja Mexicana.
Paramédico de Vuelo. Miembro de la IAFP

Editor responsable:

Dr. Martín Martínez Moreno
Editorial El Manual Moderno

 **Manual Moderno®**

Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
Av. Sonora 206, Cdl. Hipódromo, C.P. 06100, México, D.F.

Editorial El Manual Moderno, (Colombia), Ltda
Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC



EL LIBRO MUERE CUANDO LO FOTOCOPIA

AMIGO LECTOR:

La obra que usted tiene en sus manos posee un gran valor. En ella, su autor ha vertido conocimientos, experiencia y mucho trabajo. El editor ha procurado una presentación digna de su contenido y está poniendo todo su empeño y recursos para que sea ampliamente difundida, a través de su red de comercialización.

Al fotocopiar este libro, el autor y el editor dejan de percibir lo que corresponde a la inversión que ha realizado y se desalienta la creación de nuevas obras. Rechace cualquier ejemplar “pirata” o fotocopia ilegal de este libro, pues de lo contrario estará contribuyendo al lucro de quienes se aprovechan ilegítimamente del esfuerzo del autor y del editor.

La reproducción no autorizada de obras protegidas por el derecho de autor no sólo es un delito, sino que atenta contra la creatividad y la difusión de la cultura.

Para mayor información comuníquese con nosotros:



Editorial El Manual Moderno, S. A. de C. V.

Av. Sonora 206, Col. Hipódromo, 06100
México, D.F.

Editorial El Manual Moderno (Colombia), Ltda

Carrera 12-A No. 79-03/05
Bogotá, D.C.

CeMPro

Centro Mexicano de Protección y Fomento
a los Derechos de Autor
Sociedad de Gestión Colectiva

**Nos interesa su opinión,
comuníquese con nosotros:**



Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.,
Av. Sonora núm. 206,
Col. Hipódromo,
Deleg. Cuauhtémoc,
06100 México, D.F.



(52-55)52-65-11-00



info@manualmoderno.com
quejas@manualmoderno.com

Authorized translation from the English language edition,
entitled: *Emergency Medical Patients: Assessment, Care,
and Transport*, 1st edition by
Twink Dalton; Daniel Limmer; Joseph
Mistovich; Howard Werman; San Francisco
Paramedics NAEMSP; San Francisco
Paramedic Association, published by Pearson
Education, Inc, publishing as Prentice Hall,
Copyright © 2012 by Pearson Education, Inc. as Pearson
ISBN: 978-0-13-511914-6

Traducción autorizada de la edición en inglés titulada:
EMPACT. Urgencias médicas: Evaluación, atención y transporte de pacientes
D.R. © 2012 por Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.
ISBN: 978-607-448-171-6
ISBN: 978-607-448-212-6 versión electrónica

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria
Editorial Mexicana, Reg. Núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta
publicación puede ser reproducida, almacenada en
sistema alguno o transmitida por otro medio
—electrónico, mecánico, fotocopiador, etcétera—
sin permiso por escrito de la Editorial.

All rights reserved. No part of this publication
may be reproduced, stored in a retrieval system or transmitted by any means,
electronic, mechanical, photocopying, otherwise,
without the prior permission in writing from the Publisher.



Manual Moderno®
es marca registrada de
Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

EMPACT : urgencias médicas : evaluación, atención y transporte de
pacientes / Alice L. Dalton ... [et al.] ; tr. por Leonora Véliz
Salazar. -- México : Editorial El Manual Moderno, 2012.
xx, 508 p. : il. ; 28 cm.

Traducción de: *Emergency medical patients : assessment care, and
transport* – 1a ed.

Incluye índice
ISBN 978-607-448-171-6
978-607-448-212-6 versión electrónica

1. Paramédicos de emergencia – Toma de decisión. 2. Medicina de
emergencia. 3. Emergencias médicas – Toma de decisión. 4. Primeros
auxilios a enfermos y heridos. I. Dalton, Alice L. II. Véliz Salazar,
Leonora, tr.

616.025-scdd21

Biblioteca Nacional de México

IMPORTANTE

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general en la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguro que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Para mayor información sobre:

- Catálogo de producto
- Novedades
- Distribuciones y más

www.manualmoderno.com

Director editorial:

Dr. Marco Antonio Tovar Sosa

Director editorial adjunto:

Dr. José Luis Morales Saavedra

Editora asociada:

Lic. Vanessa Berenice Torres Rodríguez

Diseño de portada:

DG. Víctor González Antele

Contenido

Prefacio, xi
A nuestros lectores, xiv
Sobre el curso EMPACT, xv
Reconocimientos, xvii
Sobre los autores, xix

CAPÍTULO 1 Evaluación del paciente médico **1**

Introducción, 2
 Clasificación del paciente: médico frente a traumatólogo, 2
Componentes de la evaluación médica, 4
Información de la central, 5
Evaluación inicial de la escena, 6
 Precauciones estándar, 6
 Seguridad en la escena, 9
 Naturaleza de la enfermedad, 11
 Número de pacientes, 12
 Recursos tradicionales, 13
 Agentes de terrorismo, 13
 Ingreso a la escena, 15
Criterios de estabilidad o inestabilidad fisiológica, 17
Evaluación primaria, 19
 Formarse una impresión general, 19
 Evaluación del estado mental, 22
 Evaluación de la vía aérea, 24
 Evaluación de la respiración, 26
 Evaluación de la circulación, 30
 Establecer las prioridades del paciente, 35
Evaluación secundaria, 36
 Paciente que responde, 37
 Paciente que no responde o paciente con un estado mental alterado, 49
Posibilidades a probabilidad: formación de un diagnóstico diferencial de campo, 63
Reevaluación, 72
 Repita la evaluación primaria, 72
 Reevaluar y registrar los signos vitales, 73
 Repetir la exploración física para otras quejas, 73
 Verifique las intervenciones, 73
 Note tendencias en el estado del paciente, 73
Resumen, 73
Lecturas recomendadas, 75

CAPÍTULO 2 Pensamiento crítico y toma de decisiones

77

- Introducción, 78
- Toma de decisiones, 79
- Mecánica del pensamiento crítico y la resolución de problemas, 80
 - Resolución de problemas, 80
- Diagnóstico diferencial de campo, 86
- Resumen, 89
- Lecturas recomendadas, 90

CAPÍTULO 3 La vía aérea difícil

91

- Anatomía y fisiología, 92
 - Anatomía de la vía aérea superior, 92
 - Fisiología de la vía aérea superior, 94
 - Anatomía de la vía aérea inferior, 95
 - Fisiología respiratoria, 95
- Oxígeno complementario, 98
- Indicaciones para el manejo de la vía aérea, 99
- Equipo y técnicas de ventilación, 99
- Evaluación de la vía aérea, 101
- Intubación endotraqueal, 104
- Métodos alternativos de intubación, 105
 - Intubación nasotraqueal, 105
 - Intubación digital, 108
 - Intubación con estilete luminoso, 110
- Dispositivos de vías aéreas alternativas, 112
 - Vía aérea de luz faringotraqueal, 112
 - Vía aérea Combitubo esofágico-traqueal, 114
 - Mascarilla laríngea, 117
 - Otras vías aéreas supraglóticas, 121
- Técnicas quirúrgicas de control de la vía aérea, 122
 - Cricotiroidotomía con aguja/ventilación jet transtraqueal percutáneo, 123
 - Intubación retrógrada, 125
 - Cricotiroidotomía quirúrgica, 128
- Intubación en secuencia rápida, 129
 - Procedimiento general, 130
 - Fármacos sedantes, 131
 - Bloqueo neuromuscular, 133
- Directrices para el manejo de una vía aérea difícil o fallida, 136
 - Evaluación general del paciente, 136
 - Decisiones de manejo de la vía aérea, 136
 - Vigilancia del paciente, 137
- Resumen, 141
- Lecturas recomendadas, 142

CAPÍTULO 4 Choque y estados de hipoperfusión

143

- Definición de hipoperfusión y choque, 144
- Anatomía y fisiología de la perfusión tisular, 145
 - Sistema respiratorio, 145
 - Corazón, 146
 - Vasos, 146
 - Sangre, 148
- Fisiopatología del choque, 148
 - Las etapas clásicas del choque, 149
 - Choque irreversible, 152
- Diagnóstico diferencial de campo, 153
 - Tipos de choque, 153
 - Factores que afectan el choque, 173
- Prioridades de evaluación, 174
 - Evaluación primaria, 174
 - Antecedentes y exploración física, 174
- Prioridades de manejo, 181
 - Presencia de edema pulmonar, 182
- Resumen, 182
- Lecturas recomendadas, 185

CAPÍTULO 5 Disnea, dificultad respiratoria o insuficiencia respiratoria

187

- Anatomía y fisiología, 188
- Determinar la gravedad de la dificultad o insuficiencia respiratoria, 190
 - Evaluación de la escena, 190
 - Evaluación primaria, 192
 - Evaluación secundaria, 192
- Diagnóstico diferencial de campo y prioridades en el manejo, 196
 - Obstrucción de las vías aéreas, 197
 - Enfermedades respiratorias, 197
 - Enfermedades cardíacas, 202
 - Trastornos neuromusculares, 204
 - Otras causas de disnea, 204
- Resumen, 205
- Lecturas recomendadas, 208

CAPÍTULO 6 Molestias o dolor torácico

209

- Introducción, 210
- Anatomía y fisiología, 210
- Abordaje inicial a las molestias o dolor torácico, 212
 - Prioridades inmediatas, 212
 - Evaluación secundaria, 213

- Diagnóstico diferencial de campo y prioridades de manejo, 216
 - Infarto agudo de miocardio, 217
 - Angina inestable, 219
 - Diseccción aórtica, 219
 - Embolia pulmonar, 221
 - Trastorno esofágico, 223
 - Taponamiento cardiaco, 223
 - Neumotórax simple/neumotórax a tensión, 224
 - Pericarditis, 225
 - Costocondritis, 225
 - Pleurodinia, 226
 - Enfermedades gastrointestinales, 226
 - Prolapso de la válvula mitral, 226
- Resumen, 227
- Lecturas recomendadas, 231

CAPÍTULO 7 Estado mental alterado

233

- Introducción, 234
- Terminología y estado mental alterado, 234
- Fisiopatología del estado mental alterado, 236
 - Cerebro, 236
 - Sistema activador reticular ascendente, 236
 - Trastornos estructurales y metabólicos, 237
- Evaluación general y manejo del estado mental alterado, 238
 - Evaluación de la escena, 238
 - Evaluación primaria, 239
 - Evaluación secundaria, 242
 - Equipo e intervenciones auxiliares, 246
 - Reevaluación, 246
- Diagnóstico diferencial de campo: estado mental alterado por causas intracraneales, 247
 - Lesiones cefálicas traumáticas, 247
 - Evento vascular cerebral, 248
 - Infección craneal, 257
 - Actividad convulsiva, 262
 - Tumor intracraneal, 262
- Diagnóstico diferencial de campo: causas extracraneales del estado mental alterado, 265
 - Causas pulmonares, 265
 - Causas cardíacas, 267
 - Diabetes mellitus, 267
 - Encefalopatía hepática, 276
 - Encefalopatía urémica, 276
 - Acidosis y alcalosis, 280
 - Desequilibrios electrolíticos, 287
 - Trastornos tiroideos, 293
 - Encefalopatía de Wernicke y síndrome de Korsakoff, 298
 - Encefalopatías tóxicas, 301
 - Causas ambientales, 310
 - Choque, 316

Resumen, 316
Lecturas recomendadas, 320

CAPÍTULO 8 Dolor o molestias abdominales agudas **321**

Dolor o molestias abdominales como la queja principal, 322
Anatomía, fisiología y fisiopatología, 323
 Anatomía y fisiología del abdomen, 323
 Fisiopatología del dolor abdominal, 326
Diagnóstico de campo diferencial, 331
 Región del hipocondrio derecho, 331
 Región epigástrica, 334
 Región del hipocondrio izquierdo, 336
 Mesogastrio e hipogastrio, 338
 Regiones lumbares izquierda y derecha, 341
 Fosa iliaca derecha, 342
 Fosa iliaca izquierda, 344
Evaluación, 344
 Evaluación de la escena y evaluación primaria, 344
 Evaluación secundaria, 346
Tratamiento, 352
 Paliación del dolor, 354
Resumen, 354
Lecturas recomendadas, 356

CAPÍTULO 9 Sangrado gastrointestinal **357**

Anatomía, fisiología y fisiopatología, 358
Características de la sangre en el tracto gastrointestinal, 362
Evaluación, 363
Tratamiento, 364
Resumen, 366
Lecturas recomendadas, 367

CAPÍTULO 10 Convulsiones y trastornos convulsivos **369**

Introducción, 370
Anatomía y fisiología del encéfalo, 370
 Anatomía y fisiología, 370
 Consciencia, 373
Fisiopatología, 373
Clasificación y terminología, 374
 Convulsiones generalizadas, 374
 Convulsiones parciales, 376

Diagnóstico de campo diferencial, 377
Lesión o disfunción del sistema nervioso central, 377
Trastornos metabólicos, 379
Enfermedades infecciosas, 382
Convulsiones en el embarazo, 383
Evaluación y manejo de las prioridades, 383
Evaluación de la escena, 383
Evaluación primaria, 384
Evaluación secundaria, 385
Reevaluación, 389
Resumen, 389
Lecturas recomendadas, 391

CAPÍTULO 11 Síncope

393

Introducción, 394
Fisiopatología, 395
Mecanismos de síncope, 396
Síncope cardiocirculatorio, 397
Síncope metabólico, 400
Síncope neurológico, 400
Causas varias de síncope, 400
Evaluación y diagnóstico diferencial del paciente, 401
Evaluación de la escena y evaluación primaria, 401
Evaluación secundaria, 401
Manejo prehospitalario, 404
Resumen, 405
Lecturas recomendadas, 407

CAPÍTULO 12 Cefalea, náusea y vómito

409

Introducción, 410
Cefalea, 410
Anatomía y fisiología, 411
Cefalea por tensión, 413
Migraña, 415
Evaluación del paciente, 418
Diagnóstico diferencial de campo, 424
Prioridades de manejo, 428
Náusea y vómito, 429
Síndrome de vómito cíclico, 430
Evaluación del paciente, 432
Diagnóstico diferencial de campo, 434
Prioridades de manejo, 434
Resumen, 434
Lecturas recomendadas, 437

Apéndice A Capnografía de forma de onda, 439

- Introducción, 439
- Fisiología de la respiración, 439
 - Respiración alveolar, 441
 - Respiración celular (metabolismo), 441
 - Ventilación y perfusión, 442
- Vigilancia de la PETCO₂, 444
 - Limitaciones de la PETCO₂, 444
 - Fases de la forma de onda de la capnografía, 445
 - Usos de la capnografía, 466
- Puntos que no deben olvidarse, 454
- Lecturas recomendadas, 454

Apéndice B Interpretación electrocardiográfica, 456

- Fundamentos, 456
- Introducción, 456
- Anatomía y fisiología cardiacas, 457
 - Arterias coronarias, 457
- Bases de la actividad cardiaca eléctrica, 458
 - Conducción cardiaca, 459
- Bases del electrocardiograma, 461
- Elementos del ciclo cardiaco, 464
- Bases de la interpretación del ECG, 467
 - Frecuencia, 467
 - Ritmo, 468
 - Eje, 470
 - Onda P e intervalo PR, 471
 - Complejo QRS, 474
 - Segmento ST y onda T, 476
- Isquemia, lesión e infarto, 477
 - Datos de IAM inferior, 480
 - Datos en el IAM anterior, 483
- Datos ECG en otros trastornos médicos, 485
 - Pericarditis, 485
 - Embolia pulmonar, 486
 - Hiperpotasemia, 487
 - Hipopotasemia, 489
 - Hipocalcemia, 490
 - Hipotermia, 490
- Lecturas recomendadas, 492

Apéndice C Valores de laboratorio normales, 493

- Lecturas recomendadas, 495

Índice, 496

EMPACT. Urgencias médicas: Evaluación, atención y transporte de pacientes ofrece un abordaje práctico a las urgencias médicas en adultos. Antes publicado como *AMLS (Apoyo vital avanzado médico)*, EMPACT está recién actualizado y ha sido revisado por los autores de conformidad con las directrices de 2010 de la *American Heart Association* sobre Reanimación Cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de Urgencia. Los autores asumen que los estudiantes que utilicen este texto estén tomando o terminando su capacitación para paramédicos o un nivel superior. Se asume que están familiarizados con anatomía, fisiología y fisiopatología, además de contar con una comprensión general de la naturaleza de las urgencias médicas. *EMPACT* ofrece un abordaje pragmático para aplicar este conocimiento a urgencias médicas frecuentes.

Después de los capítulos introductorios sobre evaluación, pensamiento crítico/toma de decisiones y vía aérea difícil, el texto incluye capítulos sobre quejas médicas frecuentes y su presentación: choque/hipoperfusión, disnea, molestias torácicas o dolor, estado mental alterado, molestias o dolor abdominal agudo, sangrado gastrointestinal, convulsiones, síncope y cefalea, náusea y vómito. Cada capítulo presenta un abordaje integrado y práctico a la atención del paciente que tiene esa queja o presentación —el tipo de abordaje realista que usaría un veterano experimentado. Cada capítulo pasa de la evaluación a una evaluación primaria basada en la queja (identificando y controlando las amenazas inmediatas para la vida) al diagnóstico de campo y manejo de las enfermedades subyacentes que pueden tratarse de inmediato.

Varias características de los capítulos están diseñadas para ayudarle con el estudio y los repasos:

- “Posibilidades a probabilidades” en el capítulo 1 se lleva al estudiante de la mano a lo largo del proceso de razonamiento de evaluación del paciente.
- Un escenario con un seguimiento al final del capítulo que presenta el contenido del capítulo dentro de un contexto realista.
- Los términos y definiciones se destacan y definen en los márgenes.
- “Apreciación clínica” que proporciona perspectivas especiales para evaluar y manejar al paciente.
- Resúmenes de información importante que se presentan en recuadros.
- Los datos típicos asociados con varias etiologías se resumen en tablas.
- Al final de cada capítulo basado en una queja aparece un formato de “algoritmo de tratamiento”.
- La bibliografía de “Lecturas recomendadas” sugiere fuentes de consulta para información adicional.
- Tres apéndices proporcionan valiosa información de referencia:
- Capnografía de forma de onda (nuevo en esta edición)
- Interpretación electrocardiográfica
- Valores de laboratorio normales

Especial en EMPACT

- *En toda la obra:* actualizada para ser compatible con los *lineamientos del 2010 sobre Reanimación Cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de Urgencia* de la American Heart Association

Hay nuevo texto para muchos temas de EMPACT (desde su publicación anterior como Apoyo vital avanzado médico). Ejemplos:

- *Capítulo 1 Evaluación del paciente médico: Componentes de la evaluación médica* ahora se identifican como evaluación de la escena, evaluación primaria, secundaria y reevaluación. La nueva información sobre cómo las **respuestas a estímulos dolorosos** pueden originar respuestas reflejas engañosas o falta de respuesta y como evitar estos equívocos. Se actualizaron los efectos de los medicamentos sobre la frecuencia cardíaca para incluir ciertos **bloqueadores de los canales de calcio**, así como β -bloqueadores.
- *Capítulo 2 Pensamiento crítico y toma de decisiones:* Un nuevo capítulo para EMPACT. Destaca las **habilidades para la resolución de problemas** en el ámbito desafiante de los SMU en que las decisiones por lo general deben tomarse rápidamente, bajo presión y sin contar con los estudios de laboratorio o equipo diagnóstico disponibles en el hospital. También destaca cómo el profesional de SMU puede aumentar sus capacidades para proporcionar atención al paciente a través de los **niveles de pericia** desde novato hasta experto. Explora la finalidad y los procesos del **diagnóstico diferencial de campo**.
- *Capítulo 3 La vía aérea difícil:* revisión detallada del capítulo de la vía aérea para quitar énfasis a la intubación sistemática y en lugar de ello destacar las decisiones de manejo de la vía aérea para dos situaciones: la **vía aérea difícil** y la **vía aérea fallida**. En estos análisis se incluyen **preoxigenación**, posibles **impedimentos para una ventilación eficaz** BMV y **evaluación para detectar dificultades potenciales** al asegurar la vía aérea.
- *Capítulo 4 Hipoperfusión (choque):* revisión detallada que añade nueva información en todo el capítulo: lo que incluye lo siguiente: nuevo énfasis en **datos físicos** y **patrones de progresión de los signos/síntomas**; una nueva sección sobre el **sistema respiratorio**; acumulación y respuesta a la acumulación de **ácidos metabólicos**; mayor información sobre el **neumotórax a tensión**, **taponamiento cardíaco** y **émbolos pulmonares**; causas y atención del **choque neurogénico**, **choque anafiláctico** y **choque séptico**; obtención de **concentraciones de glucosa** y **ácido láctico** como prioridades de manejo.
- *Capítulo 5 Disnea, dificultad respiratoria o insuficiencia respiratoria:* hace énfasis en la **confusión/agitación** como claves sobre la gravedad de la dificultad respiratoria; β -**bloqueadores e inhibidores de la ECA** como medicamentos que toma el paciente sobre los que hay que estar atentos; posible **fiebre de grado bajo con IM**; énfasis en obtener un **ECG prehospitalario** para ayudar a la identificación temprana del **IM con elevación del segmento ST**. La sección sobre **tratamiento prehospitalario de la insuficiencia cardíaca (medicamentos, CPAP)** se ha revisado con detalle. El cuadro "**Causas de disnea: datos frecuentes**" está actualizado.
- *Capítulo 6 Molestias o dolor torácico:* hay un mayor énfasis en la **identificación del infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) con ECG prehospitalario de 12 derivaciones**, así como nueva información sobre **cuidados prehospitalarios y medicamentos cuando se sospecha IMEST** o se ha identificado. También hay un **sistema de clasificación para la cuantificación del riesgo de embolia pulmonar**. Se han hecho otras actualizaciones a lo largo del capítulo.
- *Capítulo 7 Estado mental alterado:* se puso mayor énfasis en la **obnubilación** y en el **sistema activador reticular ascendente (SARA)**. Las controversias en torno a **hiperventilación en presencia de un estado mental alterado** también se tratan. Se añadieron mayores detalles sobre las recomendaciones para la **administración de dextrosa** a un paciente hipoglucémico con posible evento vascular cerebral y otros trastornos intracraneales. Muchas otras actualizaciones y detalles.
- *Capítulo 8 Dolor o molestias abdominales agudos:* nuevo énfasis en la **identificación del trastorno del paciente como crítico, inestable, potencialmente inestable o estable**. Nuevo énfasis en **determinar la afección de los sistemas corporales relacionados**. Nueva información sobre **receptores de dolor**,

sobre irritación que conduce a **diarrea**, sobre los **efectos de los medicamentos sobre la protección mucosa** en el estómago, sobre los **tipos de aneurismas aórticos**. Una nueva sección sobre el **útero y otras fuentes ginecológicas** de dolor abdominal.

- **Capítulo 9 Sangrado gastrointestinal:** nueva información sobre **desgarro del esfínter esofágico y espasmo esofágico** como causas de sangrado gastrointestinal, así como también acerca de **formación de evaluación relacionada con anemia y efectos de la anemia en los datos del ECG de 12 derivaciones**. Sección sobre tratamiento que da más detalles sobre CPAP y la colocación de un **monitor cardíaco**.
- **Capítulo 10 Convulsiones y trastornos convulsivos:** información sobre **medicamentos actualizada** en todo el capítulo, lo que incluye la adición de levetiracetam como un medicamento anticonvulsivo frecuente. Se actualizaron los lineamientos sobre administración de oxígeno para apoyarse en la **oximetría de pulso** y otras indicaciones del estado del paciente.
- **Capítulo 11 Síncope:** se añadieron excepciones a la regla de que el síncope requiere de poca intervención: **casos complicados como síncope cardíaco** por alteraciones del ritmo, insuficiencia cardíaca congestiva o con **dolor torácico o molestias asociadas**. Se puso mayor énfasis en los antecedentes para entender las circunstancias del episodio sincopal. La sección sobre exploración física añade **estudios neurológicos y evaluación de los sistemas corporales** posiblemente asociados con la causa del síncope.
- **Capítulo 12 Cefalea, náusea y vómito:** **Clasificaciones de cefalea que siguen las establecidas por la International Headache Society** como primaria, secundaria o dolor por neuralgias/facial y otras cefaleas. La etiología y la descripción de las **cefaleas por migraña, histamínica y por tensión** se revisan para reflejar las investigaciones recientes. El análisis acentúa las controversias y los riesgos relacionados con la **hiperventilación de pacientes con lesiones cefálicas y evidencia de herniación**. Las sustancias y medicamentos se actualizaron en todo el capítulo.
- **Apéndice A —Capnografía de forma de onda:** un **nuevo apéndice** en EMPACT que proporciona texto **detallado y ampliamente ilustrado** sobre el tema de la **capnografía de forma de onda**.
- **Apéndice B —Interpretación electrocardiográfica:** incluye en todo el apéndice un mayor énfasis a la identificación del **infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST)**. Se destaca la **importancia del ECG prehospitalario para reducir el tiempo de “puerta a globo” y “puerta a medicamento”**. Hay nueva información sobre la colocación de **derivaciones adicionales para observar el lado derecho y la parte posterior del corazón**. Nueva información sobre **sustancias y trastornos que pueden alterar el intervalo QT**. Nueva información sobre la presencia de **bloqueo de la rama izquierda del haz como indicación para considerar una angioplastia o tratamiento fibrinolítico**.
- **Apéndice C —Valores de laboratorio normales:** se enuncian los valores de laboratorio normales como una referencia conveniente para el profesional médico avanzado.

Comentarios y sugerencias

Lo invitamos a enviar sus sugerencias y comentarios sobre el libro. Por favor envíelos a

Brady Editorial Department
 Brady/Pearson Health Science
 One Lake Street
 Upper Saddle River, NJ 07548

También puede contactar a los autores por correo electrónico:

twinkers@juno.com
 danlimmer@mac.com
 jjmistovich@ysu.edu
 hwerman@medflight.com

Visite la página de Brady en www.bradybooks.com.

A nuestros lectores

Hace muchos años, un grupo de profesionales de SMU experimentados se reunieron gracias a su pasión por las urgencias médicas, en particular al pensamiento, diagnóstico diferencial y evaluación que son únicos al paciente médico —y no encontraron un libro o curso en que se abarcara el tema de la manera en que debía abarcarse.

Al mismo tiempo, muchos profesionales de SMU y paramédicos hubieran sido reprendidos por siquiera implicar que podían establecer un diagnóstico. Los SMU estaban en proceso de cambiar de una práctica impulsada por la técnica a un modelo en que ejercían profesionales de SMU con un pensamiento clínicamente más astuto. Es nuestra intención apoyar e impulsar este movimiento y correr la voz a todos los profesionales de SMU que el modelo médico de evaluación y diagnóstico diferencial es la base para una atención clínica de excelencia del paciente médico.

A medida que la cantidad de medicamentos y modalidades disponibles a los profesionales de SMU de todos los niveles aumenta, también aumenta la necesidad de contar con clínicos inteligentes, competentes e intuitivos para asegurar que este mayor arsenal de tratamientos se use de forma juiciosa y adecuada.

Han pasado más de 15 años desde que nosotros, los autores originales de AMLS, comenzamos a trabajar en nuestro primer libro sobre urgencias médicas. Durante este tiempo la medicina sí que ha cambiado —así como el título de nuestro libro y nuestro curso. Las primeras tres ediciones de nuestro libro se titularon *Apoyo vital avanzado médico*. Debido a que la afiliación de nuestro curso ha cambiado, ahora lo estamos llamando *EMPACT —Urgencias médicas: Evaluación, atención y transporte de pacientes*.

Esté tranquilo que el material que encontrará en esta obra es de la nueva generación (revisado y actualizado de acuerdo con los avances científicos) de textos médicos de urgencias que los profesionales nuevos y experimentados han utilizado durante casi dos décadas para entender, evaluar y cuidar mejor de los pacientes médicos.

Estamos orgullosos de nuestro libro y del abordaje que toma ante las urgencias médicas. Estamos seguros que el material que incluye mejorará la práctica de los SMU.

Con nuestros deseos más sinceros de una práctica clínica segura, placentera y detallada de los servicios médicos de urgencia,

Twink Dalton
Daniel Limmer
Joseph J. Mistovich
Howard A. Werman

Sobre el curso EMPACT

Entender cómo funciona el cuerpo dentro del contexto de una urgencia médica es un gran reto en el campo prehospitalario. Al mismo tiempo, el realizar una evaluación médica concisa pero completa es un proceso de experiencia que depende de la capacidad para *hacer las preguntas adecuadas y llevar a cabo las técnicas de exploración física correctas* en el momento preciso. Existe ahora un programa educativo que toma directamente en cuenta estas dos áreas clave de la atención médica de urgencia. Usando la misma filosofía y práctica que se presentaron en *EMPACT-Urgencias médicas: Evaluación, atención y transporte de pacientes*, la *San Francisco Paramedic Association* ha desarrollado un programa de educación dinámica centrado en casos que integrará los conceptos fisiopatológicos directamente con las presentaciones de los pacientes. Los estudiantes tendrán la opción de asistir a un programa independiente de dos días; un curso híbrido con información didáctica que se presenta en línea con las habilidades que se practicaron en el salón de clases; o en capacitación durante el servicio en un esquema de turnos. Para mayor información sobre estos programas, por favor visite nuestra página web en <http://www.sfparamedics.org>.

Sobre la San Francisco Paramedic Association

Declaración de misión

Establecida en 1986, la misión de la *San Francisco Paramedic Association* consiste en mejorar los servicios médicos de urgencia mediante educación profesional y pública.

Declaración de valores

La SFPA y su personal están comprometidos con:

- Proporcionar un ambiente divertido y placentero en el que todos puedan trabajar y aprender.
- Proporcionar de forma consistente una educación de alta calidad.
- Cumplir con los estándares éticos más elevados, tratando a las personas con dignidad y respeto.
- Hacer de las necesidades de nuestros clientes y miembros una prioridad.

Declaración de visión

- La SFPA mejora los servicios médicos de urgencia mediante educación profesional y pública.
- La SFPA apoya a su comunidad mediante programas educativos de gran calidad, relevantes, divertidos e innovadores.

- La SFPA nutre a sus miembros al proporcionarles una sensación de pertenencia a la comunidad en la que los profesionales de SMU puedan formar redes y tengan la oportunidad de crecer.
- La SFPA apoya y promueve las membresías y la profesión de SMU mediante sus esfuerzos de promoción tanto en la comunidad como en la profesión a nivel local, estatal y nacional.
- La SFPA apoya y promueve los avances en las investigaciones prehospitalarias.

Dirección y teléfono

657 Mission Street, Suite 302
San Francisco, CA 94105
<http://www.sfparamedics.org>
Tel: (415)543-1161
Fax: (415)543-0415

Reconocimientos

Los autores agradecen a su colega y amigo **Dr. Howard A. Werman** por su contribución como editor médico de *Urgencias médicas: Evaluación, atención y transporte de pacientes*. Sus conocimientos médicos y comprensión de temas prehospitalarios son impresionantes y han ayudado en gran medida al desarrollo de este programa.

Los autores también quieren agradecer a **Richard Belle** por su contribución para desarrollar el Apéndice A, "Capnografía de forma de onda". Richard es *Continuing Education Manager, Acadian Ambulance Service, National EMS Academy, Lafayette, Louisiana*. La inclusión de información sobre capnografía de forma de onda es un importante agregado a nuestro texto y Richard jugó un importante papel en la concepción y creación de este material.

Revisores instructores

Queremos agradecer a los siguientes revisores por proporcionar retroalimentación y sugerencias invaluableles en la preparación de *Urgencias médicas: Evaluación, atención y transporte de pacientes*.

Chuck Baird, NREMT-P, MS
Captain
Cobb County Fire and Emergency Services
Marietta, GA

Richard Belle, BS, NREMT-P
Continuing Education Manager
Acadian Ambulance/National EMS Academy
Lafayette, LA

George Blankinship, Flight Paramedic
EMS Instructor/Coordinator
Moraine Park Technical College
Fond du Lac, WI

Debra Cason, R.N., M.S., EMT-P
Associate Professor and Program Director
University of Texas Southwestern Medical Center
Dallas, TX

Eric Thomas Dotten, REMT-P, NCEE
Clinical Programs Coordinator
Emergency Medicine Learning Resource Center
Orlando, FL

Gloria Dow, FP-C, CCP-C
Publication Editor
International Association of Flight Paramedics
Gwinnet County Dept. of Fire and Emergency
Services
Lawrenceville, GA

Christopher Ebright
EMS Training Program Director
MedCorp, Inc.
Toledo, OH

Art Hsieh, MA, NREMT-P
CEO and Education Director
San Francisco Paramedic Association
San Francisco, CA

Charlene Jansen, BS, MM, EMT-P
EMS Programs Coordinator
St. Louis Community College
St. Louis, MO

Roger Japp, BS, EMT-P
Paramedic Program Director
St. Anthony's PreHospital Services
Denver, CO

Stacy Johnson, BS, EMT-P, I/C
EMS Program Director/Instructor
Motlow State Community College
Fayetteville, TN

Janis J. McManus, MS, NREMT-P
Clinical Coordinator
Virtua
Mount Laurel, NJ

Roy Ramos, NREMT-P
Director of Education and Training
HEART EMTS
Pueblo, CO

Gary Reese, BSM, NREMT-P
BLS Program Director
Crafton Hills College
Yucaipa, CA

XVIII Reconocimientos

Katharine P. Rickey, NREMT-P
EMS Educator
Barnstead, NH

James R. Williams, AAS, NREMT-P, I/C
Fire Chief
Lovington Fire Department
Lovington, NM

Créditos fotográficos

Todas las fotografías que no se acompañan de su crédito a un lado fueron obtenidas bajo encargo de *Brady/Pearson Health Science*.

Queremos agradecer a las siguientes organizaciones por su ayuda para crear el programa fotográfico de esta edición:

St. Charles City-County Library District,
St. Charles, MO
BJC Home Health Care, St. Louis, MO
St. Charles County Ambulance District,
St. Charles, MO
EPC, Inc., St. Charles, MO

También queremos reconocer a las siguientes personas que prestaron locaciones o representaron a pacientes y profesionales de SMU en nuestras fotografías: Claudette Arthur, Troy, MO; Timothy Bobbitt, Florissant, MO; Susan Hertzler, Wright City, MO; William Hunsel, St. Charles, MO; Terrance Jackson, O'Fallon, MO; Chris Jennings, O'Fallon, MO; Kayla Kemp, St. Charles, MO; Gregg Maddock, Washington, DC; Kristie Sizemore, St. Charles, MO.

Sobre los autores

Alice L. (Twink) Dalton, RN, MS, NREMT-P

Alice Dalton, mejor conocida como Twink, ha ejercido en el campo de los servicios de urgencia desde 1974, cuando comenzó a trabajar como enfermera de la sala de urgencias. Fue académica del programa de educación prehospitalaria de la *Creighton University* durante 13 años, enseñando a todos los niveles de SMU y trabajando como coordinadora de enfermeras paramédicas del departamento de bomberos de Omaha. Después de desempeñarse como coordinadora de enfermeras de trauma en el St. Joseph Hospital, regresó al departamento de bomberos de Omaha y trabajó como su coordinadora de educación de SMU antes de aceptar un puesto como educadora clínica con Pridemark Paramedic Services. Ahora es la directora de la división de SMU del *Mountain View Fire Protection District in Longmont, Colorado*.

La Sra. Dalton recibió título de *Master of Science in Nursing* por parte de la *Creighton University* en 1998; su título de *Bachelor of Science in Nursing* del *Midland College* en Fremont, Nebraska, en 1990; y su diploma de enfermera registrada del *Immanuel Hospital School of Nursing* en Omaha en 1974. También está certificada como *Nationally Registered Paramedic*.

La Sra. Dalton tiene más de 17 años de experiencia tanto en la enseñanza de profesionales de atención prehospitalaria como en brindar atención al paciente. Es autora de muchos artículos y varios capítulos en libros de texto y es conferencista frecuente en eventos a nivel local, estatal y nacional en EUA.



Daniel Limmer, AS, EMT-P

Dan Limmer ha participado en los SMU durante 32 años, desempeñándose como profesional de campo y educador. Es paramédico de los SMU de Kennebunkport en Kennebunkport, Maine. También es instructor en jefe de paramédicos con el *National College of Technical Instruction* en Sanford, Maine, así como instructor adjunto en el programa de paramedicina de SMU de la *Central Washington University*. Es coautor de varios libros de texto de SMU, lo que incluye *Emergency Care, Essentials of Emergency Care*, y *First Responder: A Skills Approach*, y es conferencista frecuente en pláticas de SMU en EUA.





Joseph J. Mistovich, MEd, NREMT-P

Joseph Mistovich es Chairperson del *Department of Health Professions* and a Professor en la *Youngstown State University* en Youngstown, Ohio. Tiene más de 25 años de experiencia como educador en los servicios médicos de urgencia. El Sr. Mistovich recibió su título de *Master of Education* en *Community Health Education* de la *Kent State University* en 1988. Obtuvo un título de *Bachelor of Science* en *Applied Science* con especialidad en salud asociada en 1985 y un título de *Associate in Applied Science* en *Emergency Medical Technology* en 1982 de la *Youngstown State University*.

Es coautor de varios libros de texto, lo que incluye *Prehospital Emergency Care*, *Prehospital Advanced Cardiac Life Support*, *Success for the EMT*, *Success for the EMT-Intermediate*, y *Review Manual for the First Responder*, así como un producto de autoevaluación en línea titulado *Paramedic Achieve*. También suele dar pláticas en conferencias de SMU a nivel nacional y estatal en Estados Unidos.



Howard A. Werman, MD, FACEP

Howard A. Werman es *Professor de Clinical Emergency Medicine* en la *Ohio State University*. Es un inquieto maestro de estudiantes de medicina en el *College of Medicine* y el programa de capacitación para residentes en medicina de urgencias en el *Ohio State University Medical Center*. Ha sido académico en la *Ohio State University* desde 1984 y ha colaborado como autor en varios textos de medicina de urgencias y prehospitalaria. Fungió como Presidente del *National Registry of Emergency Medical Technicians*.

El Dr. Werman ha estado activo en la dirección médica de varios servicios médicos de urgencia y en la actualidad es el director médico de MedFlight de Ohio, un servicio de transporte para cuidados críticos que ofrece servicios de UCI móviles, en helicópteros y aviones de distintos tipos.

1 Evaluación del paciente médico

TEMAS

Los temas que se incluyen en este capítulo son:

- Componentes de la evaluación médica.
- Información para la central.
- Evaluación de la escena.
- Criterios de estabilidad o inestabilidad fisiológica.
- Evaluación primaria.
- Evaluación secundaria.
- De posibilidades a probabilidades: formación de un diagnóstico diferencial de campo.
- Reevaluación.



Una evaluación precisa y confiable del paciente es una de las habilidades más importantes que se ponen en práctica en el ámbito prehospitalario. El profesional de servicios médicos de urgencia (SMU) debe confiar de forma primaria en la información obtenida en los antecedentes del paciente y en los datos de la evaluación física para desarrollar un abordaje apropiado para el paciente, identificar prioridades y establecer un plan de atención de urgencia. El desarrollar una rutina de evaluación sistemática que pueda seguir con cada paciente aumentará su confianza en sus habilidades de evaluación y asegurará que las situaciones que ponen en riesgo la vida se traten antes que situaciones que no representen un riesgo para ésta, pero que tengan una presentación más impresionante.





ESCENARIO

Se le envía a atender a un paciente geriátrico por “dificultad para respirar desde hace varios días”. Llega a la escena y la hija del paciente lo recibe en la puerta. Al entrar observa el sitio en busca de riesgos de seguridad. Encuentra al paciente, de 86 años de edad, quien no parece estar alerta, acostado en el sillón. Su hija le dice, “empezó a quejarse la semana pasada de tener problemas para respirar. Estuvo resfriado y tuvo un poco de problemas para respirar. Como tuvo gripa, pensé que sólo se

trataba de eso. Pero ha empeorado bastante durante los últimos días. No dejó que lo llevara al médico o a la sala de urgencias.” Observa un tanque de oxígeno en una esquina de la habitación.

A medida que se acerca al paciente, observa que se encuentra cianótico. No se mueve ni responde cuando lo llama por su nombre.



¿Cómo procedería con la evaluación y el tratamiento de este paciente?

Introducción

Al responder a un llamado de urgencia, muchas preguntas pasan por la mente del profesional de SMU. ¿Cuáles son los posibles trastornos de los que puede estar sufriendo el paciente? ¿Contará con información clave que le permitirá determinar el estado del que es más probable que sufra? ¿Qué tratamiento será necesario? ¿Qué tan rápido tendré que proceder con el tratamiento? ¿Se requerirán intervenciones críticas, como intubación endotraqueal o farmacoterapia? ¿Será necesario que cambie el tratamiento con información adicional obtenida de los antecedentes o de la exploración física? ¿Tendrá que transportar al paciente con rapidez?

Clasificación del paciente: médico frente a traumatológico

Una decisión que el profesional de SMU debe tratar de tomar muy al inicio de la evaluación es si se trata de un paciente médico o traumatológico. Por lo general esto puede lograrse con base en la información de la central y como parte de la evaluación inicial de la escena. Sin embargo, algunas escenas son muy confusas y pueden contar con muy pocas pistas evidentes sobre si el paciente está lesionado o enfermo. Es posible que no pueda determinar la naturaleza real del problema hasta que obtenga los antecedentes, determine los signos vitales o realice la exploración física durante la evaluación secundaria. Siempre debe estar preparado para cambiar su tren de pensamiento y su enfoque con base en los datos de la evaluación que vayan presentándose. La información de la central puede estar equivocada, o la queja real del paciente puede ser distinta a lo que sospechaba cuando se formó su impresión inicial.

Además, no sólo debe clasificar al paciente mediante el mecanismo de la lesión o la naturaleza de la enfermedad, sino también –con base en indicadores clínicos muy objetivos en la evaluación primaria– debe determinar si el paciente se encuentra estable o no desde el punto de vista fisiológico. El paciente inestable requiere de intervención inmediata, así como de un plan de manejo mucho más rápido y agresivo. La clasificación del paciente de acuerdo con el grado de estabilidad le permitirá manejar de inmediato las situaciones que ponen en riesgo la vida antes de proceder a la formación del trastorno diferencial de campo como base del manejo avanzado del paciente.

Con base en este modelo de evaluación, cualquier situación que representa un riesgo inmediato para la vida se manejará muy al inicio del proceso de evaluación. Una vez que estas situaciones se manejan de forma eficiente, podrá pasar a la evaluación posterior para tratar de determinar la causa real del estado del paciente.

En esencia, pasará de un abordaje basado en la evaluación dirigida a identificar y eliminar las amenazas inmediatas para la vida a un abordaje basado en un diagnóstico de campo que le permitirá proporcionar cuidados posteriores para un problema o etiología específico. Durante este proceso, estará utilizando información obtenida de la escena, los antecedentes y la exploración física para avanzar de trastornos “posibles” de las que pueda estar padeciendo el paciente a trastornos “probables” de las que esté padeciendo. Este proceso dinámico se basa en la capacidad para “descartar” o “incluir” trastornos al relacionar y procesar los datos que se encuentren durante el contacto con el paciente.

El evaluar a un paciente médico es bastante diferente de evaluar a uno traumatológico. Este último suele presentarse con signos observables de lesión. Así, al evaluar a un individuo con sospecha traumatológica, debe inspeccionar y palpar para encontrar claves de la lesión. Los signos suelen ser objetivos y pueden documentarse bien. Las molestias del paciente deben conducir a una evaluación más detallada de la cavidad, región o sistema orgánico corporal relevante; sin embargo, en el traumatológico, por lo general se obtiene más información de la exploración física que de la queja principal y los antecedentes médicos.

Por contraste, en el paciente médico, la evidencia no suele ser tan obvia. El trastorno puede correlacionarse más de cerca con las molestias del paciente que con los signos manifiestos. Por este motivo, la entrevista con el paciente y los antecedentes médicos suelen tener precedencia sobre la exploración física. Sin embargo, los signos físicos objetivos pueden revelar la gravedad del padecimiento. Por tanto, debe considerarse las quejas del paciente y la exploración física como un todo –como componentes interrelacionados– para desarrollar un diagnóstico de campo y un plan de atención de urgencia eficiente.

Un paciente médico que no responde o que tiene un estado mental alterado y no puede proporcionar la información necesaria para dirigir su evaluación y tratamiento es un problema desconcertante. Debe confiar en los datos de la exploración física, además de la información de la familia o los testigos, para que le proporcionen evidencia sobre la alteración y la gravedad sospechadas.

Recordar que el proveedor de atención prehospitalaria suele ser quien tiene el mejor acceso a esta información. El personal del hospital está lejos de la escena y de la hora del incidente. Es importante que obtenga tanta información como pueda, con la mayor exactitud posible, y proporcione un informe completo al personal del hospital.

El personal del hospital está lejos del incidente. Reúna tanta información con la mayor precisión posible para informar al personal del hospital.

Es imperativo que se enfoque en identificar y manejar las amenazas inminentes para la vida –sin consideración a la posible causa de estos trastornos. Por ejemplo, ya sea que ocurre insuficiencia respiratoria en un paciente asmático agotado o en uno que ha sufrido un evento vascular cerebral (EVC), debe reconocer de inmediato la insuficiencia respiratoria y comenzar a ventilar al paciente. No es necesario identificar el asma, el EVC u otra causa previa a su intervención.

En resumen, al inicio toma un abordaje basado en la evaluación con el paciente (identificando y corrigiendo amenazas para la vida), en oposición a un abordaje basado en un diagnóstico de campo (identificar y tratar la causa subyacente). Una vez que se han manejado las amenazas para la vida de manera adecuada, debe confiar en los datos de los antecedentes y la exploración física para formular una impresión diferencial del problema, con base en la queja de presentación y proporcionar una atención médica de urgencia más avanzada. Sin embargo, si no ha manejado la vía aérea o ventilado al paciente desde el inicio de la evaluación, la administración de fármacos para corregir la alteración subyacente será inútil.

Componentes de la evaluación médica

La evaluación médica tiene varios componentes que están integrados en un abordaje sistemático al paciente. Éstos son:

- Evaluación inicial de la escena.
- Evaluación primaria.
- Evaluación secundaria.
- Reevaluación.

Cada paciente requiere de evaluación inicial de la escena, evaluación primaria, evaluación secundaria y reevaluación. Es importante realizar una reevaluación continua de modo que pueda vigilar y manejar de forma eficiente los trastornos que ponen en riesgo la vida.

Cada componente tiene un propósito específico para reunir información sobre el paciente y dirigir la atención médica de urgencia. En general, los objetivos de la evaluación del paciente son:

- **Clasificar al paciente como lesionado o enfermo.** Esta información se reúne sobre todo de la evaluación inicial de la escena y de la impresión general que se forma durante la evaluación primaria. Sin embargo, puede ser necesario que cambie su tren de pensamiento a medida que la evaluación avanza. Por ejemplo, llega a la escena a encontrar a un paciente dentro de un vehículo que ha caído en una zanja poco profunda. Con base en la evaluación inicial de la escena, lo clasifica como un paciente traumatológico. Sin embargo, al continuar la evaluación, no encuentran ninguna evidencia de traumatismo; se cuestiona el mecanismo de la lesión y comienza a notar signos y síntomas de hipoglucemia. Cambia la dirección de su evaluación, obtiene una concentración de glucosa en sangre de 37 mg/dL y con base en los datos clínicos administra dextrosa al 50% al paciente. Siempre debe mantener una actitud flexible y recordar que la evaluación es un proceso dinámico.
- **Identificar y manejar las amenazas inmediatas para la vida.** Sin importar si el paciente es un caso médico o traumatológico, ciertos eventos que ponen en riesgo la vida y que comprometen la vía aérea, respiración y circulación conducen a una muerte certera. La evaluación primaria está diseñada para identificar estos riesgos para la vida.
- **Determinar el estado prioritario del paciente.** Al concluir con la evaluación primaria, debe determinar el estado prioritario del paciente –ya sea que el paciente tiene una alta prioridad para una intervención inmediata y transporte acelerado o si debe pasarse más tiempo con él en la escena. La evaluación y la atención de urgencia continuarán en cualquier caso.
- **Obtener los antecedentes del paciente.** El obtener los antecedentes tan pronto como sea posible es vital para la evaluación. La mayor parte de la información que dirigirá la evaluación y la atención médica de urgencia se obtiene de los antecedentes. Los que no responden representan un problema especial debido a que no son capaces de proporcionar información. Debe buscar fuentes alternativas para obtener los antecedentes, como familiares, testigos o frascos de medicamentos que se encuentren en baños, mesas de noche y refrigerador.
- **Realizar una exploración física y medir los signos vitales.** La exploración física y los signos vitales ayudarán a establecer la gravedad del trastorno. Los datos de la exploración física y los signos vitales puede ser la única clave sobre la alteración de un paciente que no responde.



Apreciación clínica

La evaluación es un proceso dinámico.

Siempre esté preparado para ajustar su pensamiento a medida que avanza la evaluación.

- **Evaluar si hay otros trastornos que amenazan la vida.** Use la información de los antecedentes y la exploración física para identificar cualquier amenaza para la vida adicional.
- **Proporcionar atención médica continua y avanzada.** Su objetivo inicial es eliminar de manera inmediata las amenazas para la vida. Sin embargo, a medida que avanza en su evaluación, busca formar diagnósticos diferenciales –buscar pistas que le ayuden a diferenciar la causa subyacente del trastorno de otras etiologías con presentaciones similares. Con base en su diagnóstico diferencial de campo, puede proporcionar atención médica de urgencia, como farmacoterapia. Deberá basar su diagnóstico diferencial de campo sobre todo en información obtenida durante la evaluación secundaria, si acaso. Esto, también, es un proceso dinámico, basado en información limitada –esto es, sin acceso a las fuentes de información que estarían disponibles en el hospital, como datos de laboratorio o equipo diagnóstico avanzado.
- **Vigilar de forma continua el estado del paciente y evaluar la efectividad de sus intervenciones.** La reevaluación está diseñada para ayudarlo a vigilar de forma continua los cambios en el estado del paciente y evaluar la efectividad de los cuidados médicos de urgencia que ya se han proporcionado.
- **Comunicar y documentar información.** La información obtenida de la escena y la evaluación realizada deben comunicarse al personal del hospital y documentarse con precisión.

Componentes de la evaluación médica

Evaluación inicial de la escena.
Evaluación primaria.
Evaluación secundaria.
Reevaluación.

Información de la central

La información de la central puede ser muy útil. Consigue indicarle si el paciente está lesionado o enfermo y cuál es el mecanismo preliminar de la lesión o la naturaleza de la enfermedad. También puede ser capaz de determinar las precauciones estándar apropiadas, necesidad de recursos adicionales, potencial de encontrar más, posibles riesgos en la escena y otra información vital de los datos que proporciona la central. Puede comenzar a formar un abordaje de evaluación y desarrollar un plan de manejo inicial mientras está respondiendo hacia la escena.

Con base en la información de la central, debe empezar a desarrollar una lista mental de trastornos “posibles” del paciente. Su lista debe incluir todas las posibilidades, incluyendo trastornos médicos y traumatológicos. Por ejemplo, el responder a un llamado en un barrio residencial por un varón anciano quejándose de dolor torácico no excluye la posibilidad de un traumatismo. El dolor torácico puede asociarse con neumotórax que sufrió cuando se cayó y golpeó en el pecho sobre una mesa. No desarrolle visión de túnel. Mantenga todas las “posibilidades” abiertas. Éste es un proceso dinámico.

Aunque la información de la central suele ser de gran ayuda, también puede conducir a un alto grado de confusión. En ocasiones el público proporciona información poco precisa a quien responde a la llamada, ya sea sin darse

En ocasiones el público proporciona información imprecisa a quien atiende la llamada, ya sea sin darse cuenta, por ignorancia o excitación o de forma intencional.

cuenta, por ignorancia o excitación, o de forma intencional. Es posible que se le llame a la escena por dolor torácico, según lo informa quien hace la llamada. Revisa diferentes escenarios en su mente y desarrolla un plan de evaluación y manejo para atender a un paciente médico que se queja de dolor torácico. Asume que los peligros en la escena quizá serán mínimos. Decide ponerse sólo guantes desechables como precaución estándar debido a que espera que la exposición a sangre u otros líquidos corporales sea mínima. Asimismo, asume que no habrá necesidad de recursos adicionales a menos que encuentre al paciente en paro cardíaco.

Sin embargo, cuando llega a la escena y entra a la casa, encuentra que su paciente es un varón joven con múltiples heridas de bala en la parte anterior del cuerpo. Hay sangre acumulada bajo el cuerpo y salpicada en la cocina. Tiene guantes, pero no cuenta con protección para los ojos; está preparado para tratar con un paciente médico, no traumatológico; y ahora se encuentra en una escena potencialmente violenta sin la presencia de apoyo policiaco adecuado. Tiene que cambiar de inmediato la dirección de sus pensamientos y desarrollar un plan de acción nuevo.

Este tipo de situación puede presentarse en zonas de alta criminalidad. La persona que llama sabe que si se informa un tiroteo, se enviará a la policía y el SMU esperará en el exterior hasta que la escena sea segura; por lo tanto, informa una queja frecuente, como dolor torácico, que no provocará la presencia de la policía.

De igual manera, en algunas situaciones, se le quita importancia a la gravedad de la queja. "Sólo se necesita ir al hospital para que lo revisara", es algo que se escucha a menudo. Suele responder en un modo que no es de urgencia y puede aproximarse a la escena con una actitud complaciente. Por desgracia, muchos de estos pacientes resultan estar en un estado grave, sufriendo de una crisis médica. De nuevo, se necesita cambiar de dirección de inmediato para tratar con un paciente crítico en lugar de con una transferencia sistemática que no es urgente. A lo largo de todo el proceso, se debe permanecer alerta y entender que la atención prehospitalaria es un proceso dinámico.

Evaluación inicial de la escena

La evaluación inicial de la escena es la evaluación primera del lugar y del paciente en relación con su ambiente. Esta es la primera fase de la evaluación y puede proporcionar información valiosa que no está disponible para el resto del equipo de atención a la salud que no ha estado en la escena. Así, es imperativo poner mucha atención a la escena y sus características no sólo por su efecto sobre las decisiones que tomará para la atención en el lugar, sino porque también debe transmitir esta información al personal del hospital.

La evaluación de la escena se realiza para tres fines. Primero, el ambiente en que se localiza el paciente suele proporcionar cierta clave sobre las precauciones estándar que se requieren. A continuación, debe identificar cualquier riesgo potencial de modo que pueda tomar pasos que garanticen su propia seguridad y la de su compañero, el paciente y los testigos. El último fin es clasificar al paciente, ya sea como traumatológico o como no traumatológico –con lesiones o paciente médico que sufre una enfermedad.

Como se destacó con anterioridad, la evaluación de la escena nunca termina; es un proceso dinámico y constante. Se necesita reevaluar de forma continua al paciente y a la escena u estar listo para cambiar la dirección de sus pensamientos, de su evaluación, manejo y control de la escena en cualquier momento.

Precauciones estándar

Las precauciones estándar son una medida de seguridad que reduce la incidencia de transmisión de enfermedades infecciosas. Con mucha frecuencia, la naturaleza de la llamada,

como la transmite la central, proporciona informes sobre el tipo de equipo de protección que va a necesitar.

El primer instinto puede ser que las llamadas traumatológicas, que suelen ser más dramáticas y tienen un alto potencial de exposición a la sangre, requieren de más protección que las llamadas médicas, que son menos sorprendentes y tienen un riesgo mínimo de exposición a la sangre. Sin embargo, la sangre no es el único líquido corporal que puede transmitir una enfermedad infecciosa. Además de la sangre, las secreciones bucales y respiratorias, existen otros líquidos corporales que también tienen un potencial infeccioso. Esto incluye vómito, orina, heces, sudoración, lágrimas, material purulento y líquidos vaginal, seminal, sinovial, pleural, peritoneal, pericárdico y amniótico. Así, se debe proteger contra todos los líquidos corporales, no sólo la sangre, y tomar tan en serio las precauciones estándar durante las llamadas médicas como durante las traumatológicas.

La información de la central puede ser de gran ayuda cuando está respondiendo a un paciente con una enfermedad infecciosa conocida, como tuberculosis, enterococo resistente a vancomicina o *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina. La persona que toma la información puede ser capaz de determinar el potencial de exposición a enfermedades infecciosas, en particular en el caso de llamadas a asilos y otras instituciones de cuidados a largo plazo en que las enfermedades de este tipo son bastante frecuentes.

A menudo las pistas son sutiles, pero deben aumentar el índice de sospecha para establecer que se puede estar tratando con un paciente potencialmente infeccioso. Por ejemplo, si se le envía a atender a uno que se queja de dolor de cabeza, fiebre, cuello rígido y vómito, puede sospechar que se trata de meningitis y debe tomar precauciones antes de entrar a la escena. Se habla de exposición una vez que esté al lado de éste y ha entrado en contacto con sus secreciones, por lo que su riesgo de contraer la enfermedad ha aumentado de forma drástica. No tiene manera de determinar la inefectividad o virulencia de la enfermedad, por lo que se necesita tomar máximas precauciones.

El equipo protector prevendrá que los líquidos corporales entren en contacto con la piel, ojos, boca, membranas mucosas y ropa. La decisión sobre qué equipo es apropiado se basa en el potencial de exposición a líquidos corporales, contaminación y transmisión de la enfermedad. En general, debe ser muy agresivo para aplicar las precauciones estándar. Siempre es posible retirar algún artículo de protección si el riesgo de exposición no es tan alto como se esperaba en un principio.

GUANTES

Debido a que el ambiente prehospitalario es tan difícil de controlar, el riesgo de exposición a líquidos corporales es elevado. Se necesitará realizar una exploración física en cada paciente, por lo que el potencial de entrar en contacto con líquidos corporales siempre está presente. Los guantes reducirán el riesgo de exposición inesperada. Por tanto, deben considerarse como equipo de protección estándar para todos los contactos con pacientes, sin importar si se sospechan o se observan líquidos corporales. Asegúrese de que los guantes que se utilizan estén diseñados para fines médicos y cumplan con los estándares de protección contra la transmisión de enfermedades infecciosas (figura 1-1).

Una consideración sobre el uso de guantes de exploración de látex es la posibilidad de que el paciente o el personal de SMU sufra de alergia al látex. Si hay una alergia conocida, usar guantes de exploración hechos con un material distinto al látex, como el vinilo. Si el paciente exhibe evidencia de reacción local o de signos sistémicos de una reacción alérgica, hay que manejarlo de forma correspondiente.

GAFAS PROTECTORAS

Utilizar gafas protectoras en llamadas que puedan incluir salpicaduras de sangre u otros líquidos corporales. Si ya utiliza lentes, colocar protectores laterales a los



Apreciación clínica

Todos los líquidos corporales, no sólo la sangre, son potencialmente infecciosos. Hay que tomar las precauciones estándar apropiadas para llamadas tanto médicas como traumatológicas



Figura 1-1.

Los guantes se consideran equipo de protección estándar para todos los contactos con pacientes.

anteojos habituales. Los escudos para la cara, que protegen la totalidad del rostro, también son otra opción. Algunos escudos faciales tienen una mascarilla de tipo quirúrgico incorporada al escudo. Éstas son ideales cuando es posible que la sangre salpique, haya que realizar succión o el paciente esté tosiendo.

RESPIRADOR HEPA O N-95

Utilizar un respirador particulado de alta eficacia (HEPA) o N-95 (figura 1-2) siempre que entre en contacto con un paciente que pueda padecer tuberculosis infecciosa. Con gran frecuencia, para el momento en que puede determinar en la escena que el paciente exhibe los signos y síntomas típicos de tuberculosis, es demasiado tarde y la exposición ya ha tenido lugar. Así que poner especial atención a cualquier clave de la central que indique un caso potencial de tuberculosis. Los signos y síntomas de esta enfermedad son tos, debilidad, fiebre, sudoraciones nocturnas y pérdida de peso. Aquellos que están en mayor riesgo de infección por tuberculosis incluyen pacientes de asilos de ancianos y otro tipo de instituciones, pacientes positivos al VIH o que se han sometido a un trasplante o a quimioterapia para cáncer y que por tanto se encuentran inmunosuprimidos (por lo tanto vulnerables a todo tipo de infecciones), alcohólicos, inmigrantes de áreas con prevalencia de tuberculosis y cualquiera que viva en una zona de bajos recursos y con falta de atención sanitaria.



(a)



(b)

Figura 1-2.

Siempre que se sospeche que un paciente tenga tuberculosis, debe utilizar (a) un respirador particulado de alta eficacia (HEPA) o (b) un respirador N-95 (© Scott Metcalfe).

MASCARILLA QUIRÚRGICA

Utilizar una mascarilla quirúrgica estándar para proteger sus membranas mucosas bucales y nasales de la exposición a la sangre y otros líquidos corporales, en particular gotitas respiratorias, que pueden diseminarse al toser y estornudar, o secreciones que se están succionando. También puede ser prudente colocar una mascarilla sobre la nariz y la boca para reducir el número de gotitas respiratorias emitidas hacia la atmósfera ambiental. Asegurarse de explicarle por qué es necesario que tanto usted como él utilicen una mascarilla.

Sin embargo, si se coloca una mascarilla con sospecha de tuberculosis, de todos modos se debe usar un respirador HEPA o N-95 debido a que la filtración de la mascarilla quirúrgica no es lo bastante eficiente para evitar que las bacterias de la tuberculosis escapen. Asegurarse de que la mascarilla HEPA o N-95 se haya probado en cuanto a su ajuste y que se reemplace luego de una exposición. No colocar una mascarilla HEPA con una válvula de exhalación debido a que este tipo de mascarillas no filtran los gases exhalados.

BATA

Cuando hay una abundancia de sangre o líquidos corporales, como en un parto de urgencia, y es posible que éstos entren en contacto con su ropa y ropa interior, se debe usar una bata. Utilizar buen juicio. Las batas en ocasiones se usan de manera inapropiada cuando no se espera que haya exposición a sangre o líquidos corporales; a la inversa, suelen encontrarse situaciones en que debería haberse usado una bata, pero no se hizo, y la ropa se contamina con sangre y líquidos corporales. El conductor debe quitarse la bata y los guantes antes de subirse a la cabina de modo que no contamine los compartimientos del conductor o el pasajero.

Seguridad en la escena

La seguridad en la escena es la apreciación sobre cualquier riesgo real o percibido para usted, su compañero, el paciente o los testigos. La protección personal es su principal prioridad, incluso por encima de la atención al paciente.

PERCEPCIÓN DE LA SITUACIÓN

Un elemento destacado en la seguridad de la escena es mantener una percepción elevada de los alrededores en todo momento —no sólo al entrar o establecer el primer contacto con el paciente.

A los pilotos de combate se les enseña “percepción de la situación”. Es decir, sin importar las circunstancias en que se encuentren, ya sea una situación de combate o un vuelo de entrenamiento, siempre deben mantener una percepción elevada de todos los aspectos de su nave y sus alrededores. El personal de SMU tiene la tendencia de percibir sus alrededores al inicio y después perder esta sensibilidad a medida que desarrollan la “percepción del paciente”, enfocándose sólo en él una vez que se establece el contacto, con lo que se hace vulnerable. El personal de SMU, como los pilotos de combate, debe estar vigilante en todo momento. Asegurarse de tomar nota de quién se encuentra en la casa, en qué lugar están, cómo están posicionados, dónde se encuentran las salidas y dónde se encuentran las posibles armas, así como el estado de ánimo de la familia y los testigos.

PROTÉGASE A USTED MISMO

Como regla general, si la escena es insegura, trate de hacerla segura o retírese hasta que otros puedan hacer que sea segura, como bomberos, equipo de materiales peligrosos o autoridades policíacas. Si va a tomar parte en el proceso de asegurar la escena, cerciorarse primero de que cuenta con los conocimientos, habilidades y herramientas necesarios. La tarea puede ser tan simple como arrastrar a un lugar seguro a un paciente que está tendido debajo, pero no en contacto, de cables eléctricos, o tan complejo como rescatar a una

persona de un río caudaloso, lo que requiere de equipo y entrenamiento especiales. El tratar de efectuar un rescate en aguas en movimiento sin el equipo y el entrenamiento adecuados quizá termine en una tragedia tanto para el paramédico como para el paciente.

Los pacientes médicos no suelen presentarse en situaciones tan dramáticas, pero las mismas reglas siguen aplicando. Si su paciente está tratando de suicidarse aspirando vapores tóxicos, usted no va a entrar corriendo a la habitación para salvarlo sin tomar antes ciertas precauciones. Entrar a la escena de un paciente con sobredosis intensa puede requerir del apoyo de la policía. Siempre haga caso a su intuición. Si hay algo en la escena que le da mala espina, no entre sin el apoyo o los recursos adecuados.

La evaluación de la seguridad de la escena nunca termina. Debe evaluar de manera continua el ambiente en el que se encuentra y estar listo para reaccionar o retirarse. Un objeto que no necesariamente consideraría como peligroso, como un

abrecartas, puede convertirse con facilidad en un arma en manos de una persona iracunda, agitada o agresiva. Sólo porque no se esté tratando con un crimen violento, no quiere decir que no haya armas, como pistolas y chuchillos a la mano. No es raro entrar en la habitación

del paciente y encontrar una pistola cargada en la mesa de noche. Tener especial cuidado cuando se ingrese a una escena que se relacione con el consumo potencial de drogas, intoxicación por alcohol o sobredosis de drogas. Los pacientes o testigos pueden no ser racionales y ponerse agresivos y violentos.

Un equívoco frecuente entre el personal de SMU es que la mayor parte de las lesiones violentas a quienes se dedican a SMU ocurren en la escena de un crimen, como una balacera o apuñalamiento. Sin embargo, los actos más violentos contra personal de SMU ocurren de hecho en escenas relacionadas con cambios repentinos en la conducta. Estas escenas suelen involucrar drogas o pacientes, así como testigos con trastornos conductuales.

ESTAR AL TANTO DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA ESCENA

Al salir de la ambulancia o el vehículo de rescate deja un ambiente seguro para entrar en un ambiente potencialmente inestable. Estudie la escena. Cada escena es dinámica y única. Debe individualizar su abordaje para dar cabida a las características específicas. Cuando se acerque a una escena, seguir estos principios básicos.

- No entrar a una escena que pueda ser peligrosa o inestable.
- Tomar un tiempo y precauciones adicionales en las escenas de crímenes; escenas donde se sospecha un crimen; y en las relacionadas con alcohol, drogas o pacientes o testigos con trastornos de la conducta, multitudes volátiles o pacientes agresivos (figura 1-3). Esperar a la policía antes de entrar o retirarse si la situación se vuelve amenazadora.



Figura 1-3.

Esperar a la policía antes de entrar a una escena potencialmente peligrosa.

La evaluación de la seguridad nunca termina. Debe estimar de forma continua el ambiente en que se encuentra y estar listo para retirarse o reaccionar.



Apreciación clínica

Los pacientes que requieren de restricción física deben colocarse en posición supina o lateral, nunca en pronación. La posición supina o lateral permite una evaluación adecuada del paciente. Ejerce menos presión sobre el diafragma y no limita el volumen de ventilación

- Siempre llevar radio portátil a la escena de modo que pueda solicitar ayuda en caso necesario.
- Tomar conciencia de las propias limitaciones y no ir más allá de las capacidades para manejar una situación peligrosa.
- Retirarse de la escena si ésta se vuelve inestable y no puede controlarla.
- La carrera de SMU se acompaña de ciertos riesgos. Sin embargo, no tome riesgos innecesarios.

PROTECCIÓN DEL PACIENTE

Muchas urgencias médicas tienen lugar fuera del hogar y pueden exponer al paciente a condiciones ambientales que causan molestias o exacerbaban el problema. Asimismo, la curiosidad del público puede aumentar el estrés. Se debe tratar de detectar qué factores afectan al paciente y modificarlos según se requiera para mantenerlo seguro y cómodo.

Retirar a los pacientes de ambientes extremadamente calientes, en especial a personas con posibles calambres por calor, agotamiento por calor o insolación. El dejarlo expuesto a una temperatura ambiental elevada puede con facilidad derivar en un mayor deterioro y molestias extremas. Por ejemplo, responder a un paciente que estaba corriendo en una carrera por la paz en el parque de la localidad y que ha presentado un episodio de síncope a partir del cual sospecha agotamiento por calor. La temperatura ambiental es de 35 °C y la humedad relativa es de 97%. Realizar su evaluación primaria y secundaria y después llevar con rapidez al paciente a la parte trasera de la ambulancia con el aire acondicionado en alto. Se puede continuar con su evaluación y atención de urgencia sin problemas en el interior de la ambulancia al tiempo que le proporciona un ambiente no sólo más cómodo, sino que, al usar el aire acondicionado para ayudar a enfriar al paciente, da un paso vital en el manejo de urgencias.

De manera similar, en un ambiente frío, mover con rapidez al paciente a la parte trasera de la ambulancia con la calefacción encendida. De nuevo, esto no es sólo una medida de comodidad, sino también parte de los cuidados de urgencia para un paciente potencialmente hipotérmico. Al transportar al paciente de una casa o edificio cálido a una ambulancia, asegúrese de tapar al paciente, dejando la menor cantidad posible de piel expuesta y cubriéndole la cabeza con un cobertor o una toalla.

Al tratar con pacientes que están a la vista del público, considerar la modestia del paciente. Si es necesario retirar la ropa, hágalo con discreción y cubra al paciente con una sábana. Es posible que se coloque a usted mismo y a otros en una posición que bloquee la vista de los curiosos. O se pueda solicitar a la policía o cuerpo de bomberos que mueva a la multitud fuera de vista para reducir la ansiedad del paciente. La comunicación verbal y el tranquilizarlo de forma continua aportan un importante beneficio terapéutico en estas situaciones.

PROTEGER A LOS CURIOSOS

Las urgencias tienen la tendencia de atraer a las multitudes. Esto puede representar una importante distracción cuando se necesita dirigir su atención al paciente. Del mismo modo, es responsable de buscar la seguridad de los curiosos porque son parte de la escena. Es posible que se requiera pedir a la policía que mantenga a la gente fuera de su camino y bajo control. El dispersar a las multitudes o dirigir las a otra área puede ser el método más apropiado en situaciones en que los curiosos pueden convertirse en pacientes, como en un derrame químico o un incidente de inhalación tóxica.

Naturaleza de la enfermedad

Una vez que se ha garantizado la seguridad, la siguiente prioridad es clasificar al paciente como lesionado o enfermo. Como ya se mencionó, el paciente con un traumatismo suele



Figura 1-4.
Analice la escena en busca de información relevante.



Apreciación clínica

El alcohol puro tiene muy poco olor. No puede descartar trastornos relacionados con el alcohol en pacientes que no necesariamente huelen a bebidas alcohólicas. Sin embargo, sospeche otros trastornos médicos en pacientes con un estado mental alterado que presentan un fuerte olor a alcohol.

exhibir signos objetivos de lesión, en tanto que en el paciente médico, los signos observables pueden ser sutiles o estar ausentes. Más adelante en la evaluación, deberá apoyarse en gran medida en la queja principal y los antecedentes del paciente, pero durante la evaluación de la escena, la información de la central será la primera indicación de un problema médico.

Tratar de determinar el motivo real por el cual se le llamó a la escena. En ocasiones se tendrá que preguntar al paciente: “¿por qué nos llamó el día de hoy?” Los parientes, testigos o el ambiente físico pueden proporcionar la clave sobre lo que padece el paciente. Sin embargo, el propio paciente, si responde y está alerta, será la fuente más confiable de información mientras trata de determinar la naturaleza de la enfermedad.

Mientras está valorando la escena es importante reconocer la clave sobre el problema médico. Asimismo, no olvide que es quizá la única persona que será capaz de proporcionar información sobre la escena a otros que asuman la atención del paciente más adelante. Revisar la escena en busca de información relevante (figura 1-4).

Por ejemplo, un concentrador de oxígeno suele indicar que el paciente tiene problemas respiratorios preexistentes. Una cubeta a un lado de la cama o sillón puede indicar que el paciente experimenta náusea y vómito. El encontrar al paciente en pijama a las tres de la tarde puede ser un indicio de que ha estado enfermo todo el día. Una cama de hospital debe hacerlo pensar en que el paciente padece un trastorno crónico.

Otras fuentes potenciales de información relacionadas con la etiología del trastorno actual o de antecedentes médicos previos pueden ser los medicamentos que se encuentran en la escena o con el paciente, placas de identificación médica y tarjetas de información médica. Artículos como jeringas, parafernalia relacionada con drogas y recipientes con alcohol pueden elevar su índice de sospecha. Por ejemplo, las jeringas pueden hacerle pensar en la posibilidad de abuso de drogas intravenosas o inyección de insulina asociada con diabetes mellitus. Los recipientes con alcohol también pueden explicar un estado mental alterado.

Utilizar la clave como ésta sólo como si fuera una pieza del rompecabezas. No perder de vista otras etiologías potenciales del trastorno médico. A medida que avanza su evaluación también dependerá de cualquier queja del paciente, así como de sus antecedentes y datos de la exploración física. Considerar toda la información que reúna como un todo a medida que avanza en la formación de un diagnóstico de campo.

Número de pacientes

Utilizar también la evaluación de la escena para determinar el número de pacientes que requieren atención médica. Es frecuente tener más de un paciente en las situaciones traumatológicas que en las médicas. Sin embargo, la posibilidad de tener más de un paciente médico definitivamente existe.

Por ejemplo, se le envía a atender una llamada por debilidad, cefalea, acúfenos y náusea. Al llegar a la escena, observa que tres personas más en la misma casa se quejan de síntomas similares, algunos más graves que otros. Al reconocer los signos de intoxicación por monóxido de carbono, se da cuenta que tiene que atender a todos los pacientes. Es probable que tenga que solicitar recursos adicionales para proporcionar una atención médica eficiente.

Los eventos que tienen lugar en climas calientes y húmedos pueden resultar en una gran cantidad de pacientes que exhiben signos y síntomas de agotamiento por calor. Puede ser necesario que ponga en práctica un sistema similar al de un incidente con múltiples víctimas para poder manejar a cada paciente de forma eficiente.

Así, sólo porque se le ha enviado a atender una llamada médica no debe descartar la posibilidad de tener más de un paciente. Es posible que necesite tomar decisiones de triage y prioridad en el transporte en situaciones de este tipo.

Recursos tradicionales

Algunas situaciones médicas requieren de recursos adicionales en la escena. Esto puede incluir al departamento de bomberos, autoridades policíacas, equipo de intervención en crisis u otras agencias. Algunas situaciones pueden requerir recursos adicionales antes de ingresar a la escena. No entraría a una cochera con plaguicida sobre el paciente y regado por el piso sin utilizar ropa protectora adecuada; el equipo de materiales peligrosos y los bomberos tendrían que controlar la escena primero. Una persona potencialmente violenta que está amenazando con suicidarse requerirá de la presencia de la policía para asegurar la escena antes de que el personal de SMU entre a la escena.

Tener cuidado al aproximarse a la escena. Las llamadas médicas pueden producir el mismo tipo de violencia, lesiones y muerte al personal de SMU que las escenas de traumatismos. No adquiera una actitud complaciente y termine lastimado o muerto por lo que “solamente” era una llamada médica debido a que asumió que la escena no representaba una amenaza.

Agentes de terrorismo

Debido a los recientes incidentes de terrorismo a nivel mundial y a la posibilidad de ataques futuros de este tipo, el personal de SMU debe estar preparado para reconocer y manejar a pacientes que han estado expuestos a agentes biológicos, químicos y nucleares que pueden ser utilizados por los terroristas. Además, como proveedor de SMU, su primera prioridad es protegerse a sí mismo de estos agentes letales. El siguiente material le proporciona una revisión breve de los signos y síntomas comunes que pueden encontrarse en algunas de estas exposiciones. La intención es crear una conciencia sobre estos agentes químicos e infecciosos, así como los síndromes que producen, de modo que tomar en cuenta los trastornos que resultan de la exposición a estos agentes como una posibilidad en el análisis crítico que debe emprenderse para establecer un diagnóstico diferencial de campo. Es muy posible que el personal de SMU sea la primera línea de atención médica para la evaluación y tratamiento de pacientes que han estado expuestos a estos agentes. Su conciencia puede ayudar a las autoridades de salud pública y manejo de urgencias para responder sin demora a un incidente relacionado con agentes químicos y biológicos. Sin embargo, va más allá del alcance de este libro analizar el tratamiento y la protección personal que se asocian con la exposición a estos agentes.

Los terroristas pueden usar agentes químicos, biológicos o nucleares que provoquen pánico entre la población, además de pérdidas materiales y de la vida. La exposición a agentes químicos puede causar reacciones inmediatas en pacientes que pueden exhibir con rapidez una variedad de signos y síntomas, dependiendo

de a qué agente fue la exposición. Sin embargo, los pacientes expuestos a agentes bacterianos pueden tardar de días a semanas para presentar signos y síntomas. Los agentes nucleares pueden causar tanto signos y síntomas inmediatos como síndromes retrasados. Los agentes químicos y biológicos están disponibles y son accesibles con mucha mayor facilidad para los terroristas que los materiales nucleares; por lo tanto, el enfoque es sobre los agentes químicos y biológicos.

Los agentes químicos incluyen agentes nerviosos como sarín, tabún y VX, que inhiben la acetilcolinesterasa y se unen con la acetilcolina, lo que previene la transmisión nerviosa. Afectan tanto al sistema nervioso simpático como al parasimpático. Los pacientes expuestos a los agentes nerviosos pueden presentarse con los signos SLODGE típicos (Salivación, Lagrimeo, Orina, Defecación, molestias Gástricas y Emesis), pupilas en punta de alfiler, broncoconstricción, laringoespasmos, insuficiencia o paro respiratorio, estado mental alterado y convulsiones. El paciente puede quejarse de calambres musculares, dolor ocular, trastornos visuales, temblores, rinorrea o diaforesis. Si la exposición ocurrió como resultado de aerosoles, el inicio de los signos tomará de segundos a minutos, en tanto que si la vía de exposición fue contacto con agentes líquidos, los signos y síntomas pueden tardar de minutos a horas en presentarse.

Los agentes con cianuro, que incluyen hidrógeno de cianuro y cloruro de cianógeno, suelen producir un inicio muy rápido de los signos y síntomas y resultar en la muerte en un lapso de 1 a 15 min si la persona se expuso a una concentración elevada del agente. Los pacientes pueden presentarse con dificultad respiratoria, hiperpnea, convulsiones, palpitaciones, mareo, náusea, vómito, estado mental alterado, coma e irritación ocular.

Los agentes ampollosos o vesicantes incluyen mostaza de azufre (gas mostaza), mostaza nitrogenada, oxima de fosgeno y lewisita. Estos agentes suelen causar irritación intensa de los pulmones, ojos y membranas mucosas. La mayor parte de los signos aparecen como lesiones cutáneas; sin embargo, las vías respiratorias y gastrointestinales también pueden lesionarse. La piel se pone edematosa (roja) y evoluciona a ampollas (vesículas llenas de líquido seroso) con ardor y comezón. Los ojos pueden estar rojos e irritados con lagrimeo. El paciente también puede sufrir de dificultad respiratoria, náusea, vómito, tos y hemoptisis (esputo sanguinolento). La lewisita puede producir signos y síntomas a los pocos minutos de la exposición, en tanto que la mostaza de azufre puede tardar de horas a días.

Los agentes pulmonares o sofocantes producen irritación intensa de las vías respiratorias superiores e inferiores. Estos agentes pueden incluir fosgeno, cloro, difosgeno, cloropicrina y dióxido de azufre. El paciente suele presentarse con dificultad respiratoria, opresión o molestias torácicas, tos, sibilancias, estridor, irritación de la mucosa, ronquera y signos de edema pulmonar. El inicio de los signos y síntomas puede tardar de 1 a 24 h.

El ricino es otro agente químico que puede causar deterioro pulmonar, gastrointestinal y cardiovascular. Si el ricino se ingiere, el paciente puede quejarse de náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal y fiebre. Si se inhala, puede experimentar molestias torácicas, dificultad respiratoria, crepitaciones, debilidad, náusea y fiebre. Si el ricino se ingiere, el inicio de los signos y síntomas puede tardar de 18 a 24 h. Inhalado, puede exhibir signos y síntomas en un lapso de 8 a 36 h.

La dispersión de un agente biológico puede no reconocerse durante cierto tiempo. La exposición a un agente puede no ser aparente hasta mucho después de la dispersión, en seguida del periodo de incubación. Es importante que, como personal de SMU, reconozca los patrones típicos de las quejas y las presentaciones. Los agentes infecciosos biológicos pueden ser virus, bacterias, protozoarios u hongos. Es posible que incluyan carbunco, toxina botulínica, *Yersinia pestis* y virus

de la variola (viruela). Otros agentes incluyen *Brucella*, encefalitis equina venezolana, *Coxiella burnetii* (fiebre Q), fiebre del valle de Rift y *Francisella tularensis*.

La infección por carbunco es causada por *Bacillus anthracis*. Puede inhalarse, absorberse por la piel o ingerirse. Los signos y síntomas de inhalación de carbunco incluyen cefalea, fiebre, fatiga, dolores musculares, disnea y tos no productiva, así como molestias torácicas. El paciente suele creer que tiene gripe. Es posible que mejore por uno o dos días y después se deteriore de forma repentina con insuficiencia respiratoria y choque. La exposición cutánea produce comezón intensa seguida del desarrollo de lesiones papulosas indoloras (lesiones elevadas palpables), las cuales se vuelven vesiculares (llenas de líquido). La ingestión de la toxina del carbunco suele producir dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea, evidencia de hemorragia gastrointestinal y fiebre.

La intoxicación botulínica suele presentarse como debilidad simétrica progresiva y parálisis que desciende por el cuerpo. A la larga ocurre insuficiencia respiratoria. El paciente suele conservar un estado mental normal y no tiene fiebre. Puede quejarse de moco excesivo, boca seca, mareo y dificultad para mover los párpados. Otros signos incluyen dilatación papilar, nistagmo, parálisis de nervios craneales, trastornos del habla, marcha inestable y debilidad que conduce a parálisis flácida. Si el tóxico se inhala, el inicio de los signos y síntomas puede ocurrir en 12 a 80 h después de la exposición. Si se ingiere, el tiempo de incubación es de 12 a 72 h.

La peste neumónica es el resultado de la exposición a *Y. pestis*. Se presenta más a menudo como neumonía, pero suele conducir a insuficiencia respiratoria y colapso cardiovascular. El paciente se presenta con fiebre elevada, tos, hemoptisis, molestias torácicas, tos productiva (esputo purulento o acuoso), náusea y vómito. La piel puede tener lesiones purpúricas (manchas rojas). El inicio de los signos y síntomas tiene lugar dos o tres días después de la exposición.

La infección por viruela es causada por el virus de la variola. El paciente suele quejarse de fiebre, vómito, cefalea, lumbalgia y malestar. Después de dos a cuatro días aparecen máculas (lesiones planas no palpables) en la piel que evolucionan a pápulas (lesiones elevadas palpables), después a vesículas (lesiones elevadas llenas de líquido seroso) y por último pústulas (lesiones elevadas llenas del líquido purulento). Las lesiones suelen estar todas en la misma etapa de desarrollo y se encuentran con mayor frecuencia en cara, cuello, palmas de las manos y plantas de los pies, así como después suelen avanzar al tronco del cuerpo. El periodo de incubación para la infección por viruela es de 12 a 14 días.

Ingreso a la escena

Al llegar, es necesario que se haga cargo de la escena y establezca una línea de comunicación no sólo con el paciente, los parientes y los testigos, sino con quienes respondieron primero y con otros profesionales de atención médica que puedan estar brindando la atención inicial. Deben percibirlo como una persona confiable y competente al hacer esta transición. Si no se hace cargo de la escena, alguien más lo hará. Puede tratarse de un bombero, un oficial de policía, otro profesional de atención médica, un familiar o incluso el mismo paciente.

Si usted no se hace cargo, alguien más lo hará

Al llegar a la escena reúna información del personal médico de urgencias de respuesta o de los técnicos en urgencias médicas. Si el paciente se encuentra alerta y está hablando, puede tener la oportunidad de establecer con qué información cuenta el personal de respuesta o los técnicos y qué atención han proporcionado antes de que comience con la evaluación y atención del paciente. Sin embargo, si

el paciente presenta trastornos del estado mental, es posible que necesite iniciar la evaluación y las intervenciones del paciente mientras usted o su compañero recolecta información del personal de respuesta o los técnicos.

Asimismo, al llegar a la escena, tomar los pasos necesarios para reducir la ansiedad del paciente en lo posible. Simplemente disminuir la ansiedad de un paciente que está sufriendo un infarto de miocardio puede reducir la carga de trabajo del miocardio y la demanda de oxígeno del mismo, con lo que se limita el tamaño y la extensión del infarto. Se puede aminorar la ansiedad al organizar el ambiente, presentarse, obtener la autorización del paciente, colocarse en la posición adecuada, ejercitar sus habilidades de comunicación, ser cortés y tocarlo cuando sea apropiado.

Tan pronto como sea posible al llegar a la escena, tomar el control y organice el ambiente. Puede ser necesario apagar la televisión o el radio, sacar a los niños de la habitación o pedir a un familiar que coloque al perro u otra mascota en una habitación cerrada por seguridad y para disminuir las distracciones. Sin embargo, evite la posibilidad de confrontaciones violentas. Por ejemplo, no entre nada más y apague la televisión si alguien la está viendo, no importa qué tan grave sea la situación. Una persona puede enfurecer y ponerse violenta con rapidez como consecuencia de una acción de este tipo que parece apropiada. Cálmese y no confronte a los demás al poner orden en la escena. Sea firme y aclare que se le llamó para proporcionar servicios médicos de urgencia y establezca que está a cargo.

Siempre preséntese al paciente. Asimismo, si el estado del paciente lo permite, pregúntele cómo quiere que lo llame. Durante esta fase de presentación, obtenga el consentimiento de éste para brindarle atención de urgencia. Este consentimiento es legalmente necesario antes de evaluar al paciente, así como proporcionar atención de urgencia. Puede ser tan simple como preguntar, “¿está de acuerdo con que le ayude?” para obtener el consentimiento expreso. Si la persona tiene un estado mental alterado o es incapaz de establecer o comunicar una decisión racional, como ocurre por ejemplo en un evento vascular cerebral, deberá proceder con un consentimiento implícito. Si el paciente se niega a que lo atienda, no acepte su decisión de inmediato. Es posible que en realidad requiera de atención médica, pero que esté atravesando por una fase de negación. Si le proporciona una explicación para ayudarlo a tomar una decisión informada, entonces es posible que le dé el consentimiento necesario sin problema.

La posición de su cuerpo y su postura son modos de comunicación no verbal. Colóquese, de ser posible, de modo que esté al nivel de la vista del paciente. Esto expresa una igualdad. Si se para sobre el paciente, exhibe autoridad y control. Es posible que así se establezca un tono equivocado para la escena, haciendo que el paciente se sienta ansioso e incómodo y su cooperación disminuya. Si se pone de pie con los brazos cruzados sobre el pecho exhibe una postura de comunicación cerrada que implica falta de interés o incluso hostilidad. Relaje su postura para comunicar confianza, apertura y disposición para ayudar. No grite o levante la voz en la escena; hable con su compañero de forma calmada y con confianza.

Mantenga contacto visual lo más posible. El contacto visual establecerá un entendimiento mutuo y expresa una sensación de interés. Hable con calma e intención de manera tal que pueda procesar la información. Sólo alce la voz si el paciente parece tener problemas para escuchar. Asimismo, escuche de forma activa a lo que le esté diciendo. El escuchar con atención evita la repetición innecesaria de preguntas y demuestra que está interesado. No permita que su atención se desvíe mientras obtiene información del paciente.

El tacto es una importante medida de apoyo para muchas personas. Establezca contacto visual para que al tocarlo éste no lo perciba como una forma de intrusión. Sosténgale la mano, tóquelo en el hombro o ponga su mano sobre el brazo del paciente. Sea sincero con la forma en que lo toca. Sin embargo, algunas personas se sienten en extremo incómodas ante cualquier tipo de tacto. La reac-

ción puede ser parte de la cultura del paciente o puede tratarse de una preferencia personal.

Recordar que la escena de urgencia puede ser muy estresante para el paciente, familiares, testigos, amigos y proveedores de atención de urgencia. Las personas suelen perder el control cuando surge una urgencia. A menudo pueden parecer hostiles, mal educados o contenciosos. Tratar de entender estas reacciones ante el estrés de la situación y que no se interpreten como dirigidas a usted. Mantenerse firme, pero profesional y cortés al mismo tiempo.

Criterios de estabilidad o inestabilidad fisiológica

Una vez que ha clasificado al paciente como traumatológico o médico, el siguiente paso en el plan de evaluación debe ser determinar si se encuentra fisiológicamente estable o inestable. El paciente inestable requiere de la intervención más inmediata.

Con los años de experiencia, el profesional de SMU clasifica de forma inconsciente a su paciente como estable o inestable. Determina si el paciente médico está “enfermo” o “sano”. El paciente fisiológicamente inestable está “enfermo” o “grave” y requiere de una intervención inmediata. Sin una intervención adecuada, éste se deteriorará con rapidez. Sin embargo aquel fisiológicamente estable no tiene una amenaza inmediata para la vida, de modo que puede dedicar más tiempo a la evaluación y el manejo. Así, al clasificarlo como fisiológicamente estable o inestable proporcionará una base para determinar y desarrollar más adelante un plan de manejo agresivo.

Para clasificar al paciente como estable o inestable desde el punto de vista fisiológico, se necesita evaluar criterios críticos específicos. También se precisará identificar la presencia potencial de trastornos médicos de alto riesgo que requerirían de una evaluación y una intervención más agresivas o que justificarían una desviación en el abordaje estándar a la atención del paciente. De acuerdo con las directrices de la *American Heart Association* para Reanimación Cardiopulmonar y Cuidados Cardíacos de Urgencia, una vez que se reconoce el paro cardíaco, el enfocarse en las compresiones torácicas y la circulación tiene precedencia sobre el manejo de la vía aérea, ventilación y oxigenación. Se identificarán estos criterios y estados de manera predominante durante la evaluación primaria. Pueden encontrarse otros indicadores de la estabilidad del paciente durante la evaluación secundaria. Asimismo, se debe reevaluar de forma continua al paciente para determinar si su estado ha mejorado o se ha deteriorado para emprender intervenciones adicionales apropiadas.

Los criterios críticos que debe evaluar identificarán las “banderas rojas” que indican inestabilidad fisiológica inmediata. La mayor parte pueden encontrarse durante la evaluación primaria del paciente mientras está valorando la vía aérea, respiración, circulación y sistema nervioso central. Cada “bandera roja” es una indicación potencial del mal estado del paciente. Cada bandera aumenta sus sospechas y algunas pueden requerir de una intervención inmediata y agresiva y la consideración de un transporte inmediato.

Las “banderas rojas” o indicadores de inestabilidad fisiológica (cuadro 1-1) son:

- Vía aérea
 - Ruidos de obstrucción, como ronquidos (sonoros), gorgoteos, estridor o graznidos.
 - Obstrucción debido a vómito, secreciones, sangre o cuerpos extraños.



Apreciación clínica

Clasificar al paciente como fisiológicamente estable o inestable le dará una base para determinar la evaluación posterior y desarrollar un plan de manejo agresivo.

Cuadro 1-1. Indicadores de inestabilidad fisiológica	
Fase de evaluación	Banderas rojas
Impresión general	<ul style="list-style-type: none"> • Vía aérea comprometida • Apnea o respiración inadecuada • Falta de pulso
Estado mental/evaluación neurológica	<ul style="list-style-type: none"> • Sin movimientos oculares espontáneos • Sin movimiento espontáneo o respuesta a estímulos dolorosos • No está orientado al año en que vive • Incapaz de mover los dedos de manos y pies al pedírsele
Evaluación de las vías aéreas	<ul style="list-style-type: none"> • Estado mental alterado con incapacidad para proteger la vía aérea • Ruidos de obstrucción como estridor, ronquidos o gorgoteo • Obstrucción debido a la lengua, vómito, secreciones, sangre o cuerpos extraños
Evaluación de la respiración	<ul style="list-style-type: none"> • Apnea • Frecuencia respiratoria < 8 o > 30 • Ruidos respiratorios ausentes o disminuidos • Poco o ningún movimiento de aire o patrón irregular • Retracción de los espacios intercostales, escotadura supraesternal o espacios supraclaviculares
Evaluación de la circulación	<ul style="list-style-type: none"> • Pulsos centrales o periféricos débiles o ausentes • Frecuencia del pulso < 60 o > 100 • Pulso irregular • Uñas, piel o palmas de las manos pálidas o cianóticas • Piel fresca o diaforética

- **Respiración**
 - Apnea.
 - Frecuencia respiratoria menor de ocho respiraciones por min.
 - Frecuencia respiratoria mayor de 30 respiraciones por min.
 - Patrón respiratorio irregular.
 - Ruidos respiratorios ausentes o disminuidos.
 - Poco o ningún movimiento de aire detectable.
 - Retracciones de los espacios intercostales, escotadura supraesternal, espacios supraclaviculares o área subcostal.
- **Circulación**
 - Pulsos centrales ausentes.
 - Pulsos periféricos ausentes.
 - Pulsos periféricos o centrales débiles.
 - Bradicardia.
 - Taquicardia.
 - Pulso irregular.
 - Uñas o piel/color de las palmas de las manos pálidas o cianóticas.
 - Piel fría, diaforética.
- **Sistema nervioso central**
 - No abre los ojos de forma espontánea.
 - No está orientado en cuanto al año en que vive.
 - Incapaz de mover los dedos de las manos y los pies al pedírsele.
 - Sin movimiento espontáneo o falta de respuesta a un pinchazo en el lecho ungueal, lóbulo de la oreja o espacio interdigital del pulgar y el índice, u otro estímulo doloroso.

Estos criterios constituyen una evaluación breve del estado de la vía aérea, esfuerzo y efectividad de la respiración, estado de perfusión, función motora, función sensorial y nivel cognitivo. Aunque estos criterios son elementales, son buenos indicadores de la gravedad potencial del estado del paciente. Algunos son indicadores extremos. Por ejemplo, si su paciente es incapaz de decirle qué año es, no esperaría que estuviera orientado a la fecha o la hora.

Evaluación primaria

Una vez que se ha asegurado la escena, se debe actuar con rapidez para realizar la evaluación primaria. Los pasos de la evaluación primaria se llevan a cabo en la siguiente secuencia:

- Formarse una impresión general.
- Evaluar el estado mental.
- Evaluar la vía aérea.
- Evaluar la respiración.
- Evaluar la circulación.
- Establecer las prioridades del paciente.

Esta evaluación está diseñada para identificar y manejar las amenazas inmediatas para la vía aérea, respiración o circulación. Otras amenazas obvias para la vida también se manejan durante la evaluación primaria. Una amenaza inmediata para la vida se define como una que puede conducir al deterioro rápido o a la muerte en un breve lapso. Cualquier alteración que ponga en riesgo la vida debe manejarse de inmediato antes de continuar con el proceso de evaluación. La evaluación primaria no debe tomar más de 60 seg; sin embargo, si se requiere cualquier intervención, puede tomar más tiempo.

Evaluación primaria

Formarse una impresión general.
Evaluar el estado mental.
Evaluar la vía aérea.
Evaluar la idoneidad de la respiración.
Evaluar la circulación.
Establecer las prioridades del paciente.

Formarse una impresión general

Su evaluación primaria comienza tan pronto como se aproxima al paciente. Los profesionales de SMU experimentados pueden obtener mucha información valiosa a partir de la primera impresión. Hay que considerar la apariencia general del paciente, patrón de habla y postura (figura 1-5).

Algunos tienen la apariencia general de estar “enfermos” sin ningún signo o síntoma específico en la inspección inicial. La intuición que identifica que paciente está “grave” o “enfermo” se desarrolla con la experiencia.

Los patrones del habla pueden indicar cierto grado de afección cognoscitiva o la gravedad de la dificultad respiratoria. Un paciente que tiene un estado mental alterado quizás hable sin sentido o tal vez no hable en absoluto. Aquel con difi-



Apreciación clínica

Maneje de inmediato cualquier trastorno que ponga en riesgo la vida antes de continuar con el proceso de evaluación.



Figura 1-5.

Al formarse una impresión general, considerar la apariencia general del paciente, el patrón del habla y la postura.



Apreciación clínica

Un paciente con derrame pericárdico por lo general se sienta, inclina hacia adelante y se presenta con ingurgitación de la yugular.



Apreciación clínica

Los pacientes con peritonitis normalmente están muy quietos y evitan cualquier movimiento. Los pacientes con obstrucción intestinal suelen estar inquietos.



Apreciación clínica

La queja de fatiga de un paciente anciano puede indicar un problema de salud grave.

cultad respiratoria grave hablará con oraciones breves y cortadas con esfuerzos constantes por jar aire.

La postura también puede ser un indicador de la gravedad de la enfermedad. Si lo llaman a una escena por dificultad respiratoria y encuentra al paciente acostado sobre su espalda, puede llegar a una de dos conclusiones. La primera es que el paciente está tan agotado por esforzarse en respirar que ya no puede sostenerse a sí mismo en la típica posición de tripode. Este paciente tal vez requerirá de ventilatoria inmediata con presión positiva. La segunda es que la dificultad respiratoria del paciente no es tan grave debido a que puede permanecer acostado. De igual manera, una postura no intencionada, como flexión (descorticiación) o extensión (descerebración) (que se describe más adelante), puede indicar un aumento importante en la presión intracraneal por un evento vascular cerebral u otra lesión estructural. El dolor abdominal intenso suele hacer que el paciente flexione las rodillas y permanezca muy quieto. Así que al llegar a una escena a la que se le llamó por dolor abdominal y encontrar al paciente caminando por la casa o sentado en un sillón reclinable puede indicar que el dolor y el trastorno en sí mismo no es muy intenso o que el paciente puede sufrir de cálculos renales.

También puede observar olores o color de la piel anormal, ropas desarregladas y otras pistas potenciales para que pueda formarse una impresión general. Por ejemplo, el olor de bebidas alcohólicas puede ayudar a explicar un estado mental alterado. De igual manera, un olor a acetona o a frutas en el aliento puede hacerlo pensar en cetoacidosis diabética. Los olores putrefactos hacen pensar en una infección. La cianosis intensa suele indicar compromiso cardíaco o pulmonar importante, en tanto que la palidez es típica de hipoperfusión asociada con pérdida de sangre o disminución del volumen sanguíneo. La piel roja puede indicar una urgencia por calor u otro trastorno relacionado con vasodilatación importante. La presencia de ictericia puede hacerlo sospechar una enfermedad hepática aguda o crónica.

IDENTIFICAR LA QUEJA PRINCIPAL

La queja principal es la respuesta del paciente a la pregunta, “¿por qué llamó a la ambulancia el día de hoy?” Suele ser un síntoma (dolor torácico), un signo (diarrea sanguinolenta), una función anormal (habla farfullada) o una observación que hace (función mental alterada). Se busca y se identifica la queja principal durante la fase de impresión general en la evaluación primaria.

En el paciente médico que no responde es difícil determinar la queja principal. Debe confiar en otras personas en la escena. Se necesitará preguntar de qué se estaba quejando el paciente o si observaron cualquier conducta inusual antes de que dejara de responder. Los familiares, amigos o testigos pueden mencionar que el paciente se quejó del “peor dolor de cabeza de su vida” antes de caer al

suelo. Esta es información importante que no estaría disponible de otra manera y establece el tono para la totalidad de la llamada y los cuidados continuos.

Para establecer un diagnóstico de campo, además de la información de los testigos, debe contar con las características de la escena, su impresión general y los datos de la evaluación física.

IDENTIFICAR LAS AMENAZAS INMEDIATAS PARA LA VIDA

La impresión general es también la fase de la evaluación primaria en que se manejan las amenazas obvias e inmediatas para la vida. Por ejemplo, llega a la escena y se encuentra al paciente con vómito en la vía aérea, debe succionarlo de inmediato debido a que puede comprometer la vía aérea y conducir al deterioro rápido y, potencialmente, a la muerte. No esperar para aplicar succión hasta que llegue a la fase de la evaluación dedicada a la vía aérea; para ese momento, el paciente puede haber aspirado el vómito y presentar hipoxia extrema.

Algunas amenazas comunes para la vida del paciente médico que se necesitan de atención y manejo inmediatos son:

- Compromiso de la vía aérea por vómito, sangre, secreciones, la lengua u otro objeto o sustancia.
- Apnea o respiración inadecuada.
- Falta de pulso.

Cualquier adulto que no responde y que tiene apnea o respiración de tipo agónico o jadeante durante la impresión general debe considerarse como en paro cardíaco repentino. El enfoque de la atención de urgencia en esta situación se desvía a compresiones torácicas y la circulación, seguidas de manejo de la vía aérea, ventilación y oxigenación. Los pacientes con paro cardíaco también pueden presentarse al inicio con actividad de tipo convulsiva. Si llega a la escena por una queja de convulsiones y encuentra a un paciente que no responde y además está apneico o con respiración de tipo agónico o jadeante, sospeche un paro cardíaco repentino.

El enfoque de EMPACT es el paciente médico adulto que se presenta con un pulso y circulación. Por lo tanto, a medida que avance con el libro, el abordaje de evaluación y atención de urgencia presentada no está dirigido al paciente en quien se sospecha un paro cardíaco. El manejo del paciente en paro cardíaco repentino debe realizarse de acuerdo con las guías 2010 de la *American Heart Association* para Reanimación Cardiopulmonar y Atención Cardíaca de Urgencia.

POSICIÓN DEL PACIENTE PARA LA EVALUACIÓN

Si encuentra al paciente en posición prona, se necesitará rodarlo de inmediato como un tronco hasta la posición supina para poder realizar una evaluación precisa y controlar la vía aérea, así como la respiración de forma adecuada. Si existe la posibilidad de lesión de la columna, asegurarse de mantener una estabilización en línea manual al momento de girar al paciente. El paciente que se presenta con una cantidad importante de vómito, sangre o secreciones puede necesitar que se le coloque en posición de decúbito lateral (posición de recuperación o de coma) para facilitar el drenaje y ayudar a mantener la permeabilidad de la vía aérea. Si el paciente requiere ventilación con presión positiva, será necesario colocarlo en posición supina para poder establecer que la mascarilla selle de forma eficaz. Si persiste la amenaza de aspiración, considerar insertar una vía aérea avanzada para protección.

EVALUAR OTRA INFORMACIÓN

Otra información que suele obtenerse durante la fase de impresión general incluye la edad, género y raza. Con gran frecuencia, esta información es de relevancia limitada

en el manejo. Sin embargo, en algunos trastornos, como anemia de células falciformes, hemofilia y embarazo ectópico, es importante considerar aspectos como raza y género.

Evaluación del estado mental

La depresión de la consciencia puede deberse a desarreglos metabólicos o sistémicos como hipoxia, hipoglucemia, cetoacidosis diabética, uremia e infección; o por una lesión estructural, como evento vascular cerebral, hemorragia intracraneal y neoplasia. También pueden participar causas ambientales como insolación e hipotermia y trastornos como deficiencia de tiamina (capítulo 7).

Usar la nemotecnia AVDI para establecer con rapidez un estado mental basal en el paciente (figura 1-6). Esta evaluación debe iniciar mientras se forma una impresión general del paciente. El que abre los ojos de forma espontánea está *Alerta*. Cuando no abre los ojos de manera espontánea, debe dirigirse al paciente



(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 1-6.

Niveles de respuesta AVDI: **(a)** Alerta –abre los ojos de forma espontánea; **(b)** Verbal –el paciente responde a estímulos verbales al abrir los ojos o con respuesta verbal o motora; **(c)** Dolor –el paciente responde a estímulos dolorosos al abrir los ojos o expresar otra respuesta verbal o motora; y **(d)** Inconsciente –el paciente no responde a estímulos externos (todas © Pearson Education).

e indicarle que abra los ojos o realizar alguna otra acción, como mover los dedos de la mano o el pie, para determinar si obedece indicaciones Verbales. Si no hay respuesta, se debe emplear un estímulo Doloroso, como un pellizco en el trapecio o en el lóbulo de la oreja para provocar que abra los ojos o realizar alguna otra función motora. Si el paciente no responde, se le considera como *Inconsciente*.

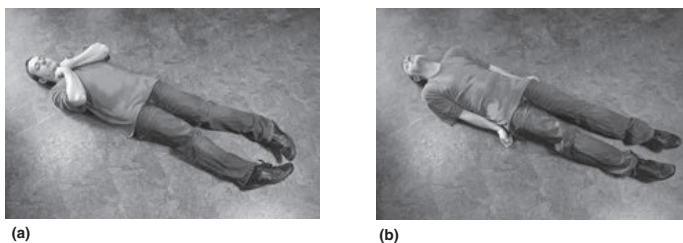
Algunos profesionales usan un pinchazo en el lecho ungueal o en el espacio interdigital entre el índice y el pulgar como un estímulo doloroso para obtener una respuesta. Cualquier dolor que se aplica a las extremidades se considera un estímulo doloroso periférico. Un estímulo de este tipo puede no proporcionar los resultados más precisos para la evaluación debido a que la recepción del dolor debe recibirse y transmitirse a través de tractos nerviosos periféricos. Si hay una interrupción del tracto nervioso periférico que transmite el impulso doloroso, el paciente no responderá. Puede interpretarse esta falta de respuesta de forma errónea como una incapacidad del cerebro para responder a pesar de que el problema es la interrupción de la transmisión nerviosa.

Por otro lado, un estímulo doloroso que se aplica a una extremidad puede provocar una respuesta de arco reflejo flexor que provoca un movimiento motor similar al retirar la extremidad ante el dolor cuando el impulso nunca se transmitió al cerebro. En este caso, cuando se aplica dolor a la extremidad, el impulso se envía a la médula espinal mediante los nervios aferentes sensoriales. Cuando el impulso entra a la médula espinal, en lugar de transmitirse en sentido ascendente por la médula hasta el cerebro mediante el tracto espinotalámico, se transmite a un grupo de interneuronas dentro de la médula espinal, que a su vez envían una respuesta motora flexora que hace que la extremidad se aleje del dolor. La respuesta refleja flexora aparece como si el cerebro recibiera el impulso, lo interpretara de forma correcta y enviara una respuesta motora apropiada, a pesar de que en realidad el cerebro nunca recibió el impulso. Se puede interpretar esto erróneamente como una función cerebral de mayor nivel con base en lo que parece ser una respuesta motora apropiada.

Es importante evaluar la respuesta a un estímulo doloroso central, uno que se aplique al centro del cuerpo. Un pellizco en el trapecio, un pinchazo en el lóbulo de la oreja o la presión supraorbital es un estímulo doloroso central apropiado.

La fricción esternal o la presión que se aplica al esternón puede no ser el mejor estímulo doloroso. En algunos casos, puede tomar hasta 30 seg de fricción esternal vigorosa para obtener una respuesta del paciente. Éste puede no responder ante unos cuantos segundos de fricción esternal sólo porque no se aplicó durante el tiempo suficiente y no porque no tenga la capacidad para responder. Un profesional de SMU prudente no aplicará 30 seg de fricción esternal en un intento por determinar si el paciente responde. La falta de respuesta puede interpretarse de manera errónea como un paciente inconsciente cuando éste hubiera respondido si la fricción esternal se aplicara por un periodo más prolongado.

Durante la evaluación AVDI es importante tomar en cuenta la forma en que el paciente responde en realidad. Ésta no es una fase donde se obtiene un informe detallado de la orientación y la función neuromuscular; sin embargo, es esencial tomar nota de las respuestas particulares para determinar afección cognoscitiva basal y poder notar tendencias en el deterioro o mejoría del estado. Nótese la calidad de las respuestas verbales a los estímulos, como confusión, desorientación, palabras o sonidos inadecuados o sonidos incomprensibles. También note la naturaleza de cualquier respuesta motora a los estímulos. Los pacientes que tratan de alejarse del estímulo tienen un nivel de función mucho mayor que aquellos que manifiestan movimientos no intencionados como posturas de flexión o extensión (figura 1-7). La flexión, también conocida como postura de descorticación (cuer-

**Figura 1-7.**

Movimientos no intencionados: postura de **(a)** flexión (descorticación) y **(b)** extensión (descerebración) (ambas © Pearson Education)

po rígido, brazos flexionados, puños apretados, piernas extendidas), suelen indicar una lesión baja en la corteza cerebral o alta en el tallo encefálico, o compresión. La extensión, también conocida como postura de descerebración (cuerpo rígido, brazos y piernas extendidas, retracción de la cabeza) se acompaña de un mal pronóstico debido a que con gran frecuencia suele indicar lesión baja en el tallo encefálico o compresión.

Los dos indicadores de inestabilidad fisiológica asociados con la evaluación AVDI son falta de apertura espontánea de los ojos y falta de movimiento espontáneo o falta de respuesta a un pinchazo en el lóbulo de la oreja u otro estímulo doloroso. Ambos indicadores representan un paciente que tiene una afección cognoscitiva grave y una lesión o problema potencial que afecta el sistema nervioso central.

Las consideraciones en este punto deben incluir manejo agresivo de las vías aéreas debido a que estos pacientes por lo general no las pueden proteger su vía aérea debido a relajación y pérdida del control muscular de la vía aérea superior. Si la succión adecuada no está disponible de inmediato o no es eficaz, gire al paciente como un tronco hasta la posición de recuperación (decúbito lateral o de coma) tan pronto como sea posible para prevenir la aspiración de secreciones o vómito. Si el paciente no tiene un reflejo protector, como el nauseoso o de la tos, considerar la intubación endotraqueal temprana. Asimismo, dado que la hipoxia cerebral puede ser la etiología del estado mental alterado, considerar la administración de una concentración elevada de oxígeno si la frecuencia y el volumen corriente son adecuados o ventilación con presión positiva si la frecuencia o el volumen corriente son inadecuados.

AVDI

- A**-Está alerta.
- V**-Responde a estímulos verbales.
- D**-Responde a estímulos dolorosos.
- I**-Inconsciente.

Evaluación de la vía aérea

Una vez que ha valorado el nivel de respuesta del paciente, debe avanzar de inmediato a la evaluación de la vía aérea. Una vía aérea bloqueada de forma parcial o total es una alteración que amenaza la vida de manera inmediata. Sin una vía aérea permea-



Apreciación clínica

Sin una vía aérea permeable, sin importar otra atención de urgencia, el paciente no sobrevivirá.

ble, sin importar cualquier otra atención de urgencia, el paciente no sobrevivirá. Así, este es uno de los componentes más destacados de la evaluación. Si la vía aérea no está abierta, debe tomar de inmediato los pasos necesarios para abrirla, usando maniobras manuales, dispositivos mecánicos o técnicas transtraqueales, según sea necesario. El manejo del paciente con sospecha de paro cardíaco repentino, en que las compresiones y el manejo de la circulación preceden el manejo de la vía aérea, se desvía de este abordaje (véase capítulo 3).

PACIENTE ALERTA

Si el paciente responde, está alerta y habla con usted en un tono y con un patrón del habla normal, asuma que la vía aérea está abierta y proceda a la evaluación de su respiración. En algunas situaciones, aunque esté alerta, puede tener una vía aérea parcialmente ocluida por un objeto extraño o por edema. Tomar nota del patrón del habla, ronquera o la incapacidad para hablar en lo absoluto. En un paciente que sólo puede decir unas cuantas palabras antes de jadear para poder respirar, o uno que no puede hablar en lo absoluto, se necesita una evaluación detallada para determinar si la vía aérea está ocluida. Inspeccionar el interior de la boca, buscando objetos o edema de la lengua, úvula y otras estructuras de las vías aéreas superiores.

PACIENTE CON UN ESTADO MENTAL ALTERADO

Asumir que el paciente con un estado mental alterado no puede mantener de forma eficaz su propia vía aérea. Esta incapacidad suele deberse a la relajación de los músculos submandibulares que controlan la lengua y la epiglotis. La lengua puede caer hacia atrás y ocluir en forma parcial o completa la vía aérea al nivel de la hipofaringe.

Así, en aquel con un estado mental alterado, es vital que le abra la boca; inspeccionar la cavidad oral en busca de sangre, vómito u otras secreciones; use succión en caso necesario; y realizar una maniobra manual para abrir la vía aérea. Es posible que sea necesario mantener la vía aérea con un coadyuvante mecánico, como una cánula orofaríngea o una técnica más avanzada, como intubación endotraqueal o inserción de una vía aérea con mascarilla laríngea. Si acepta una cánula orofaríngea, tiene una vía aérea bastante comprometida por una falta de un reflejo protector. Considerar la inserción de un tubo endotraqueal u otro dispositivo avanzado de la vía aérea para protegerla.

También note si hay cualquier ruido anormal de las vías aéreas superiores, como estridor, ronquidos o gorgoteos. El estridor indica oclusión parcial de las vías aéreas superiores con resistencia a los movimientos del aire a través de la hipofaringe y la laringe. Los ruidos sonoros, o similares a un ronquido, se producen cuando la lengua se relaja y ocluye en forma parcial la vía aérea superior al nivel de la hipofaringe. El gorgoteo indica la acumulación de líquido en la vía aérea superior, como sangre, secreciones o vómito. **No olvidar que los ruidos de obstrucción o la obstrucción real de la vía aérea por vómito, sangre o secreciones es un indicador de inestabilidad fisiológica.**

ABRIR LA VÍA AÉREA

Si la vía aérea está cerrada o parcialmente obstruida, intervenir de inmediato para abrirla con maniobras manuales, dispositivos mecánicos o por vía transtraqueal.

Debe iniciar con maniobras manuales, realizando la maniobra de inclinación de la cabeza y levantamiento de la barbilla (figura 1-8) o realizar la maniobra de tracción mandibular en un paciente en quien se sospecha una lesión de la columna. Si este abordaje no es eficaz o es difícil de mantener, se necesitará buscar un coadyuvante para la vía aérea como una mascarilla de vía aérea orofaríngea, nasofaríngea o laríngea, intubación endotraqueal u otro dispositivo avanzado para la vía aérea. El análisis de los dispositivos alternativos disponibles se encuentra en el capítulo 3.



Figura 1-8.

Abra la vía aérea con la inclinación de la cabeza, elevación de la barbilla (como se muestra aquí) o con una maniobra de tracción mandibular (© Daniel Limmer).

Cuando no puede abrir y manejar la vía aérea con medios manuales o mecánicos, puede tener que establecer una vía aérea usando técnicas y equipo transtraqueal. Debe realizarse una cricotiroidotomía con aguja o quirúrgica en pacientes que presentan problemas de la vía aérea que no pueden manejarse de forma eficaz con intubación endotraqueal. El paciente con edema laríngeo grave por una reacción anafiláctica puede ser candidato para ventilación transtraqueal jet. (Estas técnicas también se analizan en el capítulo 3.)

Las técnicas transtraqueales no se realizan sólo porque no tenga la habilidad para intubarlo; más bien, deben reservarse para el paciente en que no puede pasarse un tubo endotraqueal debido a distorsión pronunciada de las estructuras anatómicas y cierre de las vías aéreas superiores por edema y que no pueden ventilarse por otros medios. También recordar que para usar técnicas quirúrgicas debe contar con la autorización previa del director médico local.

Evaluación de la respiración

Tan pronto como haya despejado y abierto la vía aérea, evaluar la respiración del paciente, determinando lo siguiente:

- ¿ La respiración es adecuada o inadecuada?
- ¿Se requiere oxigenoterapia?

Para determinar el estado de la respiración, es necesario evaluar la ventilación minuto (V_E), que incluye tanto la frecuencia de la ventilación (f) como el volumen corriente (V_T). El evaluar sólo uno de estos componentes le proporcionará una evaluación inadecuada y puede frenarlo de intervenir cuando se necesita hacerlo. Por ejemplo, la frecuencia respiratoria del paciente puede ser de 16 respiraciones por minuto, lo que cae dentro del rango normal. Sin embargo, cada respiración puede ser muy superficial y el volumen de aire inhalado ser inadecuado para mantener la oxigenación normal de las células. Si sólo valora la frecuencia y no el volumen corriente, puede no darse cuenta que este paciente requiere de ventilación con presión positiva y el resultado puede ser desfavorable.

Un paciente de tamaño promedio tiene un volumen corriente de 500 mL por respiración. Si este paciente está respirando a 12 veces por minuto, su volumen corriente por minuto (V_E) es de alrededor de 6 000 mL o 6.0 L/min:

$$\begin{aligned} V_E &= f \times V_T \\ &= 12 \text{ (respiraciones por minuto)} \times 500 \text{ mL (volumen de aire respirado cada minuto)} \\ &= 6\,000 \text{ mL/min o } 6.0 \text{ L/min} \end{aligned}$$

Un aumento en la velocidad (frecuencia respiratoria) o profundidad (volumen corriente) aumenta la ventilación respiratoria por minuto. Se debe asumir que el paciente está moviendo más aire y que está respirando de forma adecuada. Así, si encuentra un paciente que tiene una frecuencia respiratoria elevada, a pesar de que el volumen corriente puede ser más bajo (respiraciones superficiales), el paciente debe compensar y tener una ventilación respiratoria por minuto más alta y una respiración adecuada. Como ejemplo, el paciente de tamaño promedio respira a 20 veces por minuto; sin embargo, el volumen corriente (profundidad) ha disminuido a cerca de 350 mL por respiración. Con base en los cálculos de la ventilación respiratoria por minuto, el paciente está respirando a 7 000 o 7.0 L/min.

$$\begin{aligned} V_e &= f \times V_T \\ &= 20 \text{ (respiraciones por minuto)} \times 350 \text{ mL (volumen de aire respirado cada minuto)} \\ &= 7\,000 \text{ mL/min o } 7.0 \text{ L/min} \end{aligned}$$

Esta fórmula refleja un aumento en la ventilación respiratoria por minuto. Uno supondría que el paciente está en un mejor estado fisiológico que antes, cuando respiraba a 6 000 mL o 6.0 L/min y que la frecuencia está compensando bien por el menor volumen corriente. La mayoría de los profesionales de SMU considerarían esta respiración como adecuada.

Sin embargo, una importante consideración al evaluar la idoneidad de la ventilación es la ventilación alveolar. La ventilación alveolar toma en consideración la cantidad de aire que en realidad llega a los alvéolos y que por tanto es funcional en el intercambio de gases. La ventilación respiratoria por minuto (V_e) mide la ventilación pulmonar e indica cuánto aire está entrando y saliendo del aparato respiratorio. Sin embargo, no todo el aire que se inspira (volumen corriente) alcanza los alvéolos y permite un intercambio funcional de gases.

Una importante consideración en la evaluación de la idoneidad de la ventilación es la ventilación alveolar.

Alrededor de 350 mL del aire inhalado en el adulto de tamaño promedio llegan en realidad a las superficies de intercambio alveolar. Los 150 mL restantes nunca llegan más allá de las vías aéreas de conducción grandes. Estos espacios se conocen como espacio muerto anatómico (V_D). Así, la ventilación alveolar (V_A) mide la cantidad de aire que alcanza los alvéolos para el intercambio funcional de gases cada minuto. La ventilación alveolar, que desempeña una función mucho más importante para determinar hipoxia debido a que está más relacionada con el intercambio de gases, es menor que la ventilación respiratoria por minuto debido a que elimina el aire del espacio muerto que no alcanza las superficies alveolares y no desempeña ninguna función en el intercambio de gases. Para calcular la ventilación alveolar (V_A), reste el espacio muerto del volumen corriente:

$$\begin{aligned} V_A &= f \times (V_T - V_D) \\ &= 12 \times (500 \text{ a } 150 \text{ mL}) \\ &= 12 \times 350 \text{ mL} \\ &= 4\,200 \text{ mL o } 4.2 \text{ L/min} \end{aligned}$$

llegan a los alvéolos para el intercambio de gases

Los trastornos en el volumen corriente tienen un efecto mucho más significativo sobre la ventilación alveolar que los trastornos en la ventilación respiratoria por minuto. Un aumento en la frecuencia respiratoria no compensa tan bien como uno podría pensar que lo hace para producir o mantener una respiración adecuada. Considerar al paciente de tamaño promedio en el segundo ejemplo, que tuvo una mayor frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto y un volumen corriente de 350 mL. La consideración original fue que el estado respiratorio aún era adecuado debido a que la ventilación respiratoria por minuto en realidad aumentó de 6 000 a 7 000 mL. Uno puede creer que, en un sentido, el paciente tiene un mejor estado ventilatorio ahora que en su estado ventilatorio normal. En este paciente, el espacio muerto no cambia

y continuará llenándose sin importar el volumen corriente. Por lo tanto, calcular la ventilación alveolar del paciente, considerando la mayor frecuencia respiratoria y la disminución del volumen corriente:

$$\begin{aligned} V_A &= f \times (V_T - V_D) \\ &= 12 \times (350 - 150 \text{ mL}) \\ &= 12 \times 200 \text{ mL} \\ &= 4\,000 \text{ mL/o } 4.0 \text{ L/min} \end{aligned}$$

llegan a los alvéolos para el intercambio de gases

A diferencia del volumen respiratorio por minuto, que aumenta por arriba de lo normal con la mayor frecuencia respiratoria, la ventilación alveolar cayó por debajo del nivel normal del paciente, incluso con la mayor frecuencia respiratoria. Por lo que la mayor frecuencia no necesariamente compensó por la reducción en el volumen corriente. Así, la mayor frecuencia respiratoria del paciente y por tanto una ventilación por minuto potencialmente elevada no es igual a una mejor ventilación alveolar o, lo que es peor, incluso a una respiración adecuada. Además, un aumento en la frecuencia respiratoria reduce el tiempo que se asigna a cada inhalación, lo que reduce el volumen corriente. Un paciente adulto con una frecuencia respiratoria de 40 respiraciones por minuto o más tendrá una reducción significativa en el volumen corriente que resulta de un tiempo de inhalación inadecuado. A pesar de que la frecuencia respiratoria está excesivamente elevada, la ventilación alveolar tan alterada conduce a hipoxia.

Este ejemplo ilustra la necesidad de evaluar con cuidado el volumen corriente debido a que una reducción en el volumen corriendo conduce a un intercambio deficiente de gases más pronto que las trastornos en la frecuencia. Sin embargo, no está tratando de determinar un valor numérico real; más bien, está haciendo el intento de determinar si el volumen corriente es adecuado. Asimismo, no asumir que una mayor frecuencia compensará por un menor volumen corriente.

Recordar que el espacio muerto se llena con cada respiración sin importar el volumen inspirado. Si el paciente de tamaño promedio está inspirando un volumen corriente de sólo 200 mL de aire con cada respiración, sólo 50 mL llegarán a los alvéolos. Esto se traduce en una respiración muy inadecuada. Un paciente con una frecuencia respiratoria inadecuada –o un volumen corriente deficiente a pesar de la frecuencia respiratoria– se necesita ventilación con presión positiva.

Ver, oír y sentir para determinar el volumen corriente (figura 1-9). Debe ver el tórax; los volúmenes corriente inadecuados producirán muy poca elevación y caída del tórax. Oír y sentir para detectar la salida de aire por la nariz y la boca; con un volumen corriente deficiente, se escucha o siente poco aire con cada respiración.

Figura 1-9.

Ver, oír y sentir para determinar un estimado del volumen corriente.



Para resumir, una ventilación minuto adecuada consistirá de una frecuencia respiratoria que suele estar entre 8 y 24 respiraciones por minuto, un buen volumen corriente que se hace evidente por una elevación y bajada adecuadas del tórax y un buen escape de aire por la nariz y la boca con cada respiración. La ventilación alveolar adecuada dependerá en gran medida de volúmenes corrientes adecuados y no está bien compensada por un aumento en la frecuencia respiratoria.

Asimismo, buscar los siguientes signos adicionales de una respiración inadecuada o deficiente:

- Retracciones de la escotadura supraesternal, espacios intercostales, espacios supraclaviculares y área subcostal.
- Aleteo nasal (raro en adultos pero frecuente en niños).
- Uso excesivo de los músculos abdominales.
- Tirón traqueal que se hace evidente por un movimiento de péndulo en la parte anterior del cuello durante la inhalación.
- Cianosis.
- Movimiento asimétrico de la pared torácica.

Una vez que se ha determinado que la respiración es adecuada, considerar la administración de oxígeno. Debe considerarse oxígeno en pacientes con cualquier estado de hipoxia, sospecha de hipoxia, el potencial de estar hipóxico o en choque, o si se encuentra cualquier problema desconocido. Si en alguna ocasión duda sobre si un paciente requiere oxígeno, adminístrelo. Si se encuentra hipóxico, maximice la FiO_2 proporcionando concentraciones elevadas de oxígeno con una mascarilla con reservorio. El resultado será una mayor concentración de hemoglobina saturada con oxígeno y, después el suministro de oxígeno a nivel celular.

Cuando la respiración es inadecuada debido a una frecuencia anormal menor de ocho respiraciones por minuto o mayor de 30 respiraciones por minuto con evidencia de dificultad o insuficiencia respiratoria o un volumen corriente deficiente, debe proporcionar ventilación con presión positiva. **La presencia de apnea, volumen corriente inadecuado y una frecuencia respiratoria de menos de 8 o mayor de 30 respiraciones por minuto son indicadores de inestabilidad fisiológica.**

Cuando esté proporcionando ventilación con presión positiva con un dispositivo de bolsa-válvula-mascarilla (BVM), el volumen corriente que debe alcanzarse en el adulto es de 500 a 600 mL (8 a 10 mL/kg). La clave para proporcionar un volumen ventilatorio eficiente es producir una elevación visible del tórax con cada ventilación. La ventilación debe suministrarse a lo largo de un periodo de 1 seg, sin importar si se está usando una mascarilla o la ventilación se está llevando a cabo en conjunto con una vía aérea avanzada. Puede usarse un dispositivo de 1 o 2 L de BVM en el adulto que puede utilizarse para proporcionar ventilación con presión positiva. Si se utiliza una bolsa de 1 L, apriete la bolsa de modo que de la mitad a dos tercios de su volumen se suministren con cada ventilación. Si se utiliza una bolsa de 2 L, suministre un tercio del volumen de la bolsa. El reservorio debe estar conectado a la BVM y hay que suministrar oxígeno a 10 a 12 lpm. Los pacientes adultos deben ventilarse a una frecuencia de 10 a 12 ventilaciones por minuto. Si el paciente está en paro cardíaco, la ventilación se suministra a una frecuencia de 8 a 10 ventilaciones por minuto. Si está proporcionándole ventilación a un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva grave o un trastorno que provoca un aumento en la resistencia a la exhalación, debe usarse una frecuencia respiratoria más baja (6 a 8/min) para permitir una exhalación completa y evitar una presión telespiratoria autopositiva "auto-PEEP", -gas atrapado en los alvéolos, que ejerce presión positiva y por lo tanto aumenta la labor respiratoria.



Apreciación clínica

Cuando dude sobre si el paciente requiere o no de oxígeno, administre oxígeno.



Apreciación clínica

Evaluar la circulación no sólo es verificar el pulso. Está tratando de determinar el estado de perfusión del paciente.

Evaluación de la circulación

Evaluar la circulación no significa sólo revisar el pulso del paciente. El pulso es sólo un componente en la evaluación de la circulación. Se está tratando de determinar el estado de perfusión del paciente. Así, se necesita evaluar los siguientes componentes de la circulación:

- Pulso.
- Color, temperatura y estado de la piel.
- Llenado capilar.

Asimismo, identificar cualquier hemorragia considerable durante esta fase, como sangrado esofágico, vaginal o gastrointestinal.

EVALUAR EL PULSO

Los objetivos de la evaluación del pulso durante la evaluación primaria son determinar su frecuencia y determinar su calidad. Podrá obtener un pulso más preciso después, cuando haga una determinación de los signos vitales basales.

Primero, palpe el pulso radial para determinar si está presente. Si no es posible palparlo, buscar el pulso carótido (figura 1-10). Determine si el pulso está presente, la frecuencia aproximada y su regularidad y fuerza. Si el pulso carótido no está presente, debe manejar al paciente como si estuviera en paro cardíaco y enfocarse en la reanimación.

Una vez palpado el pulso, evaluar la frecuencia aproximada. Lo que quiere hacer es clasificar el pulso como rápido (mayor de 100 latidos/min), normal (entre 60 y 100 latidos/min) o lento (menos de 60 latidos/min). La presencia de taquicardia puede indicar disritmia cardíaca, perfusión deficiente, hipoxia, sobredosis de drogas o intoxicación con fármacos, fiebre, trastornos endocrinas, urgencia por calor, ansiedad, dolor o nerviosismo. La presencia de bradicardia puede indicar disritmia cardíaca, hipoxia grave, una respuesta normal a ciertos medicamentos como β -bloqueadores, una sobredosis de drogas o intoxicación con fármacos, estimulación vagal intensa, un aumento en la presión intracraneal, o falla de un marcapasos interno.



(a)



(b)

Figura 1-10.

(a) Palpar el pulso radial. Si no puede palparlo, (b) buscar el pulso carótido.

La frecuencia de pulso no debe considerarse de forma aislada como un motivo para intervenir; debe contemplarse como uno de una serie de signos y síntomas necesarios para desarrollar un diagnóstico de cambio. No trate la frecuencia cardiaca; trate al paciente.

Las disritmias cardiacas son la causa de los pulsos irregulares. El pulso puede ser regularmente irregular, como en un ritmo sinusal normal bigemino o irregularmente irregular, como en la fibrilación auricular. A pesar de esto, un pulso irregular o cualquier indicación de una disritmia potencial es en definitiva una indicación de que el paciente requiere de la aplicación de un monitor cardiaco continuo.

Al evaluar el pulso, determine si es débil o fuerte. Los pulsos débiles suelen correlacionarse con hipotensión y perfusión inadecuada, que pueden relacionarse con una variedad de trastornos. Un pulso débil puede asociarse con taquicardia, bradicardia o una frecuencia normal. Los pulsos fuertes suelen ser una indicación de gasto cardiaco y presión arterial adecuados.

La ubicación de los pulsos palpados se correlaciona con el estado de perfusión; sin embargo, no se correlaciona bien con la presión arterial sistólica. En alguna ocasión se especuló que la presencia de un pulso radial, femoral braquial o carótido podría proporcionar un estimado de la presión arterial sistólica. En fechas más recientes, se ha establecido que este método para determinar la presión arterial sistólica no es preciso y no debe emplearse en el ambiente clínico.

En un estudio realizado por Deakin y Low (2000) se encontró que los pacientes que mantuvieron el pulso radial tenían una presión arterial sistólica promedio de 72.5 mm Hg. De los sujetos con pulsos radiales, 83% una presión arterial sistólica menor de 80 mm Hg. De aquellos con pulsos femorales y carótidos palpables, 83% una presión arterial sistólica menor de 70 mm Hg y una presión arterial sistólica media de 66.4 mm Hg. Sin embargo, en apoyo de las guías anteriores, ninguno de los sujetos que tenía sólo un pulso carótido tenía una presión arterial sistólica mayor de 60 mm Hg. Así, al evaluar los pulsos con base en su ubicación, es más importante reconocer que existe un pulso con perfusión y darse cuenta que la relación entre la presión arterial sistólica calculada y la ubicación del pulso no es precisa.

En la mayoría de los pacientes se requiere de una presión arterial sistólica de 60 mm Hg para perfundir el cerebro. Así, si no se palpa un pulso carótido, debe iniciar compresiones torácicas y reanimación agresiva. **Los pulsos periféricos o centrales débiles o ausentes, las frecuencias de pulso menores de 60 o mayores de 100, o los pulsos irregulares son indicadores de inestabilidad fisiológica.**

IDENTIFICAR HEMORRAGIAS MAYORES

Más a menudo, es el paciente traumatológico el que se presenta con una hemorragia mayor. En el paciente médico, las hemorragias mayores no suelen ser la queja principal. Sin embargo, puede encontrar una incisión que se ha abierto en un paciente médico que se ha sometido a cirugía reciente, epistaxis intensa (sangrado nasal) en un paciente anciano con antecedentes de hipertensión, sangrado vaginal asociado con aborto espontáneo, sangrado rectal importante asociado con hemorragia gastrointestinal, o hematemesis masiva por vórices esofágicas sangrantes. (véase capítulo 9, "Hemorragia gastrointestinal".) Éstos y otros muchos trastornos pueden conducir a una pérdida abundante de sangre, perfusión deficiente y choque hipovolémico grave.

La principal diferencia entre el paciente médico y el traumatológico suele ser el mecanismo de la lesión y la fuente de la hemorragia. El manejo es igual, excepto que el paciente traumatológico puede presentarse con una hemorragia externa y controlarse con presión directa. La hemorragia del paciente médico suele ser interna y difícil de controlar. La mayoría de los pacientes médicos con hemorragia

Un paciente con sospecha de hemorragia interna requiere de transporte sin demora.

interna requieren de intervenciones que no están disponibles en el ámbito prehospitalario; por lo tanto, el transporte rápido es importante.

EVALUAR LA PERFUSIÓN

Evaluar la perfusión al verificar el color de la piel del paciente, su temperatura y su condición. El llenado capilar también puede predecir el estado de perfusión; sin embargo, no es un indicador tan confiable en el paciente adulto, como se comentará más adelante.

Verificar el color de la piel mediante inspección simple. En pacientes con piel oscura, puede inspeccionar las palmas de las manos, las membranas mucosas en el interior de la boca y debajo de la lengua (figura 1-11), la conjuntiva (figura 1-12) o los lechos ungueales. El color del lecho ungueal es el indicador menos confiable debido a que puede verse alterado por esmalte de uñas, el ambiente, algunas enfermedades crónicas y otros trastornos que pueden afectar el color, lo que resulta en una indicación errónea o impide su verificación.

Los colores anormales de la piel incluyen cianótico, pálido, rojo o enrojecido, moteado e icterico. La cianosis suele indicar hipoxia; sin embargo, es un signo tardío. Un signo temprano de hipoxia es la piel pálida, fresca y pegajosa, que se deriva de la estimulación del sistema nervioso simpático. La perfusión deficiente de la microcirculación periférica produce una piel de color pálido. Suele ser el resultado de la desviación de la sangre de la circulación periférica a la central, donde hay una pérdida del volumen intravascular circulante, función miocárdica deficiente, o vasoconstricción grave. Tener presente que un ambiente frío tam-

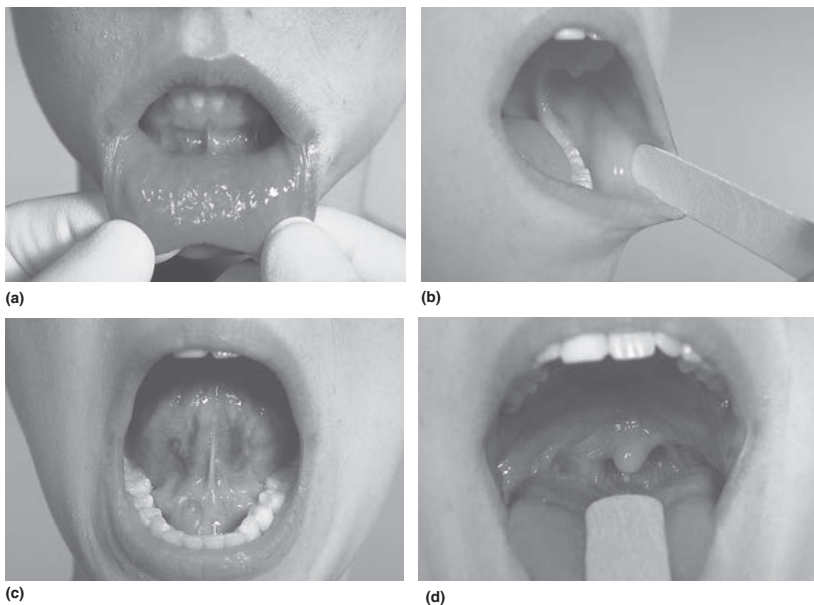


Figura 1-11.

Inspeccionar la mucosa **(a)** en las superficies inferiores de los labios, **(b)** el interior de la mejilla, y **(c)** debajo de la lengua. **(d)** Pida al paciente que diga "aaaaa" mientras examina el paladar blando y la úvula.



Figura 1-12.

El color de la piel puede evaluarse mediante la inspección de la conjuntiva.

bién causa vasoconstricción como respuesta termorreguladora y que producirá piel pálida. Esta es una respuesta normal en un individuo sano, no un signo de choque. Además de un ambiente frío, un color pálido o cianótico de las uñas, piel o palmas de las manos es un signo de inestabilidad fisiológica.

La piel roja o enrojecida (eritema) es el resultado de vasodilatación de los vasos periféricos y un aumento del flujo sanguíneo cutáneo. Se asocia con trastornos como choque anafiláctico, sobredosis de drogas, intoxicación, choque neurogénico asociado con lesión medular, inflamación, cetoacidosis diabética, urgencias por calor extremas y fiebre. La piel roja también puede ser el resultado de un aumento en el volumen eritrocitario intravascular, lo que se conoce como policitemia. La piel moteada (manchada) es frecuente con compromiso cardiovascular o perfusión deficiente. La disfunción hepática suele producir un tono de la piel amarillo, anaranjado o bronceado por un aumento en la pigmentación biliar conocido como ictericia. Suele apreciarse en pacientes con enfermedad hepática aguda o crónica, con alcoholismo crónico o con ciertos trastornos endocrinos.

Evaluar la temperatura de la piel quitándose de forma parcial el guante y colocar el dorso de su mano o sus dedos sobre el abdomen, cuello o cara del paciente (figura 1-13). El abdomen es el sitio ideal porque es el menos influenciado por las condiciones ambientales cuando el paciente está vestido. Determinar si la piel se siente normal, caliente, fresca o fría. La temperatura normal de la piel suele ser cercana a 32.2 °C, lo que se siente ligeramente tibio para la mayoría de las personas. La piel caliente suele asociarse con temperaturas corporales centrales elevadas que se aprecian en la fiebre y golpe de calor. La perfusión deficiente y otros trastornos que



Figura 1-13.

Evaluar la temperatura de la piel al retirar parcialmente su guante y colocar el dorso de la mano o los dedos sobre el abdomen, cuello o cara del paciente.

causan vasoconstricción producen piel fresca porque la sangre se está desviando a la circulación central, dejando poca sangre tibia en los vasos periféricos. La piel fría a menudo es una indicación de choque, exposición al frío o hipotermia.

Por cierto, el paciente geriátrico con movilidad limitada puede presentar hipotermia considerable en su hogar durante los meses de invierno. Puede bajar el termostato para disminuir los costos de energía y sin darse cuenta producir un ambiente lo bastante frío para presentar hipotermia. Por tanto, no se sorprenda si un paciente geriátrico que se encuentra en su hogar sentado en un sillón reclinable se encuentra hipotérmico. Esto suele llamarse “hipotermia urbana”. Asimismo, no se requieren extremos de temperatura para producir hipotermia. Puede encontrar a un paciente intoxicado que se quedó dormido en una banca del parque una noche en que la temperatura era de 18 °C. Para usted y su compañero, una temperatura de 32 °C en la noche puede sentirse fresca, pero el paciente puede haber sufrido hipotermia. La ingestión de alcohol resulta en una pérdida de calor acelerada y en una mayor susceptibilidad a la hipotermia.

La condición de la piel se refiere a la cantidad de humedad en ella. La piel en extremo seca suele ser una indicación de deshidratación profunda, ciertas sobredosis de drogas o intoxicación. La piel húmeda puede encontrarse en pacientes con mala perfusión, fiebre, urgencias por calor, compromiso cardiovascular, ejercicio, agotamiento, sobredosis de drogas o intoxicación. Correlacione la condición de la piel con el color y la temperatura para evaluar el estado médico. Por ejemplo, un signo clásico de choque es piel pálida, fresca y húmeda.

El llenado capilar es un método rápido para evaluar la perfusión periférica (figura 1-14). Sin embargo, no es una medida tan precisa como antes se creía. El problema con el llenado capilar en el paciente adulto es que puede verse alterado por el tabaquismo, medicamentos, condiciones ambientales, trastornos médicos crónicos y otros trastornos que afectan la circulación periférica. (El llenado capilar es un indicador más preciso de la perfusión periférica en lactantes y niños pequeños). También se ha encontrado que un llenado capilar normal en algunos pacientes es mayor de 2 seg. Algunas personas tienen tiempos de llenado capilar normales de hasta 4 seg.

Debe evaluar el llenado capilar en todos los pacientes, pero considerando las limitaciones en la interpretación de los resultados. Siempre debe considerar otras causas de una prueba de llenado capilar deficiente, una en que el color tarda más de 2 a 3 seg en regresar después de que se presiona la uña. Por ejemplo, si se encuentra al paciente en el exterior en un ambiente frío, debe esperar que el llenado capilar se retrase. Una vez más, es importante considerar el llenado capilar como un signo o componente aislado del cuatro clínico total. Trate al paciente, no a un signo.



Apreciación clínica

Los límites superiores del tiempo de llenado capilar a temperatura ambiental son 2 seg para niños y varones adultos, 3 seg para mujeres adultas y 4 seg para ancianos.



Figura 1-14.

El llenado capilar, un método rápido para evaluar la perfusión periférica, no siempre es una medida confiable.

Establecer las prioridades del paciente

Durante el curso de la evaluación primaria debe haber identificado y manejado de inmediato cualquier alteración que amenace la vida relacionado con la vía aérea, respiración o circulación. La vía aérea debe estar abierta y mantenerse de ese modo, hay que considerar la administración de oxígeno o de ventilación con presión positiva cuando resulta apropiado. La reanimación de un paciente sin pulso debe enfocarse al principio en compresiones torácicas y circulación seguidos de manejo de la vía aérea, ventilación y oxigenación. Con base en los datos de la evaluación y sus intervenciones, puede comenzar a determinar el estado de prioridades de su paciente. Las aberraciones considerables en la vía aérea, respiración o circulación suelen llevarlo a considerar al paciente como fisiológicamente inestable (cuadro 1-1). Estos pacientes pueden tener trastornos subyacentes que requieren de una evaluación y manejo agresivo y transporte sin demora.

Además de las anomalías en los datos de la evaluación primaria, los siguientes pueden considerarse como datos o trastornos de alto riesgo que pueden justificar un estado prioritario. A medida que avanza con la evaluación secundaria y la reevaluación, lo siguiente debe llevar a reconocer a un paciente médico prioritario y considerar una investigación agresiva:

- Datos abdominales de dolor, sensibilidad, distensión o defensa muscular.
- Dolor agudo en la espalda o el flanco no musculoesquelético en un paciente > 60 años de edad.
- Hemorragia gastrointestinal.
- Hematuria abundante (sangre en la orina).
- Hemoptisis importante (esputo sanguinolento).
- Hematemesis (vómito con sangre).
- Sibilancias.
- Crepitaciones (estertores finos).
- Molestias torácicas agudas en un paciente > 35 años de edad.
- Diaforesis inadecuada (sudoración).
- Mareo en un paciente > 65 años de edad.
- Cefaleas agudas e intensas.
- Inicio agudo de un déficit motor como disfagia (dificultad para deglutir), disfasia (dificultad para hablar), parálisis o paresia facial o de las extremidades.
- Convulsiones.
- Sincope.
- Accidente por inmersión.
- Electrocuación o que le caiga un rayo.
- Ingestión de cáusticos.
- Intoxicación.
- Exceso de drogas.
- Extremidad sin pulso.
- Ictericia aparente desde el punto de vista clínico.
- Edema agudo y marcado en las extremidades inferiores.
- Rigidez aguda del cuello con signos meníngeos.
- Trabajo de parto y parto inminente.
- Embarazo complicado.

- Sangrado vaginal abundante.
- Dolor escrotal intenso.

El estado prioritario puede determinarse en cualquier momento durante la evaluación. Asimismo, puede clasificar a su paciente como prioritario y después, luego de una evaluación más detallada, determinar que su alteración no justifica un estado prioritario. Tenga presente que el abordaje de la evaluación es constante y que el estado del paciente es dinámico; puede cambiar en cualquier momento. Un ejemplo de un cambio drástico en un paciente que sólo se queja de náusea y debilidad y al parecer no tiene algún tipo de inestabilidad fisiológica que de forma repentina se encuentra sin pulso y apneico. Éste es un ejemplo extremo. Debe estar preparado para reconocer y manejar cambios en cada paciente, sin importar qué tan graves o qué sutiles.

Evaluación secundaria

Una vez que ha completado la evaluación inicial de la escena y la evaluación primaria, el siguiente paso es realizar una evaluación secundaria. Esta evaluación se realiza para identificar otros trastornos que pongan en riesgo la vida. Los tres componentes principales de la evaluación secundaria:

- Obtener los antecedentes.
- Realizar una exploración física.
- Evaluación los signos vitales basales.

El orden en el que se realizan estos casos se determina de acuerdo con el estado mental del paciente. En el paciente que responde, los antecedentes son el primer paso, seguidos de la exploración física y los signos vitales basales. En el paciente que no responde o con un estado mental alterado, realizar primero la exploración física, seguida de los signos vitales basales y, por último, la obtención de los antecedentes. En el paciente médico, la queja principal y los antecedentes médicos proporcionan información vital para identificar la posible alteración. Los datos de la evaluación física se utilizan para ayudar a establecer el diagnóstico diferencial, para verificar el estado del paciente y para determinar su gravedad.

En el paciente que responde, los antecedentes son el primer paso, seguidos de la exploración física y los signos vitales basales. En el paciente que no responde o en uno con un estado mental alterado, la exploración física se realiza primero.

En el paciente que no responde o con un estado mental alterado, realizar primero la exploración física, seguida de los signos vitales basales y, por último, la obtención de los antecedentes. En el paciente médico, la queja principal y los antecedentes médicos proporcionan información vital

para identificar la posible alteración. Los datos de la evaluación física se utilizan para ayudar a establecer el diagnóstico diferencial, para verificar el estado del paciente y para determinar su gravedad.

En un paciente médico que responde, la evaluación secundaria se enfoca más en la queja principal, los signos y síntomas y los sistemas corporales relacionados. Para el que no responde o con un estado mental alterado, realizar una rápida evaluación secundaria de cabeza a pies. Inspeccionará, palpará, auscultará y percutirá en busca de evidencia de datos anormales asociados con trastornos médicos. El paciente que no responde o con un estado mental alterado ya se considera fisiológicamente inestable y un paciente prioritario debido a la queja principal: falta de respuesta o estado mental alterado. Se espera que la evaluación secundaria proporcione algunas pistas en la forma de datos físicos anormales sobre por qué el paciente no responde o tiene un estado mental alterado.

El objetivo de la evaluación es avanzar a lo largo de estos sucesos continuos:

Manejar cualquier alteración que ponga en riesgo la vida encontrada durante la evaluación primaria y la evaluación secundaria → Iniciar la atención de urgencia → Continuar la evaluación para tratar de establecer un diagnóstico diferencial de campo sobre el trastorno → Avanzar de las posibilidades a las probabilidades relacionadas con la alteración sospechada en el paciente para poder → Proporcionar cuidados de urgencias continuos y con un enfoque más preciso.



Apreciación clínica
En el paciente médico que responde, la información que obtiene en los antecedentes ayudará a dirigir la evaluación médica enfocada.

Por ejemplo, considerar el siguiente escenario:

Llega a la escena de una llamada por disnea. Durante la evaluación primaria se concentra en determinar el grado de la dificultad o insuficiencia respiratoria y el nivel de hipoxia asociado con el trastorno. Se necesita intervenir de inmediato para proporcionar manejo de la vía aérea, ventilación con presión positiva y oxigenoterapia, sin saber la causa precisa de la alteración respiratoria. Durante la evaluación primaria y la evaluación secundaria obtiene información sobre la gravedad del trastorno.

Después de que ha manejado en forma eficaz la vía aérea y la respiración, se busca la causa de la dificultad o insuficiencia respiratoria mediante una evaluación más detallada. En este caso determinar que la causa es asma y se enfoca en el manejo continuo para tratar el asma mediante medicamentos β_2 específicos y esteroides. Si identifica una causa diferente, como neumonía, tendría que manejar al paciente de forma distinta.

La idea es manejar todas las amenazas para la vida y después continuar centrándose en la causa exacta del trastorno de modo que pueda emprender intervenciones farmacológicas y no farmacológicas más enfocadas y apropiadas. Por cierto, en algunas situaciones, puede ser necesario pasar a intervenciones farmacológicas de forma temprana para establecer una vía aérea y la respiración, como en el paciente anafiláctico. En este caso particular, la administración de epinefrina intramuscular puede ser necesaria muy al inicio del proceso de evaluación de modo que pueda mantenerse la vía aérea y sea posible realizar la ventilación.

Evaluación secundaria

Paciente que responde.

1. Antecedentes.
2. Exploración física.
3. Signos vitales basales.

Paciente que no responde o con un estado mental alterado.

1. Exploración física.
2. Signos vitales basales.
3. Antecedentes.

Paciente que responde

En el paciente médico que responde, primero debe obtener los antecedentes, lo que incluye la queja principal, antecedentes de la enfermedad actual, antecedentes médicos previos y estado de salud actual. La información que obtenga en los antecedentes le ayudará a dirigir la exploración física.

Por ejemplo, si el paciente se está quejando de dolor torácico retroesternal y disnea, no se necesitará pasar demasiado tiempo analizando la cabeza. Sin embargo, se enfocará en áreas del cuerpo y sistemas corporales que puedan proporcionarle pistas sobre el trastorno potencial que pueda estar causando el dolor torácico con esa intensidad. Por ejemplo, valore las pupilas en cuanto a tamaño y reactividad; las conjuntivas para palidez, cianosis o inflamación; y la mucosa oral en busca de cianosis. Esto parece estar sólo remotamente relacionado con el dolor torácico, aunque es

posible que sea una indicación de hipoxia y del estado de perfusión y vale la pena verificarlo en el paciente con dolor torácico, junto con otras áreas anatómicas que pueden sugerir signos de insuficiencia cardíaca o hipoxia o sistemas corporales que puedan relacionarse con la queja o alteración sospechada. Después de la exploración física debe obtener una serie de signos vitales basales, que en algunos casos proporciona clave importante sobre la alteración y su gravedad.

Con base en la información obtenida en los antecedentes, puede ser necesario proporcionar intervenciones como tratamiento intravenoso y obtención de sangre antes de completar la exploración física. Estas intervenciones se realizan al mismo tiempo con la exploración.

Las siguientes secciones describen en más detalle estos elementos de la evaluación secundaria para un paciente médico que responde.

EVALUAR LAS QUEJAS DEL PACIENTE Y SUS ANTECEDENTES MÉDICOS

Es posible obtener los antecedentes tanto de fuentes verbales como no verbales. La comunicación verbal consiste en interrogar al paciente sobre su queja, antecedentes médicos y similares. El paciente es el primer narrador, la persona que le proporciona la información. La información no verbal consiste sobre todo de claves en el ambiente, muchas de las cuales habrá notado durante su evaluación inicial de la escena. Estos datos incluyen aspectos como frascos de medicamentos, brazaletes de alerta médica o una silla de ruedas.

Por ejemplo, un concentrador de oxígeno de un paciente que se queja de disnea debe hacerle sospechar una enfermedad respiratoria crónica. De manera similar, un paciente que está en una cama de hospital quizá sea una persona con un trastorno médico de largo plazo que limita su movilidad. La disnea en ciertos casos es el resultado de un émbolo pulmonar relacionado con la inmovilidad del paciente.

Recordar que los datos de la evaluación física son objetivos, los signos observables de la enfermedad o la lesión. Sin embargo, en el paciente médico, tiene que confiar en gran medida en los síntomas debido a que son el motivo más frecuente por el cual un paciente médico llama al SMU. Los síntomas pueden describirlos sólo el paciente. Hay que recordar que no es posible verlo todo. Por ejemplo, no es posible ver el dolor torácico, náusea o mareo. Asimismo, no es posible ver cuánto duele en realidad. Esta información subjetiva debe obtenerse del paciente a través del interrogatorio y los antecedentes. Sin embargo, en ocasiones un dato físico o una postura pueden ser una mejor indicación de la gravedad. Por ejemplo, un paciente que se está quejando de dolor torácico que se presenta con el puño cerrado sobre el tórax es muy probable que tenga un dolor torácico más grave que el paciente que sólo apunta hacia el sitio que le duele.

Es importante darse cuenta que, aunque el paciente en ciertos casos responde y es capaz de contestar a sus preguntas cuando llega a la escena, puede deteriorarse más adelante y confundirse, desorientarse o dejar de responder. En este caso, puede ser la única persona que tiene la oportunidad de obtener información pertinente sobre la queja principal, la enfermedad actual y los antecedentes médicos previos. Un buen ejemplo es aquel que sufre de una hemorragia subaracnoidea. Cuando llega a la escena, el paciente se queja de una cefalea intolerable. A medida que avanza con la evaluación, el estado del paciente sigue deteriorándose. Para el momento en que llega a la sala de urgencias, el paciente ya no responde a ningún estímulo. Puede ser el único profesional de atención a la salud capaz de narrar la historia de la progresión de eventos relacionados con el aneurisma y esta información puede ser el eslabón vital en los sucesos continuos de la atención.

El mejor narrador suele ser el paciente. Obtenga toda la información que pueda del paciente. Si está haciendo las preguntas, diríjelas al paciente y no a la familia.

En este paciente médico, debe confiar bastante en los síntomas debido a que son el motivo principal por el cual el paciente médico llama a los SMU.

to duele en realidad. Esta información subjetiva debe obtenerse del paciente a través del interrogatorio y los antecedentes. Sin embargo, en ocasiones un dato físico

Si el paciente está sufriendo mucho o no es capaz de responder a las preguntas debido a su estado mental, entonces es apropiado dirigir las preguntas a los miembros de la familia. Los testigos que no están emparentados también pueden ser una fuente de información, aunque es importante considerar que los testigos son la fuente menos confiable de información, por lo que debe tenerse cuidado al transmitir lo que dijeron. Siempre es una buena idea identificar la fuente de cualquier información que transmita.

En ciertos casos formular dos tipos de preguntas para obtener los antecedentes: abiertas (indirectas) o cerradas (directas). Una pregunta abierta es una pregunta general que no sugiere una respuesta específica y que puede ayudar a facilitar el flujo de información. Con las preguntas abiertas puede reunir una gran cantidad de información del paciente en un periodo breve. Un ejemplo de una pregunta abierta es: "¿puede describir su dolor de pecho?" Las preguntas directas o cerradas son muy específicas y sugieren respuestas breves, por lo general sí o no. Un ejemplo de una pregunta directa es "¿su dolor de pecho es continuo?"

Es apropiado alternar entre los dos tipos de preguntas. La obtención de los antecedentes suele iniciar con preguntas abiertas y avanza a preguntas cerradas o directas más específicas una vez que tiene una idea de cuál es la queja principal y la enfermedad de presentación. Cuando el paciente tiene problemas para respirar o sufre de mucho dolor y no puede responder con oraciones completas, debe usar preguntas directas para obtener información debido a que las preguntas abiertas pueden agotar aún más a su paciente. ¡No empeore el estado del paciente con sus técnicas de interrogación!

Al obtener los antecedentes utilizar algunas técnicas sencillas. Preséntese por su nombre y, de ser posible, utilizar el nombre del paciente. Por ejemplo, "hola. Mi nombre es Jimena Rodríguez y soy paramédico. ¿Cuál es su nombre, señor? Muy bien, Sr. Díaz, necesito hacerle algunas preguntas sobre sus motivos para llamar a los SMU." Si el paciente responde con una queja de dolor torácico, indague más con: "necesito preguntarle sobre el dolor que está sintiendo."

Utilizar una voz compasiva, pero muéstrase seguro y firme. No sea condescendiente, pues obtendrá poca información de su paciente. Evite utilizar terminología médica debido a que la gran mayoría de los pacientes no la entiende. Por ejemplo, no pregunte, "¿está irradiando el dolor a la región lumbar o sacra?" El paciente puede sólo responder que no, pero no porque el dolor no esté irradiando hacia esas zonas, sino porque no tiene idea de qué le está preguntando y le apena admitirlo. Igual, evite tratar al paciente como si estuviera en el kínder usando términos muy simplistas, a menos que resulte adecuado para ese paciente en particular.

Otras habilidades de comunicación destacadas son las técnicas no verbales, como la posición, tacto, tono y contacto visual. No colocarse en una posición de autoridad, es decir, muy por arriba del paciente. Agáchese a su nivel, de ser posible (figura 1-15). El tacto proporciona una gran cantidad de tranquilidad y consuelo. Úselo de forma apropiada. Su tono de voz puede comunicar empatía y una actitud de interés, o puede proyectar justo lo contrario. Mantenga contacto visual al hablar con el paciente. Asimismo, la paciencia es importante. En situaciones que no son críticas, permita que el paciente responda a su ritmo, sobre todo si es anciano. Un problema frecuente con el personal de SMU que obtienen los antecedentes es que no escuchan en realidad. Lo que ocurre es que si "oyen", pero no "escuchan" en realidad lo que el paciente le está diciendo. Debe saber escuchar para poder ser un buen entrevistador.

Queja principal. La queja principal es el motivo por el cual se encuentra en la escena. Suele ser una de las primeras piezas de información verbal que se obtiene del paciente ("¿por qué llamé a la ambulancia?"). Sin embargo, la queja que el paciente describe en un principio no es necesariamente el motivo principal por



Apreciación clínica
El mejor narrador
suele ser el
paciente.



Figura 1-15.

Colóquese al nivel del paciente, de ser posible (© Daniel Limmer).

el que se le llamó. Por ejemplo, es posible que se le llame por una queja de dolor abdominal. Cuando llega a la escena, el paciente le dice que ha tenido dolor abdominal desde hace tres semanas. Se necesita determinar en este momento qué fue lo que cambió en ese tiempo para motivar la llamada a SMU (¿"por qué nos llamó el día de hoy?"). Este paciente puede haber experimentado vómito sanguinolento de inicio agudo o heces oscuras y alquitranadas, o bien el dolor puede haber empeorado o cambiado de alguna forma. Esta información detallada adicional se vuelve significativa como la queja principal inicial.

La queja principal es dolor, disfunción, molestia o una observación anormal. Cuando describa la queja principal en su informe, utilizar las propias palabras del paciente, de ser posible, como "me duele a la mitad del pecho." Se puede aclarar la queja principal en los antecedentes del trastorno actual y en su informe sobre los datos de la evaluación física. Evite utilizar términos diagnósticos. No informe "el paciente se queja de cáncer pulmonar." Éste es un diagnóstico, no el motivo por el cual se le pidió que acudiera a la escena. La queja principal del paciente para ese día sería, en su lugar, un signo o síntoma asociado, tal vez el hecho de que la disnea habitual del paciente ha empeorado. Recordar que tal vez tenga que preguntar, "¿Por qué nos llamó el día de hoy?" para aclarar cuál es la queja.

Una vez que ha establecido la queja principal, no desarrolle una visión de túnel. Se necesita permanecer alerta a otras quejas, signos y síntomas posibles que la queja original. Asimismo, no dejar que alguien más en la escena le proporcione la queja principal a menos que el paciente no responda o tenga un estado mental alterado y no pueda contestar de forma apropiada. Trate de obtener la información del paciente, incluso si al mismo tiempo tiene en mente que los familiares en ocasiones pueden proporcionar unos antecedentes más completos y objetivos (p. ej., antecedentes de uso de alcohol).

Antecedentes de la enfermedad actual. Los antecedentes de la enfermedad actual están constituidos por la queja principal pero en mucho mayor detalle. La nemotecnia IPC-IGT es un método que puede ayudarle a recordar las preguntas que debe hacer:

Preguntas OPQRST

Inicio (del inglés *Onset*).

Provocado por (del inglés *Palliation/Provocation*).

Calidad (del inglés *Quality*).

Irradiación (del inglés *Radiation*).

Severidad (del inglés *Severity*).

Tiempo (del inglés *Time*).

- **Inicio.** Determine el momento de inicio. Pregunte sobre la fecha, el día de la semana y la hora. Establezca si el inicio fue gradual o repentino. Esta información por sí sola puede ayudar a descartar ciertos tipos de trastornos.

Como ya se mencionó, usted también quiere saber qué es lo que estaba haciendo el paciente al momento en que inició la alteración. ¿Hubo un evento específico que se asociara con el inicio de los síntomas? Por ejemplo, pregunte, “¿qué estaba haciendo cuando comenzó el dolor en el pecho?” El paciente puede responder, “estaba sentado en mi sillón viendo las noticias” o “estaba jugando béisbol con mi hijo.” Cualquiera de las dos respuestas puede ser significativa.

Establezca si el síntoma es un único ataque agudo o si hubo ocurrencias previas. Determine si las ocurrencias previas fueron diarias, periódicas o crónicas. Asimismo, pregunte si se diagnosticaron las ocurrencias previas. Si el síntoma aún está presente, pregunte sobre su progresión. ¿El síntoma ha empeorado, mejorado o no presenta cambios?

- **Provocado por (también llamado alivio/agravación).** Establezca qué produce alivio y qué empeora el síntoma. Un paciente con una queja de disnea puede indicar que el sentarse le ayuda respirar con mayor facilidad, en tanto que acostarse empeora la disnea. Determine si el paciente que se queja de dolor abdominal trata de aliviarlo con un antiácido de venta libre. De ser así, establezca si esto alivió el dolor, lo mejoró, lo empeoró o no hubo cambios. Esta información es útil al tratar de descartar ciertos trastornos.
- **Calidad.** La calidad es la percepción que tiene el paciente del dolor. Algunas descripciones frecuentes son aplastante, desgarrador, tipo cólico, penetrante, sordo, agudo, molesto y opresivo. Trate que el paciente describa la calidad del dolor e infórmelo con las propias palabras del paciente.
- **Irradiación/ubicación.** Al evaluar la ubicación, determine si el dolor irradia o es estacionario. Pida al paciente que señale el lugar con un dedo. Éste puede quejarse de dolor referido –dolor que se percibe en otra área del cuerpo no directamente asociado con el sistema corporal que está afectado por el trastorno. Por ejemplo, cuando el diafragma está irritado, el paciente puede quejarse de dolor en el hombro del mismo lado que la irritación diafragmática. La lesión o enfermedad esplénica puede provocar dolor en el hombro izquierdo y la enfermedad hepática puede producir dolor en el hombro derecho. Otro ejemplo de dolor referido es el dolor en la rodilla asociado con una lesión en la cadera.

El término “dolor” se utiliza si existe la sensación sin ser provocada por el movimiento la palpación. El término “sensibilidad” suele utilizarse cuando se requiere de palpación para estimular o evocar una respuesta dolorosa. De todos modos puede preguntar, “¿siente dolor cuando se mueve o cuando está acostado?”

- **Severidad/intensidad.** La “intensidad” se refiere a la severidad, o a qué tanto lastima en realidad el dolor. Utilizar una escala del 1 al 10 con 10 como el peor. Pida al paciente que califique la intensidad en la escala. Si el paciente ha sufrido



Apreciación clínica

El dolor es un síntoma que existe sin presión o palpación. La sensibilidad es dolor provocado por la presión, como palpación.

do este dolor con anterioridad, pídale que lo compare con el episodio previo. Determine qué intervención (p. ej., hospitalización, cirugía) fue necesaria en el episodio previo.

Evaluar la intensidad del dolor en un paciente sigue siendo muy subjetivo. La escala numérica tradicional de dolor de 0 a 10 se desarrolló originalmente para evaluar sólo el dolor torácico. A la fecha, se utiliza para evaluar cualquier queja de dolor. El informe sobre el grado de intensidad difiere mucho de un paciente a otro.

En un intento por determinar de manera más precisa y objetiva la intensidad del dolor, puede ser de mayor ayuda usar los signos físicos que indican molestias o dolor además del propio informe del paciente sobre la intensidad. Por ejemplo, el que se queja de dolor torácico y se presenta con el puño apretado sobre el tórax debe evaluarse como si su dolor fuera más intenso que el del que pasa su mano abierta sobre su pecho de forma casual al preguntársele sobre el dolor. Es más probable que el puño apretado indique una gravedad más cercana a 8 a 10 en la escala de intensidad, en tanto que la mano abierta de forma casual es más probable que se acerque a un 1 a 4 en la escala. Si el paciente apunta directamente al dolor con un dedo, puede correlacionarse con una intensidad de 5 o 7 en la escala.

Buscar otros indicadores objetivos de intensidad, como suspiros, quejidos, gestos, movimientos lentos, actitud irritable y cojera. Un paciente que se talla o apoya el área afectada, cambia de postura con frecuencia o se sienta en una postura rígida quizás esté sintiendo dolor.

Se utilizan varias escalas de evaluación del dolor para tratar de cuantificar la cantidad de dolor que está experimentando en el paciente. La escala CARAS de Wong-Baker utiliza una variedad de rostros con diferentes expresiones que van de sonrisas a molestia visible expresada con gestos y llantos para obtener una respuesta descriptiva del paciente. La escala se usa sobre todo para niños, más específicamente para niños mayores de tres años de edad; sin embargo, puede utilizarse para adultos y ancianos que tienen dificultad para comunicarse (figura 1-16). Otra escala de dolor, la escala conductual FLACC, valora la cara, piernas, actividad, llanto y facilidad del paciente para consolarse. Esta escala se diseñó para evaluar el dolor en niños menores de cinco años. Sin embargo, como ya se mencionó, los parámetros valorados pueden adaptarse en cierto grado a niños mayores y adultos.

Note la expresión facial del paciente. Una persona platicadora que sonríe puede sentir poco dolor, en tanto que el paciente que se sienta con la mandíbula y los dientes apretados quizás esté experimentando un dolor más intenso. Evaluar el nivel de actividad y la postura del paciente. Un paciente que yace sin moverse puede tener poco dolor, en tanto que el que cambia de postura y se mueve de forma constante o está rígido y tenso puede tener un dolor más intenso.

Los pacientes geriátricos en particular tienen dificultades con la escala numérica de clasificación del dolor del 0 al 10. Puede usar la escala de descripción verbal como una alternativa para los ancianos o para otros adultos que no pueden calificar el dolor usando una escala de 0 a 10. Lleve una tarjeta con estas descripciones, "sin dolor", "leve", "molesto", "angustiante", "horrible" e "insoportable". Muestre la tarjeta al paciente y pídale que elija la mejor descripción de su dolor. Puede documentar el dolor de 0 a 5, con 0 como ausencia de dolor y 5 representando un dolor insoportable.

La escala numérica de calificación del dolor del 0 al 10 es un método rápido y fácil para evaluar y describir la intensidad del dolor. Sin embargo, es subjetiva y varía ampliamente de un paciente a otro.

- **Tiempo/duración.** La "duración" se refiere a la cantidad de tiempo que el síntoma ha estado presente. Se debe preguntar, "¿cuánto tiempo ha tenido el dolor?" "¿cuándo comenzó?" y "¿cuánto tiempo dura cuando lo presenta?" Asimismo,

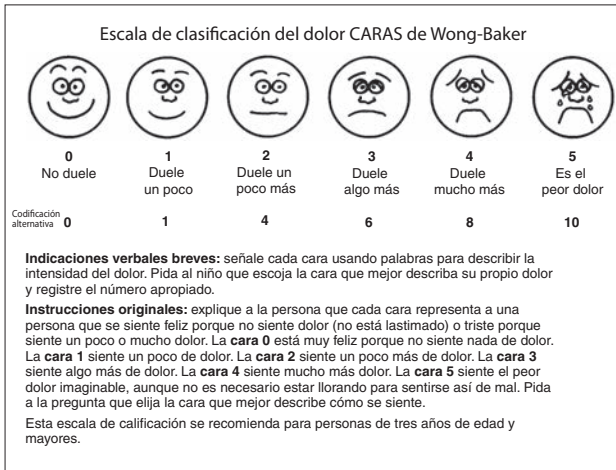


Figura 1-16.
Escala de CARAS de Wong-Baker.

De M. J. Hockenberry, D. Wilson y M. L. Winkelstein. *Wong's Essentials of Pediatric Nursing*, 7th ed. St. Louis: Mosby, 2005, p. 1259. Usado con autorización.

es importante determinar si el dolor es constante (no desaparece) o es intermitente (va y viene).

Otra área sobre la cual es importante preguntar, junto con las preguntas OPQRST son las siguientes:

- **Quejas asociadas.** Las quejas asociadas suelen derivarse de las preguntas directas. Se debe tratar de determinar qué otras quejas tiene el paciente que puedan estar relacionadas de forma directa con este trastorno en particular. Para aquel que se queja de dolor torácico, hay que preguntar sobre quejas asociadas, como disnea, náusea, mareo, debilidad y palpitaciones. Si el paciente niega el síntoma, es posible que desee documentar su respuesta como una negativa pertinente, informada como “el paciente niega disnea y náusea asociadas.”

Antecedentes médicos previos. También se necesita obtener información sobre los antecedentes médicos previos del paciente. Buscar y documentar la información pertinente para el trastorno actual. Los profesionales de SMU a menudo utilizan la nemotecnia SAMPLE para ayudarles a recordar las preguntas relacionadas con los antecedentes médicos previos:

Preguntas SAMPLE

- Signos y síntomas.
- Alergias.
- Medicamentos.
- Padecimientos previos.
- Lunch, último alimento.
- Eventos previos a la enfermedad.

- **Signos y síntomas.** Pregunte sobre cualquier signo o síntoma que el paciente esté experimentando en ese momento o que haya notado antes de llamar al servicio de urgencias. (Las preguntas OPQRST pueden ayudar a obtener una descripción.)
- **Alergias.** Pregunte sobre cualquier alergia que el paciente pueda tener, en particular alergia a medicamentos.
- **Medicamentos.** Averigüe qué medicamentos, con receta y de venta libre, está tomando el paciente. Pregunte si el paciente toma complementos herbarios. Asimismo, trate de determinar el cumplimiento del paciente para tomar sus medicinas. Por ejemplo, puede estar tratando a un paciente que presenta convulsiones activas y a quien se le ha recetado fenitoína. Es importante saber si éste toma la fenitoína como se le recetó. De no ser así, la falta de cumplimiento puede ser la causa de las convulsiones agudas. Por otro lado, el medicamento en sí mismo, o su interacción con otro, puede ser la causa de la alteración. Debe documentar todos los medicamentos y sus dosis respectivas o llevar los medicamentos a la sala de urgencias de cualquier manera, es vital que el personal de la sala de urgencias esté al tanto de qué medicamentos está tomando.
- **Padecimientos previos.** Esta categoría puede incluir lo siguiente:
 - **Problemas médicos o cirugías preexistentes.** Pregunte sobre cualquier enfermedad médica anterior o actual como cardiopatía, hipertensión, trastornos respiratorios, diabetes mellitus o evento vascular cerebral. Además, es importante identificar cualquier cirugía mayor a la que se haya sometido. Esta información puede ser pertinente para la gravedad de problemas médicos previos.
 - **Médico.** Trate de identificar quién es el médico del paciente. Puede ser de ayuda determinar si el paciente visita a algún médico con regularidad para su trastorno actual, lo cual puede ayudar a determinar cambios en el estado del paciente o en su gravedad.
 - **Antecedentes familiares.** Los antecedentes médicos detallados rara vez son relevantes en el ámbito prehospitalario, excepto en el caso de la transmisión de enfermedades infecciosas, cuando son de gran importancia. Al tratar con trastornos como tuberculosis o meningitis bacteriana, los antecedentes familiares también son importantes para el estado actual del paciente. Los antecedentes cardíacos de la familia pueden ser importantes cuando un individuo joven se queja de dolor torácico típico de los trastornos cardíacos. Los antecedentes familiares pueden sugerir el grado de riesgo cardíaco. Asimismo, los trastornos hereditarios pueden evaluarse con mayor detalle a la luz de los antecedentes familiares. En personas afroamericanos, pregunte sobre antecedentes de drepanocitemia.
 - **Antecedentes sociales.** Los antecedentes sociales del paciente pueden ayudar a explicar la etiología del trastorno. Algunos aspectos que puede considerar es el lugar donde vive el paciente, su estado económico, ocupación, conductas de alto riesgo y viajes recientes. Un paciente anciano puede ser víctima de un golpe de calor debido a la falta de aire acondicionado en el lugar donde vive. Es posible que encuentre un paciente desnutrido, hipoglucémico y con deficiencia de tiamina como consecuencia de bajos ingresos. La exposición ocupacional a químicos, calor, frío o humo puede proporcionar datos sobre la etiología del trastorno. Los viajes recientes pueden haberlo expuesto a enfermedades infecciosas, insectos, animales u otras situaciones ambientales que desencadenan un proceso patológico específico.
- **Lunch, último alimento.** Lo que el paciente ha comido o bebido puede ayudar a explicar el problema actual, como en el diabético que ha olvidado comer después de su insulina. Asimismo, es importante considerar la asociación entre

la lectura de glucosa sanguínea y la última comida que ingirió. Si el paciente informa haber comido una barra de chocolate y una bebida deportiva media hora antes de su llegada, esperaría que la lectura de la glucosa sanguínea estuviera elevada (120 a 140 mg/dL). Sin embargo, una lectura de la glucosa sanguínea de 136 mg/dL en un paciente que no ha comido durante las últimas 13 h debe ser causa de preocupación porque se esperaría que la glucosa sanguínea en ayuno fuera de 80 a 90 mg/dL. El personal del hospital también se necesitará la información de la última comida que se ha ingerido en caso de que el paciente requiera cirugía.

- **Eventos previos a la enfermedad.** Pregunte sobre lo que el paciente estaba haciendo o experimentando justo antes de enfermarse, como si sufrió una cefalea intensa o se estaba ejercitando.

Estado de salud actual. El estado de salud actual considera los hábitos del paciente y se relaciona de cerca con los antecedentes médicos previos. Los componentes que se deben considerar al evaluar el estado de salud actual del paciente son:

- Uso de tabaco.
- Consumo de alcohol o sustancias –medicinales, recreativas o ilegales.
- Antecedentes sexuales o ginecológicos.
- Dieta.
- Pruebas de detección.
- Inmunizaciones.
- Ejercicio y actividades recreativas.
- Consideraciones del paciente.

REALIZAR LA EXPLORACIÓN FÍSICA

En el paciente médico que responde, el siguiente paso después de los antecedentes es la exploración física.

La exploración física se basa en la información obtenida de los antecedentes. Si la queja principal del paciente es dolor abdominal, se necesita enfocar su atención en identificar los signos de abdomen agudo u otros trastornos médicos que puedan relacionarse con el dolor. Esto no significa que deba desarrollar visión de túnel y sólo evaluar el abdomen. También debe evaluar otros sistemas corporales y regiones anatómicas relacionadas. Como un ejemplo, existen trastornos cardíacos y respiratorios que pueden presentarse como dolor abdominal. Así, también es aconsejable evaluar los sistemas cardíaco y respiratorio además de las regiones anatómicas relacionadas, como cabeza, cuello, tórax, abdomen, parte posterior del cuerpo y extremidades, buscando signos relacionados.

Las técnicas que se utilizan durante la exploración física en el paciente que responde son iguales a las que utilizaría durante una exploración completa de la cabeza a los pies para un paciente que no responde o con un estado mental alterado, lo que se describe más adelante en este capítulo. Sin embargo, sólo pueden usarse ciertos componentes de la exploración –aquellos que son relevantes para la queja del paciente.

Realizar una exploración neurológica si está indicado. Cuando un paciente se presenta con la sospecha de un problema neurológico, ya sea que responda, tenga un estado mental alterado o no responda, es necesario realizar una exploración neurológica más detallada. Limite la exploración a la obtención de información que le ayude a determinar si ha ocurrido una lesión o problema en el sistema nervioso central. Para el profesional de SMU experimentado, la evaluación no debe tomar más allá de 60 seg.

La exploración física se basa en la información que se obtiene de los antecedentes.



Apreciación clínica

La "prueba de parpadeo" al chasquear los dedos de forma rápida y repentina frente a la cara del paciente suele utilizarse para diferenciar un coma psicogénico de uno verdaderamente metabólico o estructural. Interprete los resultados con cuidado debido a que un paciente verdaderamente comatoso con los ojos abiertos puede parpadear cuando un movimiento repentino del aire estimula la córnea.

Determine el estado mental del paciente utilizando la escala AVDI y al obtener una calificación en la escala de coma de Glasgow. (La escala de coma de Glasgow se analiza e ilustra en el capítulo 7). También es importante evaluar la orientación del paciente, memoria a corto plazo, atención, capacidad de lenguaje y habilidad para realizar cálculos. Sin embargo, dado que no suele ser práctico hacer todo esto en el ambiente prehospitalario, evaluar los siguientes parámetros para obtener información clave sobre el estado mental del paciente:

- ¿ El paciente está orientado en cuanto al lugar y el tiempo?
- ¿Puede comprender por qué se llamó al SMU?
- ¿Entiende sus preocupaciones sobre su estado médico?
- ¿Puede explicar cuáles son los riesgos si se niega a recibir tratamiento?
- ¿Exhibe la capacidad necesaria para tomar decisiones al llamar al SMU si se niega a recibir atención, aunque cambia de opinión más adelante?



Apreciación clínica

Los pacientes pueden exhibir un patrón de confusión que comienza al final del día. Los fármacos que pueden provocar un estado de confusión en los ancianos son los bloqueadores de histamina, antidiarreicos, analgésicos, antipsicóticos, antidepresivos tricíclicos, antidiuréticos, fármacos para incontinencia, sedantes e hipnóticos. La afección cognoscitiva y un cambio considerable en la función cerebral en el paciente anciano puede deberse a depresión.



Apreciación clínica

La reactividad de las pupilas es una de las mejores maneras de diferenciar entre una etiología estructural y una metabólica de un coma. La reactividad pupilar suele mantenerse en el coma de causas metabólicas.

El hacer que el paciente responda o demuestre que comprende estas preguntas le proporcionará información sobre su estado mental general e identificará déficits potenciales. Se requiere de una función cerebral superior para ejercitar la razón, introspección y juicio. Al obtener estas respuestas asegurará que el paciente ha dado su consentimiento para que se le atienda. Mientras el paciente responde, evaluar su habla en cuanto a fluidez, gramática y vocabulario. El habla es un reflejo de la función nerviosa cerebral y craneal.

En el paciente ambulatorio, evaluar la función motora al hacer que el paciente se ponga de pie y dé algunos pasos. Evaluar la marcha para determinar si es fluida. Observe si la persona se detiene, cojea o pierde el equilibrio (marcha atáxica), que puede indicar una lesión al cerebelo. Evaluar la función de las extremidades superiores al analizar la fuerza de prensión y pedirle que levante sus brazos por arriba de su cabeza. La fuerza motora inferior se pone a prueba mediante la evaluación de la marcha.

Es obvio que si tiene cualquier preocupación sobre causar o agravar una lesión de la médula espinal, debe evaluar al paciente motor mientras el paciente está inmobilizado o si se está realizando estabilización manual. Para evaluar la función motora en el paciente no ambulatorio, pídale que levante el muslo con flexión en la cadera y después presione hacia abajo con sus manos sobre los pies del paciente (flexión plantar).

La función motora sólo se documenta como adecuada o casi normal, apenas capaz de moverse o ausente. Asegúrese de comparar las extremidades izquierda y derecha y las extremidades inferiores y superiores.

Evaluar la función pupilar en cuanto a tamaño y reactividad. Esto, sin embargo, puede proporcionar información limitada. Las pupilas desiguales en un paciente con estado mental alterado son un signo ominoso de patología intracranial, en tanto que las pupilas desiguales en un paciente despierto sin déficit neurológico pueden ser un dato normal o el resultado de daño directo de nervio craneal. Evaluar las pupilas para detectar respuesta lenta, que puede indicar un problema encefálico en el paciente con un estado mental alterado. En el paciente despierto y alerta, las pupilas con respuesta lenta son un dato no significativo.

El estudio neurológico que se acaba de describir es adecuado. Sin embargo, si cuenta con más tiempo, puede realizar una evaluación más detallada de la función de los nervios craneales. Esta información adicional puede ser útil cuando está valorando a un paciente en quien sospecha una lesión encefálica, como un evento vascular cerebral. Evaluar los nervios II, III, IV y VI al analizar la reacción pupilar a la luz y los movimientos extraoculares de los ojos, como ver para arriba, abajo, izquierda y después derecha. El habla normal expresa la función de los nervios IX, X y XII. Para evaluar el nervio CII, pida al paciente que sonría y levante las cejas. El apretar los dientes permite evaluar la función motora del nervio V, en tanto que las sensaciones faciales pondrán a prueba la función sensorial del nervio V. Analice el nervio VIII al pedir al paciente que se tape una oreja con la mano y trate de escuchar cuando se le susurre. Evaluar el nervio XI al pedir al paciente que se encoja de hombros.

Tomar nota de cualquier movimiento no intencionado, como postura de desorientación o descerebración. Evaluar el reflejo plantar (Babinski) al pasar una pluma, su pulgar o un objeto romo por el borde lateral de la planta del pie del talón a los dedos del pie. La dorsiflexión (movimiento hacia arriba, hacia el cuerpo) del dedo gordo del pie mientras se abren los demás dedos es una respuesta anormal. El reflejo plantar puede indicar disfunción del cerebro o la médula espinal. En la respuesta normal, los dedos se mueven hacia abajo (flexión plantar). Nótese que un signo de Babinski anormal es un dato normal en el paciente posictal. Asimismo, algunos pacientes posictales sufren parálisis de Todd, una hemiparesia o hemiplejía temporal que se resuelve después de un tiempo.

Analizar las cuatro extremidades en cuanto a tacto ligero y dolor, así como para función motora. El tacto ligero y el dolor son transmitidos por diferentes tractos nerviosos aferentes (sensoriales) en la médula espinal. El tacto ligero es transmitido en las columnas posteriores de la médula espinal, en tanto que la sensación de dolor es transmitida en los tractos espinotalámicos más anteriores. Además, los tractos de dolor se transmiten en el lado opuesto de la médula espinal que los de percepción de dolor. Por ejemplo, el dolor que percibe el paciente por un pellizco en la mano derecha es transmitido al cerebro por los tractos espinotalámicos en el lado izquierdo de la médula espinal. A la inversa, la sensación del tacto ligero es trasladada en el mismo lado de la médula espinal que la percepción del tacto ligero. La sensación del tacto ligero a la mano derecha del paciente es transmitida al cerebro a lo largo del lado derecho de la médula espinal. Por lo tanto, al analizar tanto el tacto ligero como el dolor en todas las extremidades está analizando series de tractos espinales en ambos lados de la médula espinal. Si sólo se analiza el tacto ligero o sólo el dolor, estaría analizando tractos espinales de un solo lado y se pasaría por alto una lesión incompleta de la médula espinal si ya sea las columnas posteriores o los nervios espinotalámicos estuvieran intactos y sin lesión. El tacto ligero es transmitido por un mayor número de tractos nerviosos; por tanto, es menos específico y mal localizado en las lesiones de la médula espinal. La función motora es transmitida por los tractos corticoespinales en la médula espinal. Estos tractos nerviosos eferentes (motores) llevan la respuesta motora de la corteza cerebral al grupo muscular en el mismo lado de la médula espinal que el movimiento muscular. Así, el movimiento de la mano derecha es transmitido por tractos corticoespinales en el lado derecho de la médula espinal.

Para volver a destacarlo, es imperativo que su evaluación neurológica del paciente analice el tacto ligero, el dolor y la función motora en todas las cuatro extremidades. Para analizar el tacto ligero, tomar un aplicador con punta de algodón y pártalo a la mitad. Utilizar la punta de algodón del aplicador para el tacto ligero y la parte rota para verificar la respuesta al dolor. Estudie con cuidado las respuestas del paciente tanto al tacto ligero como al dolor en las cuatro extremidades.

Al realizar un examen neurológico de un paciente no comatoso que se presenta con signos y síntomas que se sospechan obedecen a un evento vascular cerebral en un paciente que se presenta con una queja neurológica aguda no traumática, debe usar una de las herramientas de evaluación validadas para la detección de evento vascular cerebral, ya sea la escala prehospitalaria para evento vascular cerebral de Cincinnati (CPSS, por sus siglas en inglés) o la detección prehospitalaria de evento vascular cerebral de Los Ángeles (LAPSS, por sus siglas en inglés) para identificar un posible evento vascular cerebral.

La CPSS (figura 1-17) busca 1) caída de la cara al pedir al paciente que muestre los dientes o sonría, 2) trayecto del brazo al pedir al paciente que cierre los ojos y extienda ambos brazos frente a él durante 10 seg y 3) patrón de habla anormal y parálisis musculares al pedirle al paciente que diga: “no puedes enseñarle nuevos trucos a un perro viejo.”

La LAPSS (figura 1-18) toma en consideración otras causas de estado mental alterado, como hipoglucemia, hiperglucemia o convulsiones; también requiere



Apreciación clínica

El reflejo de Babinski, la dorsiflexión del dedo gordo del pie con extensión y separación de los demás dedos puede ser una presentación normal en el paciente epiléptico posictal



Apreciación clínica

La parálisis de Todd, una debilidad focal transitoria o parálisis de un brazo o pierna, puede ocurrir después de una convulsión epiléptica e indicar una lesión cerebral focal como etiología.

Escala prehospitalaria de evento vascular cerebral de Cincinnati		
Signo de evento vascular cerebral	Actividad del paciente	Interpretación
Caída facial	Pedir al paciente que lo mire, sonría y muestre sus dientes	Normal: simetría en ambos lados Anormal: un lado de la cara se cae o no se mueve de forma simétrica
Trayecto del brazo	Pedir al paciente que levante los brazos y los extienda con los ojos cerrados durante 10 seg	Normal: movimiento simétrico en ambos brazos Anormal: un brazo se desvía hacia abajo o hay movimiento asimétrico de los brazos
Habla anormal	Pida al paciente que diga: "no puedes enseñarle nuevos trucos a un perro viejo"	Normal: utiliza las palabras correctas y su habla no es farfullada Anormal: el habla es farfullada, utiliza palabras equivocadas o presenta afasia

Figura 1-17.

Escala prehospitalaria de evento vascular cerebral de Cincinnati.

R. R. Kothari, A. Pancioli, T. Liu, and J. Broderick. "Cincinnati Prehospital Stroke Scale: Reproducibility and Validity." *Annals of Emergency Medicine* 1999;33:373-378.

una prueba física de asimetría de la fuerza. La información que se considera en LAPSS es 1) edad mayor de 45 años, 2) antecedentes de convulsiones o epilepsia, 3) duración de los síntomas, 4) estado de confinamiento a una silla de ruedas o a la cama y 5) concentración de glucosa sanguínea. Puede evaluar la simetría de la fuerza al analizar la sonrisa o los gestos, prensión y fuerza de los brazos.

Detección prehospitalaria de evento vascular cerebral de Los ángeles (LAPSS)			
Consideraciones	Sí	Desconocido	No
Edad mayor de 45 años de edad			
Sin antecedentes de convulsiones o epilepsia			
Duración de los síntomas menor de 24 h			
El paciente no está confinado a una silla de ruedas o a la cama			
La concentración de glucosa sanguínea está entre 60 y 400 mg/dL			
Exploración física para determinar asimetría unilateral	Igual	Debilidad D	Debilidad I
A. Pida al paciente que lo mire, sonría y muestre sus dientes		Caída	Caída
B. Compare la fuerza de prensión de las extremidades superiores		Prensión débil	Prensión débil
C. Evaluar la fuerza del brazo en cuanto a su trayecto o debilidad		Sin prensión	Sin prensión
		Se desvía hacia abajo	Se desvía hacia abajo
		Cae con rapidez	Cae con rapidez

Figura 1-18.

Detección prehospitalaria de evento vascular cerebral de Los Angeles.

C. S. Kidwell, J. L. Saver, G., B. Schubert, M. Eckstein, and S. Starkman. "Design and Retrospective Analysis of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS)." *Prehospital Emergency Care* 1998;2:267-273.

C. D. Kidwell, S. Starkman, M. Eckstein, K. Weems, and J. L. Saver. "Identifying Stroke in the Field: Prospective Validation of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS)." *Stroke* 2000;31:71-76.

Ambas herramientas de evaluación son altamente sensibles y específicas. Cualquier anomalía en las pruebas físicas o en CPSS o LAPSS es muy sugerente de evento vascular cerebral. De acuerdo con las **Directrices para reanimación cardiopulmonar y atención cardiovascular de urgencia de la American Heart Association 2010*, la presencia de un solo dato anormal en CPSS tiene una sensibilidad de 59% y una especificidad de 89% cuando la aplica el personal de atención prehospitalaria. De igual manera, 93% de los pacientes que han sufrido un evento vascular cerebral agudo responderán **sí** o **desconocido** con datos positivos en LAPSS y 97% de los pacientes que se presentan con datos positivos en LAPSS habrán sufrido un evento vascular cerebral agudo. Es importante realizar una de estas evaluaciones en cualquier paciente con la sospecha de haber sufrido un evento vascular cerebral.

Lo que se ha descrito es un estudio neurológico más detallado que puede proporcionar más información cuando se requieren datos sutiles para formar un diagnóstico diferencial de campo. Recordar que el estudio neurológico debe realizarse en unos 60 seg.

EVALUACIÓN DE LOS SIGNOS VITALES

Los signos vitales se valoran después de la exploración física. Estas medidas preliminares proporcionan una base con la cual pueden compararse las lecturas posteriores, lo que indican mejoría o deterioro del estado del paciente. La medición de los signos vitales se analiza más adelante en este capítulo.

PROPORCIONAR ATENCIÓN DE URGENCIA

Con base en la información que obtenga a partir de la queja principal, los antecedentes, exploración física y signos vitales basales, podrá intervenir y proporcionar atención de urgencia a su paciente. Esta atención puede incluir tanto tratamiento farmacológico como no farmacológico. Intervenir en el momento apropiado depende de su capacidad para establecer prioridades y reconocer trastornos que requieran dicho tratamiento. Recordar, comenzara con un abordaje basado en la evaluación para identificar y tratar las amenazas inmediatas para la vida y después avance a desarrollar un diagnóstico diferencial de campo de modo que pueda proporcionar atención avanzada de urgencia al paciente.

Paciente que no responden o paciente con un estado mental alterado

El paciente con un estado mental alterado o que no responde debe considerarse fisiológicamente inestable por naturaleza de la queja de presentación: estado mental alterado o falta de respuesta. Realizar una exploración física rápida de la cabeza a los pies para identificar signos de relacionados con la etiología del estado mental alterado o la falta de respuesta. Para este punto ya habrá valorado y manejado cualquier amenaza para la vida que afecte la vía aérea, la respiración y la circulación durante la evaluación primaria. A medida que realiza la exploración física, será capaz de evaluar con mayor detalle la vía aérea, respiración y circulación además de otros signos de sufrimiento o enfermedad.

Para el paciente que no responde o con estado mental alterado, la exploración física precede a la medición de los signos vitales y la obtención de los antecedentes.

REALIZAR LA EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física debe realizarse de forma sistemática, comenzando en la cabeza y abarcando todas las principales cavidades del cuerpo y sistemas corporales. La exploración física está diseñada para identificar los signos más significativos de enfermedades o trastornos médicos. Se emplean cuatro técnicas (figura 1-19)



Apreciación clínica
Cualquier paciente que no responde se considera inestable por naturaleza de la queja de presentación: falta de respuesta.



Apreciación clínica
El síncope de inicio repentino o relacionado con un esfuerzo suele tener una etiología cardíaca debido a disritmia. El mareo, náusea, sudoración y bostezos preceden al síncope vasovagal.

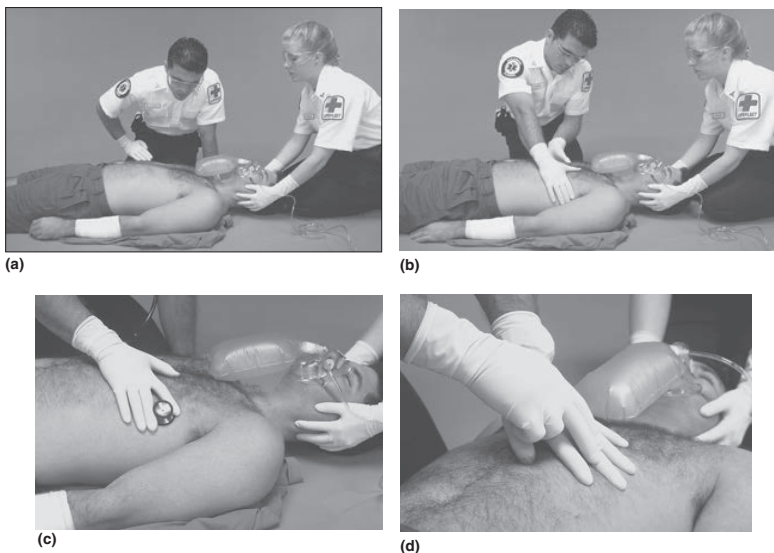


Figura 1-19.

Cuatro técnicas de exploración física son (a) inspección, (b) palpación, (c) auscultación y (d) percusión.

–inspección, palpación, auscultación y percusión– se emplean para reunir información e identificar cualquier anomalía o disfunción.

Evaluar la cabeza. Debido a que el paciente tiene un estado mental alterado o falta de respuesta y a pesar de que es una llamada médica, es importante inspeccionar y palpar en busca de evidencias de traumatismo (figura 1-20). Es posible que no espere encontrar ningún traumatismo si no ha identificado un mecanismo de lesión. Inspeccione y palpe en busca de contusiones, laceraciones, depresiones, abrasiones, hematomas, equimosis y punciones.



Figura 1-20.

Inspeccione y palpe la cabeza en busca de contusiones, laceraciones, depresiones, abrasiones, hematomas, equimosis y punciones.

abrasiones, hematomas (edema), equimosis (moretones) y punciones, recordando que los signos y síntomas de hematoma subdural pueden ocurrir hasta dos semanas o más después de la lesión inicial y pueden no encontrarse datos inmediatos.

Inspeccione la cara en cuanto a simetría. Fijese sobre todo en las comisuras de la boca y los párpados en cuanto a asimetría, que aparece como una caída. Esto puede indicar evento vascular cerebral o un trastorno como parálisis de Bell. Asimismo, buscar hinchazón excesiva, eritema (enrojecimiento) y urticaria (ronchas), lo que indica una posible reacción anafiláctica.

Inspeccione las pupilas para determinar si el tamaño y la reactividad son iguales. Las pupilas desiguales indican una patología intracraneal, como evento vascular cerebral. Las cataratas pueden hacer que las pupilas se vean nebulosas, en tanto que el glaucoma suele distorsionar la forma y tamaño de las pupilas, en especial después de reparación quirúrgica. Las pupilas pueden estar dilatadas en respuesta a drogas o fármacos, intoxicación, medicamentos simpaticomiméticos, trastornos neurológicos o lesiones. Las pupilas constreñidas pueden ser el resultado del uso de narcóticos o de lesiones específicas en el puente. Asimismo, tomar nota de la apariencia de los ojos, que pueden estar hundidos y secos, lo que potencialmente indica deshidratación. Jale con rapidez el párpado inferior e inspeccione la conjuntiva. La conjuntiva puede estar pálida por hipoperfusión, roja por irritación o hipertensión excesiva, o cianótica por hipoxia. La esclerótica amarilla (ictérica) indica una posible enfermedad hepática.

Abra la boca al paciente e inspeccione con rapidez las membranas mucosas en cuanto a cianosis y palidez. Además, reevaluar en busca de cualquier evidencia de sangrado, secreciones o vómito que pueda ser necesario succionar.

Evaluar el cuello. Inspeccione el cuello (figura 1-21). En el paciente médico, la distensión venosa yugular suele indicar insuficiencia cardíaca del lado derecho. De ser posible, la distensión venosa yugular debe inspeccionarse con la cabeza y el torso del paciente elevados en un ángulo de 45°. Una vena yugular con una ingurgitación mayor de dos terceras partes la distancia de la base del cuello se considera significativa. (Es importante notar que cierto grado de ingurgitación venosa yugular cuando el paciente está acostado). Asimismo, observe si las venas yugulares tienen una tendencia de ingurgitarse durante la inspiración. Este efecto se conoce como signo de Kussmaul. De estar presente, puede indicar un aumento de la presión intratorácica relacionada con trastornos como asma aguda intensa, neumotórax a tensión o taponamiento pericárdico.

Inspeccione el cuello en busca de evidencia de uso de los músculos accesorios y retracción en la escotadura supraesternal. Si los músculos sobresales y son prominentes y la escotadura supraesternal se retrae durante la inspiración, esto sugiere dificultad respiratoria. (Puede ser posible que necesite reevaluar con rapidez el



Apreciación clínica

Si sospecha coma psicogénico en un paciente, ábrale los párpados y busque desviación de los ojos. Si los ojos se desvían hacia arriba con sólo la esclerótica evidente (fenómeno de Bell), sospeche coma psicogénico.



Figura 1-21.

Inspeccione el cuello para determinar el uso de músculos accesorios o retracción de la escotadura supraesternal, movimientos péndulos de la tráquea, tubo de traqueostomía o placa de identificación médica. Inspeccione y palpe en busca de enfisema subcutáneo. Inspeccione en busca de distensión venosa yugular con el torso y la cabeza del paciente elevados en un ángulo de 45 grados.

Buscar una placa de identificación médica que contenga información pertinente sobre el trastorno del paciente o sus antecedentes médicos previos.



Apreciación clínica

El signo de Brudzinski es la flexión involuntaria de las caderas y rodillas cuando el cuello se flexiona y el paciente está en posición supina. Es una indicación de meningitis. Este signo puede estar ausente en ancianos.



Apreciación clínica

Alrededor de 5 a 10% de los pacientes con cardiopatía isquémica tienen dolor torácico reproducible a la palpación del tórax

estado respiratorio). Del mismo modo, buscar una placa de identificación que contenga información pertinente sobre el estado del paciente o sus antecedentes médicos previos. Inspeccione y palpe el cuello en busca de enfisema subcutáneo, que tiene la apariencia de piel inflada y se siente como plástico de burbuja. Suele ser el resultado de neumomediastino, en que el disecta corta hacia los tejidos subcutáneos de una ampolla rota.

Al inspeccionar la base del cuello, verificar si hay un tubo de traqueostomía o un estoma. Pueden acumularse secreciones, con lo que se obstruye de forma parcial o total el tubo o el estoma.

Palpe la tráquea en busca de movimiento durante cada ventilación. Una tráquea que tiene un movimiento pendular con cada respiración puede indicar un bronquio obstruido. La tráquea se desviará hacia el lado de la obstrucción.

En un paciente no traumatológico, flexione la cabeza y haga el intento de que la barbilla de éste toque el pecho. Si el cuello está rígido o no es flexible y el paciente se presenta con fiebre y estado mental alterado, considerar meningitis. Si se sospecha meningitis, flexione el cuello al mover la barbilla al pecho del paciente. Si las rodillas y las caderas se flexionan de forma involuntaria, una respuesta que se conoce como signo de Brudzinski, sospeche meningitis.

Evaluar el tórax. Exponer el tórax e inspeccionar y palpar en cuanto a simetría, retracciones de los músculos intercostales y una elevación y caída adecuadas. Las retracciones de los músculos intercostales suelen indicar dificultad respiratoria importante. Si observa retracciones, reevalúe con rapidez el volumen minuto para determinar la necesidad de presión con ventilación positiva. Estas retracciones también pueden ser una indicación para acelerar el manejo farmacológico de ciertos trastornos asociados con mayor resistencia de las vías aéreas, como asma agudo. Un tórax en tonel (aumento del diámetro anterior-posterior por atrapamiento crónico de aire) quizás indica a un paciente con enfisema. Buscar cicatrices por cirugía de corazón abierto. La implantación de un desfibrilador o marcapasos suele hacerse evidente como un bulto en la pared torácica anterior. Coloque las manos con los dedos extendidos en ambos lados de la pared torácica. Cuando el paciente inhale, buscar una elevación y caída simétrica.

Ausculte los pulmones (figura 1-22) por encima de la línea mesoclavicular en el segundo espacio intercostal, en el cuarto espacio intercostal mesoaxilar y en el borde inferior del tórax. De ser posible, pida al paciente que se siente y ausculte por encima de la parte posterior del tórax alrededor del área de la octava y décima vértebras torácicas mesoescapulares. Este proceso es en especial importante en el paciente con insuficiencia cardíaca congestiva para evaluar las áreas basales de los pulmones en busca de crepitaciones. Al evaluar los ruidos respiratorios, compare

Figura 1-22.

Inspeccione y palpe el tórax en cuanto a simetría, retracciones de los músculos intercostales y elevación y caída adecuadas. Buscar tórax en tonel, cicatrices de cirugías o un marcapasos o desfibrilador implantado. Ausculte los ruidos respiratorios.



el hemitórax derecho con el izquierdo. Evaluar en busca de ruidos respiratorios anormales o adventicios, lo que incluye crepitaciones, estertores o sibilancias.

Las crepitaciones, también conocidas como estertores, se escuchan más a menudo durante la inspiración y son ruidos discontinuos, con una duración individual de unos cuantos milisegundos. Las crepitaciones pueden caracterizarse como finas, de tono alto y duración breve, o gruesas, de tono bajo y mayor duración. Las crepitaciones de tono alto se denominan sibilantes; las crepitaciones de tono bajo se llaman sonoras. Las crepitaciones son causadas por una alteración en el flujo de aire en las vías aéreas menores. Las crepitaciones pueden ser el resultado de la abertura de los bronquiolos y alvéolos terminales durante la inspiración. Las crepitaciones se asocian más a menudo con líquido o exudado en o alrededor de los alvéolos y bronquiolos terminales. Los trastornos como neumonía y edema pulmonar producen crepitaciones.

Los roncros, también conocidos como sibilancias sonoras, son mucho más ásperos, con un ruido de retumbo y más fáciles de escuchar. Los roncros son más pronunciados durante la espiración y producen un ruido continuo más prolongado. Los roncros de tono alto son más sibilantes y se asocian con una obstrucción al flujo de aire en los bronquios más pequeños, como en el asma. Los roncros de tono bajo son más sonoros y se producen en los bronquios de mayor tamaño. Los roncros se producen por flujo del aire a través de una vía aérea obstruida con moco o secreciones espesas, espasmo muscular, excrecencias o presión externa. La tos puede despejar los roncros, lo que indica moco en la tráquea o bronquios grandes. Los roncros suelen escucharse en la bronquitis crónica, enfisema y neumonía.

Las sibilancias, también conocidas como sibilancias silbantes, son ruidos musicales continuos de tono alto que se escuchan tanto durante la inspiración como la espiración. Las sibilancias son causadas por el flujo de aire a través de bronquiolos estrechos. Las sibilancias bilaterales se asocian con broncoespasmo que suele verse en asma y bronquitis. Las sibilancias son unilaterales o localizadas en un área y se asocian más a menudo con un cuerpo extraño. Un tumor que causa compresión del árbol bronquial puede producir sibilancias que son consistentes en el sitio de la lesión.

Un roce por fricción no se asocia con las vías respiratorias; de estar presente; sin embargo, se presente durante la auscultación. Un roce es un ruido seco, rasposo, crepitante y de tono bajo, que se escucha durante la inspiración y la espiración. Se debe a la inflamación y superficies secas que se vuelven ásperas y se tallan una contra otra. Un roce por fricción que se escucha sobre el pericardio sugiere pericarditis. Cuando se escucha por arriba de los pulmones suele indicar pleuresía. El roce por fricción pleural se elimina al aguantar la respiración, en tanto que el roce por fricción cardiaco continúa mientras se aguenta la respiración.

El signo de Hamman, o crujido mediastínico, indica enfisema mediastínico o aire atrapado en el mediastino. Los ruidos que se escuchan pueden ser crepitaciones, chasquidos o gorgoteos. Los ruidos están más sincronizados con el latido cardiaco y menos con la respiración. Puede ser más fácil escuchar un crujido mediastínico durante la espiración y cuando el paciente se está inclinando a la izquierda o en posición de decúbito lateral izquierdo.

Puede percibir el tórax en busca de ruidos anormales. La matidez o hiporresonancia suele indicar pulmones llenos de líquido, como en la neumonía o edema pulmonar. Un derrame pleural puede producir matidez localizada a la percusión. La hiperresonancia suele indicar atrapamiento de aire asociado con neumotórax o crisis grave de asma o enfisema. Los datos durante la percusión pueden ser difíciles de apreciar en el ambiente prehospitalario.

Nótese cualquier patrón respiratorio anormal (véase capítulo 5). La hiperpnea (respiración profunda) y taquipnea (respiración rápida), como respiración de Kussmaul asociada con cetoacidosis diabética, suelen indicar un trastorno metabólico. Las respiraciones que son rápidas y superficiales



Apreciación clínica

Cuando un paciente presenta sibilancias, considerar estos trastornos: asma, enfisema, bronquitis crónica, insuficiencia cardiaca congestiva, anaflaxis, obstrucción por cuerpo extraño a nivel bronquial y traqueobronquitis.



Apreciación clínica

Un paciente en cetoacidosis diabética puede presentar sensibilidad abdominal y defensa, que pueden avanzar a rigidez abdominal con sensibilidad por rebote. Se cree que los signos abdominales se deben a deshidratación, hipotensión y déficit de potasio.



Apreciación clínica

Un signo positivo de Rovsing es un incremento en el dolor del cuadrante inferior derecho que se intensifica cuando se palpa el cuadrante inferior izquierdo. Este signo es una indicación de irritación peritoneal debido a apendicitis.

(hiperventilación neurógena central) suelen indicar una lesión encefálica, aumento de la presión intracraneal o problemas metabólicos. Las respiraciones de Cheyne-Stokes se exhiben en un patrón de apnea en crescendo-decrescendo que se repite a sí mismo de forma continua. Las respiraciones de Biot y atáxicas no tienen un patrón coordinado. Las respiraciones de Cheyne-Stokes, neurogénicas centrales, y las respiraciones de Biot a menudo indican problemas del sistema nervioso central, como lesión encefálica, herniación del cerebro o aumento de la presión intracraneal.

Evaluar el abdomen. Inspeccione el abdomen en busca de evidencia de cualquier cirugía previa, distensión, cambio de color y masas pulsantes. El abdomen puede distenderse debido a aire o líquido. La ascitis, que es una acumulación anormal de líquido en la cavidad intraperitonea, suele relacionarse con cirrosis, insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrítico, peritonitis y otra enfermedad. La distensión también puede deberse a la acumulación de sangre por una hemorragia interna. Se requiere una cantidad importante de sangre para distender el abdomen en un paciente que se encuentra en posición supina. En el paciente supino, la sangre tiene una tendencia a acumularse en el área del flanco. La decoloración resultante se conoce como signo de Grey Turner y se debe a la acumulación de sangre de una hemorragia intraabdominal. La distensión o decoloración puede no desarrollarse por varias horas y por lo tanto debe considerarse un signo tardío de hemorragia interna.

Palpe cada cuadrante del abdomen en cuanto a sensibilidad, sensibilidad por rebote, defensa muscular y rigidez (figura 1-23). Debe iniciar con el cuadrante más lejano del dolor, dejando el cuadrante más doloroso para el final. Puede buscar sensibilidad por rebote al suspender con rapidez la presión de la palpación o al golpear el talón del pie con el puño cerrado. El dolor que empeora durante la retracción de la pared abdominal o después de un golpe en el talón es sugerente de sensibilidad por rebote. La defensa muscular, en la que el paciente tensa los músculos abdominales en respuesta a la palpación, suele ser una respuesta voluntaria. La rigidez es una tensión muscular involuntaria que el paciente no puede controlar. La sensibilidad abdominal, el dolor, la sensibilidad por rebote, defensa muscular y rigidez son todos signos de peritonitis. Asimismo, palpe en busca de masas y distensión. El encontrar una masa pulsante en la línea media del abdomen quizá sea una indicación de un aneurisma aórtico. La ascitis se siente esponjosa y distendida.

Evaluar la pelvis. Inspeccione y palpe la pelvis en busca de cualquier evidencia de hemorragia o traumatismo (figura 1-24). Además, inspeccione con rapidez en busca de evidencia de incontinencia vesical o intestinal, o de sangrado rectal obvio. En la paciente embarazada en trabajo de parto, inspeccione el área vaginal y el perineo en caso de coronamiento. También evaluar si hay hemorragia vaginal o cualquier descarga anormal.

Figura 1-23.

Inspeccione el abdomen en busca de evidencia de cirugías previas, distensión, decoloración o masas pulsantes. Palpe para detectar sensibilidad, sensibilidad por rebote, defensa muscular, rigidez, distensión o masas pulsantes.





Figura 1-24.

Inspeccione y palpe la pelvis en busca de evidencia de hemorragia o traumatismo. Inspeccione con rapidez para detectar evidencia de incontinencia intestinal o vesical o de coronamiento en una paciente en trabajo de parto.

Evaluar las extremidades. Inspeccione las extremidades en busca de evidencias de traumatismo, equimosis (moretones), eritema inusual (enrojecimiento), cianosis o piel moteada (figura 1-25). El eritema en una extremidad que es tibio y seco al tacto puede indicar un émbolo venoso. Una extremidad pálida, fresca, cianótica y con la piel manchada suele indicar un trombo arterial. En pacientes de piel oscura, buscar cianosis al inspeccionar los lechos ungueales, palmas de las manos, mucosa oral y conjuntivas.

Evaluar los pulsos distales y la función motora y sensorial en cada extremidad. Los pulsos radiales deben evaluarse en las extremidades superiores y los pulsos pedio dorsal o tibial posterior deben evaluarse en las extremidades inferiores. Verificar la función sensorial mediante tacto ligero en el paciente que responde. Buscar movimiento motor con la aplicación de un estímulo doloroso en el paciente con estado mental alterado que no puede obedecer indicaciones o que sólo responde a estímulos dolorosos. Si el paciente responde y es capaz de seguir sus indicaciones, pídale que identifique cuál dedo del pie o de la mano está tocando en cada mano o pie para evaluar la función sensorial. Para evaluar la función motora, pídale que agarre su dedo y lo apriete tan fuerte como pueda. Para las extremidades inferiores, que levante el pie y después empuje con el pie contra su mano. Tanto en las extremidades superiores como en las inferiores, compare la fuerza del lado derecho y el lado izquierdo. (También revisar “Realizar un estudio neurológico si está indicado” en párrafos previos de este capítulo.)



Apreciación clínica

Sólo 50% de los pacientes con trombosis venosa profunda se quejan de dolor e inflamación en la pierna y tienen un signo positivo de Homans (dolor en la pantorrilla afectada a la dorsiflexión del pie). Más de 90% de los émbolos pulmonares se originan de una trombosis venosa profunda en una extremidad inferior.



Figura 1-25.

Inspeccione las extremidades en busca de evidencia de traumatismo, equimosis, eritema, cianosis o piel moteada. Evaluar los pulsos distales y la función motora y sensorial.



Figura 1-26.
Evaluar en busca de edema
periférico o dependiente en las
extremidades inferiores.

Evaluar en busca de edema periférico en las extremidades inferiores (figura 1-26). Éste puede ser un signo de insuficiencia cardiaca del lado derecho, sobrecarga de volumen o hipertensión venosa. Comprima el área sobre la tibia o porción medial del maléolo durante alrededor de 5 seg para verificar si hay edema dependiente. Si queda una impresión en la piel después de retirar el dedo o el pulgar, hay edema compresible.

También buscar una placa de identificación médica. Éstas suelen usarse como pulseras o cadenas en el tobillo o la muñeca.

Evaluar la parte posterior del cuerpo. Inspeccione y palpe con rapidez la parte posterior del cuerpo. Buscar decoloración en las áreas de los flancos, que pueden indicar hemorragia intraabdominal. Palpe la parte baja de la espalda en busca de edema o acumulación de líquido, lo que se denomina "edema presacro". El edema presacro suele asociarse con trastornos como insuficiencia cardiaca congestiva, en la cual hay acumulación de líquidos linfáticos.

USAR OTRO EQUIPO DE APOYO SEGÚN SE REQUIERA

Puede utilizarse otro equipo en conjunto con la inspección, palpación, auscultación y percusión para revelar información adicional sobre la causa del trastorno o para permitir el monitoreo de las funciones vitales. Hay que considerar lo siguiente para el paciente médico:

- **Monitoreo cardiaco continuo.** Coloque el monitor cardiaco (figura 1-27) a más tardar con la evaluación secundaria. El electrocardiograma (ECG) puede proporcionar evidencia de la etiología del trastorno. Es vital



Figura 1-27.
Coloque el monitor cardiaco
para monitoreo cardiaco
continuo a más tardar con la
evaluación secundaria.



Figura 1-28.

Use un oxímetro de pulso para vigilar la oxigenación (© Pearson Education).

identificar disritmias que ponen en riesgo la vida y manejarlas, tanto con medios farmacológicos como no farmacológicos. Las disritmias cardíacas pueden conducir a quejas de dolor torácico, debilidad, síncope, disnea, estado mental alterado y otros signos y síntomas de perfusión deficiente. Los cambios en el ritmo pueden indicar mejoría o deterioro en el estado del paciente. Asimismo una disritmia puede identificar trastornos electrolíticos. El monitoreo cardíaco continuo es imperativo con cualquier inestabilidad fisiológica o sospecha de problema cardiovascular, respiratorio o del sistema nervioso central. El monitoreo cardíaco continuo también proporciona una lectura minuto a minuto de la frecuencia cardíaca. Debe obtenerse un ECG de 12 derivaciones siempre que se sospeche un infarto de miocardio.

- **Oximetría de pulso.** Un oxímetro de pulso (figura 1-28) es un excelente equipo para monitorear la oxigenación. Los estudios han mostrado que la detección temprana de hipoxia oculta es posible mediante una oximetría de pulso. Una lectura normal con el oxímetro de pulso debe ser igual o mayor de 95%. Una lectura SpO_2 menor de 95% suele justificar oxigenoterapia. Una lectura SpO_2 menor de 90% se correlaciona con una concentración de oxígeno en sangre arterial (PaO_2) cercana a 60 mm Hg. Debe considerarse ventilación con presión positiva y oxígeno complementario en este paciente.

Esté atento a las limitaciones del oxímetro de pulso (véase capítulo 5). La mala perfusión y la hipotermia son dos trastornos que producen lecturas erróneas. Asimismo, el barniz de uñas, sangre seca y enfermedad vascular periférica interfieren con las lecturas precisas. Asegúrese de ver al paciente como un todo en respuesta a la lectura SpO_2 . Esto es sólo una pieza del rompecabezas para determinar el estado del paciente y dirigir la atención de urgencia. Recordar tratar al paciente y no a la lectura del oxímetro de pulso.

- **Concentración de glucosa sanguínea.** Si se sospecha hipoglucemia, el paciente se presenta con un estado mental alterado o se desconoce la causa de la falta de respuesta, es importante establecer una concentración basal de glucosa sanguínea con un glucómetro electrónico (figura 1-29). Al evaluar la concentración de glucosa usando un glucómetro de sangre capilar entera, asegúrese de utilizar una muestra de una punción capilar obtenida con una lanceta. No utilizar sangre venosa de la punta de una línea IV o de sangre que se extrajo para una muestra. Se ha establecido que puede existir una diferencia de hasta 15% en los valores de glucosa sanguínea entre la sangre venosa y la capilar, con la muestra capilar arrojando una lectura más elevada. el usar una muestra venosa puede proporcionar una concentración de glucosa sanguínea baja de forma equivocada.

Cuando la concentración de glucosa sanguínea es menor de 60 mg/dL con síntomas o menor de 50 mg/dL con o sin síntomas, trate por posible hipoglucemia. El glucómetro también es útil para medir concentraciones



Figura 1-29.

Use un glucómetro electrónico para medir las concentraciones de glucosa sanguínea (© Daniel Limmer).

de glucosa sanguínea elevadas en exceso que se encuentran en caso de cetoacidosis diabética y síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico, que también se asocian con un estado mental alterado.

EVALUACIÓN DE LOS SIGNOS VITALES BASALES

Los signos vitales básicos que se necesitan evaluar después de la exploración física son:

- Respiraciones.
- Pulso.
- Piel.
- Presión arterial.
- Pupilas.

Si el paciente se encuentra estable, evaluación de los signos vitales basales cada 15 min. En el inestable, los signos vitales deben evaluarse cada 5 min.

Signos vitales basales

Respiraciones.
Pulso.
Piel.
Presión arterial.
Pupilas.

Respiraciones. Evaluar la calidad y la frecuencia de las respiraciones (figura 1-30). La cantidad se asocia más con la idoneidad del volumen corriente y la carga de trabajo de la respiración. Buscar evidencias de respiración laboriosa, como retracciones, aleteo nasal o uso de músculos accesorios. Inspeccione el tórax para verificar lo adecuado de su elevación y caída.

La frecuencia de la respiración suele ser entre 8 y 24 respiraciones por minuto en el paciente adulto. Los ancianos suelen presentar frecuencias respiratorias

Los pacientes ancianos suelen tener frecuencias respiratorias elevadas y volúmenes corrientes disminuidos.

elevadas y disminución del volumen corriente. Así, una frecuencia respiratoria elevada en reposo en un paciente geriátrico puede no ser de cuidado. Sin embargo, es importante vigilar de cerca el volumen corriente debido a que una reducción puede conducir a una disminución en la ventilación alveolar y un inicio más rápido de hipoxia.

La taquipnea suele indicar hipoxia, acidosis u otras causas de compromiso ventilatorio, como edema pulmonar, neumonía y émbolos pulmonares, u otros



Figura 1-30.

Evaluar la calidad y frecuencia de la respiración.

trastornos o fármacos/drogas que excitan el centro respiratorio. La bradipnea puede ser un signo ominoso de insuficiencia respiratoria o el resultado de sobredosis de drogas, intoxicación o lesión encefálica por un evento vascular cerebral u otros trastornos que deprimen el centro respiratorio. Ponga particular atención a los patrones respiratorios anormales que se analizaron con anterioridad: Cheyne-Stokes, de Biot, atáxica, hiperventilación neurógena central y de Kussmaul. Éstas pueden indicar varios niveles de lesión encefálica u otros trastornos médicos. (Los patrones anormales de la respiración se analizan en más detalle en los capítulos 5 y 7).

Pulso. Determinar la frecuencia y la calidad del pulso (figura 1-31). La frecuencia cardíaca puede estar influida por una amplia variedad de factores, lo que incluye cardiopatía, medicamentos, sobredosis de drogas, intoxicación, nerviosismo o ansiedad, hipoxia, lesión encefálica y trastornos metabólicos. Tanto la taquicardia como la bradicardia deben evaluarse en relación con otros signos y síntomas clínicos. Un punto crítico consiste en determinar si la frecuencia cardíaca es la etiología de un estado de perfusión deficiente. De ser así, debe enfocar una parte del manejo de urgencia en estabilizar la frecuencia para poder aumentar el gasto cardíaco y la perfusión.

La frecuencia cardíaca también refleja el estado de salud del individuo. Un sujeto extremadamente sano puede tener una frecuencia cardíaca en reposo de 40 latidos/min. Una frecuencia cardíaca de 90 latidos/min en este paciente en particular es significativa. Sin embargo, también puede encontrar que un individuo de 48 años de edad que no cuenta con una buena condición física tiene una frecuencia cardíaca en reposo de 86 latidos. Una frecuencia cardíaca de 90 latidos/min en este paciente no representa un dato de importancia. Asimismo, recordar que el



Apreciación clínica

La frecuencia cardíaca suele aumentar en cerca de 10 latido/min por cada aumento de 0,6 °C en la temperatura corporal central.



Figura 1-31.

Evaluar la frecuencia y la calidad del pulso.



Apreciación clínica

Un paciente que deja de tomar β -bloqueadores de forma repentina puede sufrir de una urgencia hipertensiva aguda.



Apreciación clínica

Un pulso que tiene una frecuencia y ritmo regulares, pero alternos entre un volumen fuerte y débil suele ser típico de insuficiencia cardíaca congestiva. Se denomina "pulso alternante".



Apreciación clínica

El pulso paradójico se aprecia casi de manera uniforme en pacientes con taponamiento pericárdico agudo. El estado asmático y las neumopatías obstructivas también producen pulso paradójico.

anciano tiene una frecuencia cardíaca en reposo más elevada; una frecuencia cardíaca en reposo de 90 latidos/min en un anciano es normal.

Esté atento a los efectos de ciertos medicamentos sobre la frecuencia cardíaca. Si el paciente está tomando un β -bloqueador o un bloqueador de los canales de calcio, no se esperaría taquicardia o frecuencias cardíacas mayores de lo normal. Por lo tanto, si encuentra a un paciente que toma un β -bloqueador o un bloqueador de los canales de calcio con hipovolemia por una hemorragia gastrointestinal, una frecuencia cardíaca de 98 latidos/min puede ser un importante indicador de choque. De igual manera, esperaría que el paciente que toma un β -bloqueador o un bloqueador de los canales de calcio tenga una frecuencia cardíaca en reposo más baja. Asimismo, una frecuencia cardíaca más baja puede aumentar su sospecha sobre la posibilidad de una sobredosis de digitálicos.

La presencia de pulso en ciertos sitios también es importante para evaluar la perfusión. Los sitios centrales, como las arterias carótidas y femorales, requieren de menor presión arterial para generar un pulso. Los sitios periféricos, como el radial y el braquial, requieren de presiones arteriales más altas para producir pulsos. Por lo tanto, la pérdida de los pulsos periféricos es un indicador potencial de reducción del gasto cardíaco, menor presión arterial y estado de perfusión deficiente.

La calidad del pulso también puede proporcionar información sobre el estado de perfusión. Un pulso débil, ya sea periférico o central, puede indicar un gasto cardíaco y una perfusión deficientes. Es importante considerar la calidad del pulso sólo como un signo en su evaluación del paciente como un todo. Un paciente puede estar sufriendo de un émbolo arterial y otra enfermedad vascular en la extremidad específica en que los pulsos distales son débiles. Evaluar más de un sitio del pulso. Un pulso fuerte y palpitante suele indicar un gasto cardíaco adecuado y una buena perfusión.

Al evaluar el pulso, buscar una diferencia en la amplitud durante la fase inspiratoria de la respiración, en particular en pacientes con quejas respiratorias. Un pulso que se debilita o está ausente durante la inspiración puede ser una indicación de aumento de la presión intratorácica, taponamiento cardíaco, pericarditis adhesiva, insuficiencia cardíaca congestiva, hipovolemia y otros trastornos. Esta reducción u obliteración en el pulso se denomina "pulso paradójico". El pulso paradójico es un dato muy sutil y difícil de detectar en el campo.

Piel. Evaluar el color de la piel, temperatura (figura 1-32) y estado. Los colores anormales de la piel incluyen cianosis, enrojecimiento o rubor, palidez, piel moteada o ictericia. Es posible apreciar una combinación de colores de la piel en un paciente. El paciente con choque hipovolémico puede presentarse con palidez y



Figura 1-32.

Evaluar la temperatura relativa de la piel.

cianosis, en tanto que el paciente con choque anafiláctico puede exhibir enrojecimiento y cianosis.

Las temperaturas anormales de la piel pueden ser calientes, frescas o frías. Asegúrese de considerar el efecto de la temperatura ambiental sobre la temperatura de la piel. Si está haciendo un frío extremo en el exterior y encuentra al paciente afuera, es de esperarse que la piel se encuentre fría. La mejor área del cuerpo para evaluar la temperatura de la piel es el abdomen porque suele estar cubierto y se ve menos afectado por los factores ambientales.

La condición de la piel se refiere al nivel de humedad o sequedad. La piel está por lo general seca al tacto. Sin embargo, un paciente que sufre de deshidratación intensa puede presentarse con piel extremadamente seca que se queda elevada cuando se pellizca. El término “turgencia” se refiere a la retracción elástica normal que ocurre cuando se pellizca la piel. El mejor lugar para evaluar la turgencia es en el tórax sobre el esternón. Si sospecha deshidratación, inspeccione las membranas mucosas de la cavidad oral en cuanto a sequedad y los ojos para ausencia de formación de lágrimas.

El llenado capilar también proporciona cierta indicación de la perfusión periférica. Sin embargo, como ya se mencionó, el llenado capilar puede verse grandemente influenciado por el ambiente, tabaquismo, estados patológicos, trastornos médicos o edad y género del paciente. Así, un llenado capilar de más de 2 o 4 seg, que puede considerarse anormal, puede no ser un indicador completamente confiable de una perfusión deficiente. Considerar el llenado capilar como sólo un elemento en conjunto con otros signos.

Presión arterial. Evaluar la presión arterial mediante auscultación (figura 1-33) para obtener una lectura tanto sistólica como diastólica. Los rangos normales son 100 a 140 mm Hg para la sistólica y 60 a 90 mm Hg para la diastólica. Una lectura de la presión arterial diastólica por arriba de 140 mm Hg suele considerarse una urgencia hipertensiva.

La diferencia entre la presión sistólica y diastólica es la presión de pulso. Una presión de pulso menor de 25% de la sistólica se considera estrecha, una mayor de 50% de la sistólica se considera amplia. Una presión de pulso estrecha suele encontrarse junto con vasoconstricción, aumento de la resistencia vascular periférica y gasto cardíaco potencialmente disminuido, como en el choque hemorrágico. Una presión de pulso amplia puede apreciarse en una herniación encefálica cuando el reflejo de Cushing aumenta la presión sistólica, pero no la diastólica.

Cuando se sospecha una pérdida de líquido o sangre, buscar hipotensión ortostática (también llamada hipotensión postural). Coloque al paciente en posición supina durante 2 min y evaluar su presión arterial y su pulso. Después muévelo a una posición de pie durante uno o 2 min y vuelva a evaluar la presión



Figura 1-33.
Evaluar la presión arterial mediante auscultación.



Apreciación clínica

La piel es menos elástica en ancianos debido a un cambio en la elastina de sus pieles. Por tanto, revisar la turgencia cutánea al examinar si queda “levantada” tiene poco valor en ancianos. Es una prueba adecuada en niños.



Apreciación clínica

La hipotensión que ocurre mientras se está de pie es difícil de interpretar debido a que alrededor de 10% de las personas menores de 65 años de edad 11 a 30% de aquellos mayores de 65 años que son normovolémicos tienen una disminución en la presión arterial sistólica de 20 mm Hg o más al ponerse de pie.

arterial y el pulso. Este cambio de posición permite que 7 a 8 mL/kg de sangre se transfiera a las extremidades inferiores, lo que disminuye la precarga, el volumen latido y el gasto cardiaco. Un aumento en la frecuencia cardiaca de 20 o más latidos/min se considera positivo para hipotensión ortostática. Se ha encontrado que la frecuencia cardiaca es el indicador más sensible de agotamiento de volumen. Una disminución en la presión arterial sistólica de 10 mm Hg o más también es significativa. La hipotensión ortostática suele indicar pérdida intravascular importante de sangre o líquidos, aunque se han implicado muchos otros trastornos, lo que incluye enfermedad del sistema nervioso central y medicamentos. Siempre apoye al paciente durante estas pruebas porque una caída ortostática en la presión arterial puede causar síncope.

Comentarios adicionales sobre la evaluación de la presión arterial: al evaluar la presión arterial, buscar pulso paradójico (reducción o desaparición del pulso o una caída en la presión sistólica mayor de 10 mm Hg cuando el paciente inhala sin una caída posterior después de la inhalación). Una diferencia en la presión arterial sistólica de 10 a 20 mm Hg de un brazo a otro puede ser una indicación de disección aórtica. Un paciente en choque puede tener vasoconstricción arterial periférica extensa que afecta los ruidos de Korotkoff que suelen escucharse con la auscultación, lo que resulta mediciones ineficaces y la subestimación de las presiones sistólica y diastólica.

Pupilas. Evaluar las pupilas en cuanto a igualdad, tamaño y reactividad (figura 1-34). Al evaluar las pupilas, en ausencia de cualquier lesión sospechada de la médula cervical, puede realizar una prueba oculocefálica (ojos de muñeca) en el paciente comatoso. Gire la cabeza con rapidez de un lado al otro, observando los ojos. En un paciente con un tallo encefálico intacto, los ojos se moverán de manera conjugada en una dirección opuesta a la que se gira la cabeza y mantendrá el enfoque en un punto distante. Los ojos que se mueven en la dirección de la cabeza que gira indican disfunción del tallo encefálico.

También, evaluar si hay mirada conjugada, en que ambos ojos están ubicados de manera similar, a un lado. La mirada conjugada puede indicar una lesión pontina en el mismo lado que la mirada o infarto hemisférico frontal en el lado opuesto a la dirección de la mirada. Una mirada desconjugada, en la que los ojos se desvían, enfocándose en direcciones distintas, suele indicar una

Una mirada desconjugada, en que los ojos se desvían, enfocándose en direcciones distintas, suele indicar una lesión del tallo encefálico.

lesión del tallo encefálico.

Las pupilas tienen un reflejo consensual; esto es, si se dirige una luz al ojo derecho, la pupila izquierda se constreñirá y reaccionará. Una pupila dilatada y fija, sin reflejo consensual, es más quizá el resultado de una herniación del cere-



Figura 1-34.

Evaluar las pupilas en cuanto a igualdad, tamaño y reactividad.

bro, una lesión supratentorial o un aneurisma. Si ambas pupilas están en posición media, sospeche una lesión mesencefálica o una herniación encefálica.

Verificar los músculos extraoculares de los ojos al pedir al paciente que siga su dedo en diferentes posiciones. Buscar movimientos bruscos o un ojo que se queda atrás del otro. Si el paciente está despierto, pregunte si ve doble.

OBTENER LOS ANTECEDENTES

En un paciente que no responde, obtenga los antecedentes médicos después de la exploración física y se ha realizado y se han obtenido los signos vitales. Referirse a la sección “evaluar las quejas del paciente y los antecedentes médicos” antes en este capítulo, pues describen los antecedentes que deben obtenerse tanto para el paciente con estado mental alterado como para el que responde. Para aquel que no responde, obtenga tanta de esta información como sea posible de los familiares o testigos.

REALIZAR INTERVENCIONES

La clave para proporcionar atención médica de urgencia es manejar las amenazas inmediatas para la vida tan pronto como sea posible durante la evaluación primaria y evaluación secundaria sin formar un diagnóstico de campo concluyente sobre el problema. Si el paciente está en dificultad respiratoria, es más importante determinar al inicio la gravedad y comenzar a manejar la alteración con oxigenoterapia o ventilación con presión positiva que determinar el trastorno subyacente exacto. Si el paciente está en insuficiencia respiratoria, se necesita ventilar-se de inmediato, ya sea que la alteración se deba a asma, enfisema o edema pulmonar. Si el paciente está en paro cardíaco, enfóquese en un inicio en las compresiones torácicas y la circulación seguidas de manejo de la vía aérea, ventilación y oxigenación.

De cualquier manera, durante la evaluación debe comenzar a formular un diagnóstico de campo debido a que el paciente con asma y el paciente con edema pulmonar se tratan de manera diferente y pueden beneficiarse de forma importante de una farmacoterapia específica. Una vez que las amenazas para la vida se han controlado, el manejo se relaciona en verdad con el paciente y el trastorno. Algunos trastornos, como la anafilaxia o el estado asmático requieren de una intervención farmacológica más inmediata para reducir o eliminar las amenazas para la vida a las vías aéreas y la respiración.

Para el momento en que termine la evaluación secundaria debe haber manejado todos los trastornos que amenazan la vida de forma inmediata. Durante la evaluación primaria, debe haber establecido una vía aérea permeable y proporcionar ventilación con presión positiva o considerar la administración complementaria de oxígeno. Además, debe haber reconocido signos y síntomas de una alteración fisiológicamente inestable y empezada a desarrollar un plan de atención de urgencia. Las intervenciones típicas que pueden realizarse durante la evaluación primaria y la evaluación secundaria incluyen manejo de la vía aérea, intubación endotraqueal o inserción de otros dispositivos avanzados para el manejo de la vía aérea, oxigenoterapia, ventilación con presión positiva, tratamiento intravenoso y administración de medicamentos para revertir los trastornos que amenazan la vida de forma inmediata.

Posibilidades a probabilidades: formación de un diagnóstico diferencial de campo

El formarse un diagnóstico diferencial de campo requiere poner mucha atención a todos los aspectos de la evaluación del paciente y al procesamiento de quejas,



Apreciación clínica

El metanol, quinina, preparaciones de ergotamina y salicilatos son cuatro sustancias que pueden causar pérdida indolora y repentina de la vista.

signos, síntomas y otra información diagnóstica. Como profesional, debe mantenerse enfocado y considerar toda la información que está recolectando mediante el proceso de evaluación, en particular los signos y síntomas sutiles. A través de un proceso de pensamiento crítico, debe asociar la información y desarrollar una lista mental de los posibles trastornos de los que pueda estar sufriendo el paciente. Esta lista es completamente dinámica y cambia con cada paso de su evaluación.

Iniciar el proceso con una lista muy amplia de los posibles trastornos o “posibilidades” de lo que el paciente puede estar sufriendo, con base en la información inicial que suele proporcionarle la central. A medida que obtiene más información a partir de las características iniciales de la escena y la queja inicial del paciente, revisar su lista mental usando un sistema de “descartar” e “incluir”.

Debe entenderse que, durante este tiempo, está proporcionándole atención al paciente y continuando la evaluación sin ninguna interrupción. Asimismo, lo que “incluyó” como una posibilidad puede “descartarse” con rapidez en el siguiente paso o fase de la evaluación.

A medida que avanza con la evaluación y el tratamiento, debe ir revisando su lista mental de “posibilidades”.

Así, este proceso integral se integra en gran medida con la información que reúne de forma continua de los antecedentes del paciente y la exploración física. Mientras continúa con la evaluación y el tratamiento, está también revisando su lista mental de “posibilidades”.

Hacia lo que está trabajando idealmente es a reducir sus “posibilidades” a una, dos o tres “probabilidades”, es decir, lo que es más probable que esté sufriendo el paciente. Estas probabilidades son su diagnóstico diferencial de campo. Entonces suele proporcionar cuidados de urgencia adicionales con base en esas probabilidades, o diagnóstico de campo. Hasta que llegue a la fase de probabilidad, su manejo de urgencia del paciente quizá sea general y no tan dirigido. Al pasar por el proceso de evaluación, su abordaje debe proceder siempre del diagnóstico de campo más crítico a los trastornos menos críticos.

Al responder en una escena de urgencia, el profesional de SMU debe procesar la información que le proporcionó la central, como el informe de un “varón de 56 años de edad que se queja de dolor torácico”. No importa si se le proporcionó mucha o poca información, debe tomarla, procesarla y tratar de categorizar al paciente como médico o traumatológico. Sin embargo, tan evidente como puede parecer esta provisión, no desarrolle visión de túnel y pase por alto indicadores críticos y a menudo sutiles de un trastorno simplemente porque estaba enfocado en una dirección.

Como ejemplo, puede llamarse a una escena por “una caída con una posible fractura de cadera”. A medida que entra a la residencia observa que el paciente se encuentra en posición supina en el piso de la sala con rotación interna de la extremidad inferior izquierda, equimosis obvia en la cadera izquierda y queja de dolor en la parte lateral del muslo izquierdo y la rodilla izquierda. Con base en la información de la central, la queja del paciente y las características de la escena, clasificaría al paciente como traumatológico con posible fractura o luxación de la cadera. (Como nota de interés, la rodilla y la cadera están inervadas por el nervio obturador. Por lo tanto, cualquier paciente que se ha caído y se está quejando de dolor sólo en la rodilla, a menudo en la parte anterior distal del muslo y aspecto medial de la rodilla, y que no se queja de dolor en la cadera, debe evaluarse con detalle en busca de una posible luxación o fractura de la cadera. El dolor de la rodilla puede ser el único indicador de la fractura o luxación de la cadera).

Sería fácil en este punto enfocarse en la posible fractura o luxación y proporcionar cuidados de urgencia sólo para esa lesión. Puede llegar a la sala de urgencias con una cadera muy bien inmovilizada, pero con un paciente que está en estado crítico por otra causa que pasó por alto porque no consideró todas las “posibilidades” y no realizó una evaluación detallada. La cuestión clave que debe preguntarse a este paciente es, “¿cómo se cayó?” Es vital distinguir si el paciente se “tropezó y cayó”, “se mareó” o “se desmayó” y se cayó. Si lo último es cierto, el paciente puede estar sufriendo de un problema mucho más grave que la lesión de la cadera.

El paciente puede haber experimentado episodios de disritmia potencialmente letal, como taquicardia ventricular, puede haber sufrido un evento vascular cerebral, un desequilibrio electrolítico o puede estar hipóxico por embolia pulmonar. Una miríada de trastornos o “posibilidades” pueden haber causado el mareo del paciente o hacer que sufriera un episodio sincopal. Debe considerar todas las posibilidades y realizar su investigación a lo largo de la evaluación, buscando evidencia que respalde o invalide las posibilidades. Si una posibilidad se está volviendo más evidente, buscar con más ahínco para apoyar sus hallazgos y para identificar otras posibilidades.

El primer paso en este proceso de pensamiento crítico es tomar la información de la central y desarrollar una amplia lista de posibilidades. Esta lista evita que desarrolle visión de túnel y fija el paso para su evaluación. A continuación, reúna la información de su impresión inicial de la escena, comience a desarrollar un cuadro mental de los mecanismos potenciales de la lesión y descarte o incluya posibilidades. Por ejemplo, si se le llama a la escena para ver a una paciente que se queja de “una pantorrilla izquierda muy sensible”, puede incluir una embolia arterial, trombosis venosa profunda, fractura de la tibia o el peroné, una lesión muscular o una rotura de tendón como unas cuantas posibilidades en su lista mental.

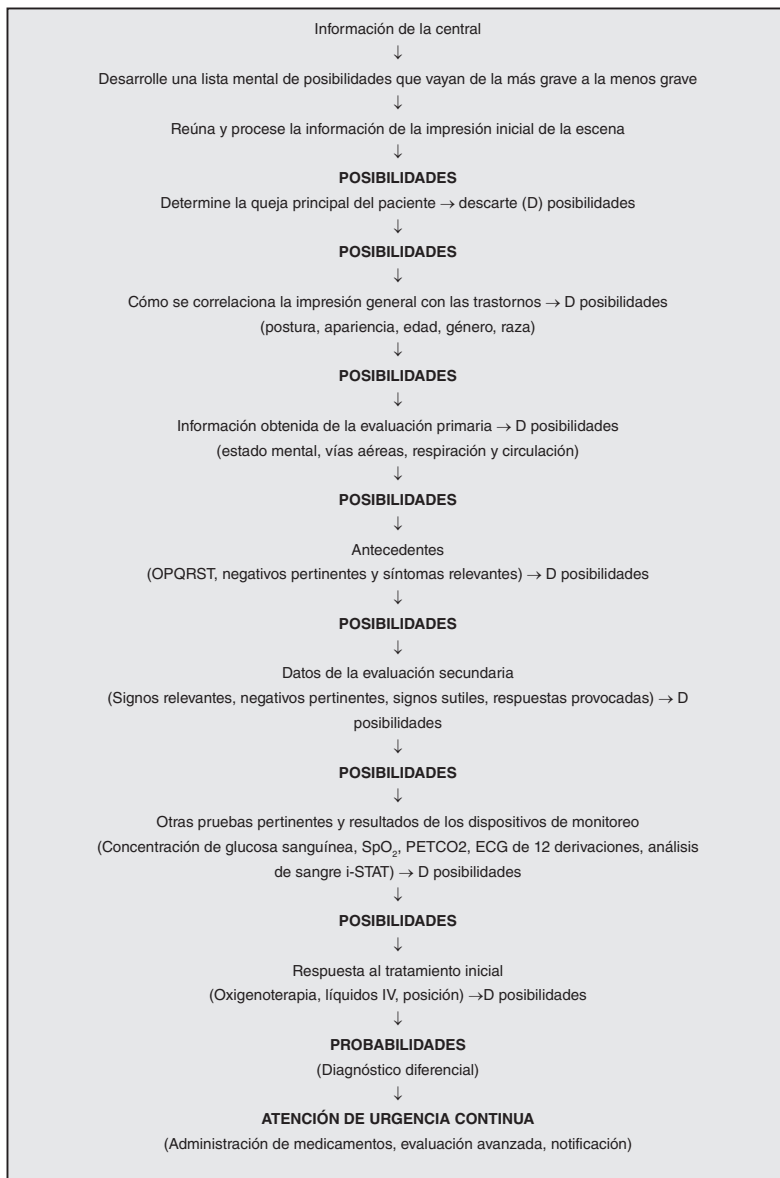
El primer paso en el proceso de pensamiento crítico es tomar la información de la central y desarrollar una amplia lista de posibilidades.

Al llegar a la escena encuentra a la paciente acostada en una cama de hospital. La familia le informa que la paciente no es ambulatoria y que está confinada a la cama. La familia niega cualquier caída o presión sobre las extremidades inferiores de la paciente e indica que ha estado confinada a la cama por varios meses. Con base en esta información, comienza a descartar una lesión traumática de su lista de posibilidades; sin embargo, no se descartará por completo hasta que la exploración física confirme que no hay evidencia de traumatismos o signos objetivos de lesión. Así, las posibilidades de fractura y lesión muscular o tendinosa se descartarán en realidad.

En contraste, en una paciente con sensibilidad en la pantorrilla después de un largo periodo de inmovilización, la posibilidad de trombosis venosa profunda se incluye y se convierte en una posibilidad mucho más fuerte. Durante la exploración física de la extremidad, si se encuentra que la pantorrilla está más tibia y de tamaño ligeramente mayor que la pantorrilla opuesta, sensible al tacto con un aumento del dolor a la dorsiflexión, la trombosis venosa profunda pasa de ser una posibilidad a una probabilidad.

En resumen, el diagnóstico diferencial de campo es un proceso mental dinámico que requiere de la inclusión e integración de información de cada aspecto de la impresión inicial de la escena, antecedentes y exploración física. Este proceso fluye según se muestra en el diagrama de flujo “Proceso del diagnóstico diferencial de campo” que se presenta a continuación. Un ejemplo de proceder de “posibilidades” a “probabilidades” en el proceso de pensamiento crítico para el varón de 56 años de edad ya mencionado que se quejó de dolor torácico se presenta en el recuadro titulado “Pensamiento crítico de posibilidades a probabilidades”.

Proceso de diagnóstico diferencial de campo



Pensamiento crítico de posibilidades a probabilidades

Ejemplo: varón de 56 años de edad que se queja de dolor torácico

Un ejemplo de cómo procedería en el proceso de pensamiento crítico de posibilidades a probabilidades. Siga la entrada de información, lista de posibilidades y razonamiento para descartar, a medida que avanza por la evaluación

CENTRAL

<p>Entrada de información: varón de 56 años de edad con dolor torácico</p> <p>Posibilidades: infarto de miocardio Angina inestable Disección aórtica Embolia pulmonar Neumotórax Neumotórax a tensión Pericarditis aguda Rotura esofágica Angina estable Neumonía Reflujo esofágico Espasmo esofágico Lesión musculoesquelética Enfermedad por úlcera péptica Colelstitis Herpes zóster Ansiedad o trastorno por pánico Hiperventilación Drepanocitemia Uso de cocaína Fractura costal</p>	<p>Razonamiento para descartar: aún no se cuenta con suficiente información para descartar ninguna posibilidad</p>
<p>IMPRESIÓN INICIAL DE LA ESCENA</p>	
<p>Entrada de información: encuentra al paciente en su residencia en posición semi-Fowler sobre el sillón. No hay evidencia de traumatismo, no hay tanques de oxígeno, botellas, artículos relacionados con drogas. El paciente está tapado con un cobertor.</p>	<p>Razonamiento para descartar: no se cuenta con suficiente información</p>
<p>Posibilidades: no hay posibilidades adicionales</p>	

EVALUACIÓN PRIMARIA	
<p>Entrada de información: varón caucásico en su quinto decenio de vida acostado con la cabeza sobre almohadas, vestido en pijama a las dos de la tarde, tiene aspecto de enfermo, notándose el uso de músculos accesorios del cuello y frecuencia respiratoria rápida.</p> <p>El paciente está alerta y responde, habla en oraciones breves y jadea para jalar aire, frecuencia respiratoria cercana a 22/minuto y disminución del volumen corriente, pulso radial fuerte con una frecuencia cardiaca aproximada de 110/min, piel muy tibia y ligeramente húmeda al tacto, llenado capilar menor de 2 seg.</p> <p>Tratamiento: apoyar la posición semi-Fowler del paciente, aplicar una mascarilla sin reservorio a 15 lpm. Coloque un oxímetro de pulso y un monitor ECG. Inicie una línea intravenosa con solución salina normal a una velocidad que mantenga la vena abierta.</p>	
<p>Possibilidades: Crisis de células falciformes Hiperventilación</p>	<p>Razonamiento para descartar: La drepanocitemia suele afectar a personas afroamericanas; el paciente es un varón caucásico. Las respiraciones del paciente son sólo de 22/min con un volumen corriente menor de lo normal</p>
ANTECEDENTES	
<p>Entrada de información: queja principal: dolor torácico</p> <p>O Inicio gradual a lo largo de los tres días anteriores</p> <p>P Empeora con la tos y las respiraciones profundas; no hay alivio con el cambio de posición</p> <p>Q Dolor penetrante agudo</p> <p>R Ninguno, el dolor se ubica sobre la parte lateral izquierda del tórax y el margen costocentral</p> <p>S % en una escala de 1 a 10</p> <p>T Duración breve después de toser o al respirar profundamente, intermitente</p> <p>Quejas asociadas:</p> <p>Disnea</p> <p>Tos</p> <p>Debilidad y mareo</p> <p>Fiebre</p> <p>Frío</p> <p>Alergias</p> <p>Medicamentos</p> <p>Padecimientos previos</p> <p>Eventos</p> <p>Monitor ECG</p> <p>SpO₂</p>	
<p>Inicio hace más de una semana y empeoró de forma progresiva; peor al acostarse con la espalda plana</p> <p>Espujo espeso, color verde amarillento</p> <p>Empeora al estar de pie</p> <p>Calor que alterna con escalofríos</p> <p>Se queja de frío en la cabeza que ha persistido durante las últimas dos semanas</p> <p>Ninguna conocida</p> <p>Atorvastatina; ácido acetilsalicílico 325 mg</p> <p>Hiperlipidemia</p> <p>45 min antes de la llegada de SMU, plato de sopa</p> <p>Acostado en la cama, el dolor se presenta al toser y respirar profundamente a lo largo de los últimos días, niega cualquier lesión</p> <p>Bradicardia sinusal; frecuencia: 114/min; ECG de 12 derivaciones normal</p> <p>89% a temperatura ambiental; 93% con mascarilla sin reservorio 15 lpm</p>	

ANTECEDENTES (continúa)	
Posibilidades:	Razonamiento para descartar:
Rotura esofágica	El dolor de la rotura esofágica es agudo, intenso, pleurítico, por lo general precedido de vómito, dolor abdominal o lumbar típico y disfagia. El inicio del dolor en este paciente fue gradual, sin signos o síntomas típicos de rotura esofágica
Reflujo esofágico	El dolor del reflujo esofágico suele ser substernal y de naturaleza urente; disfagia, radiación interescapular ocurren después de una comida abundante, no hay relación con la tétiga, se presenta al estar acostado. El dolor de este paciente se ubica sobre la parte lateral izquierda del tórax y no hay otros signos/síntomas típicos de reflujo esofágico.
Ansiedad o trastorno de pánico	Este paciente no presenta una alteración emocional; se ve enfermo, no ansioso. No presenta los datos típicos asociados con ansiedad/pánico, como respiraciones con suspiros, sensibilidad de la pared torácica a la palpación, dolor que suele asociarse sobre el precordio, o antecedentes de trastorno de pánico.
Disecación aórtica	El dolor de la disecación aórtica suele ser de inicio repentino, constante e interescapular, con una diferencia en la amplitud de los pulsos, variación de la presión arterial. El dolor de este paciente tuvo un inicio gradual, intermitente, no interescapular y no hay otro dato que se asocie con disecación aórtica.
Embolia pulmonar	Con la embolia pulmonar, la disnea y el dolor son de inicio repentino, el dolor torácico es constante, la disnea es mayor que el dolor. Aunque este paciente no tiene disnea, el inicio fue gradual y el dolor intermitente.
Úlcera péptica	El dolor de la úlcera péptica es molesto y urente, epigástrico y se alivia con alimentos o antiácidos. Los síntomas de este paciente son diferentes, no se relacionan con la ingestión de alimentos.
Colecistitis	El dolor de la colecistitis es epigástrico y en el cuadrante superior derecho referido a la clavícula derecha, verificar si hay dolor en el cuadrante superior derecho a la palpación del abdomen. El dolor de este paciente se ubica sobre la parte izquierda lateral del tórax y el margen costocondral.
Musculosquelética	Datos típicos con dolor torácico musculosquelético: agravado con el movimiento, antecedentes de lesiones o agotamiento muscular, relacionado con sensibilidad y palpación del tórax, aumenta con el agotamiento. Este paciente no tiene antecedentes de lesiones; el dolor empeora con la tos y con las respiraciones profundas más que con el agotamiento.
Fractura costal	El paciente no tiene antecedentes de traumatismos; el inicio del dolor fue gradual, lo cual no es típico de una fractura costal.
Espasmo esofágico	El dolor del espasmo esofágico suele ser interescapular y la disfagia es frecuente. El dolor de este paciente es lateral izquierdo y costocondral. No se observa disnea.
Angina estable	El dolor torácico de este paciente no es típico de la angina estable; no aumenta con el esfuerzo o aumento de trabajo de la carga miocárdica, no hay alivio con el oxígeno y no hay duración del dolor mayor de los 15 min típicos de la angina estable.

ANTECEDENTES (continúa)	
Posibilidades: Angina inestable/infarto de miocardio	Razonamiento para descartar: De nuevo, el dolor de este paciente es atípico de la angina inestable o IM y no tiene las características típicas de la angina inestable: inicio repentino, radiación, piel fresca y diáforética, náusea, dolor constante. Este paciente tiene un ECG normal de 12 derivaciones.
Pericarditis	El dolor de la pericarditis suele irradiar a la espalda, brazo y hombro, es constante y se agrava en posición supina. El dolor de este paciente no irradia, es intermitente y se agrava por la tos o la respiración profunda más que por la posición.
EVALUACIÓN SECUNDARIA	
Entrada de información:	
Pupilas	De tamaño mediano, respuesta rápida
Conjuntiva	Cianosis ligera
Mucosa oral	Cianosis ligera
	Seca
Cuello	Sin distensión venosa yugular en posición de Fowler
	Sin enfisema subcutáneo
	Sin desviación de la tráquea
	Sin evidencia de traumatismo
	Uso del músculo esternocleidomastoideo a la inspiración
Tórax	Sin signos de traumatismo a la inspección
	Sin aumento en el diámetro torácico anterior-posterior
	Uso de músculo escaleno
	Uso de músculo pectoral
	Sin cicatrices
	Elevación simétrica del tórax
	Sin sensibilidad a la palpación
	Ruidos respiratorios presentes en todos los lóbulos
	Crepitaciones (estertores) en todos los campos pulmonares izquierdos
	Crepitaciones (estertores) en el lóbulo inferior derecho
	Frémito táctil que indica aumento de la vibración
	Matidez a la percusión

EVALUACIÓN SECUNDARIA (Continúa)	
<p>Extremidades</p>	<p>Sin cicatrices Sin evidencia de traumatismo Sin sensibilidad del cuadrante superior derecho Sin masas pulsantes Pulsos fuertes en todas las extremidades Función neurológica adecuada Buena función motora Sin decoloración o edema Ligeramente diafónico Color normal, tibias Sin edema presacro Sin decoloración</p>
<p>Espalda</p>	<p>Sin decoloración</p>
<p>Signos vitales</p>	<p>Sin sensibilidad a la palpación Presión arterial 114/88 mm Hg Frecuencia cardiaca 118/min Taquicardia sinusal Respiración 22/min, laboriosa SpO₂ 93% en mascarilla sin reservorio Temperatura 38.5 °C</p>
DIAGNÓSTICO DE CAMPO	
<p>Diagnóstico de campo: Indicadores clave:</p>	<p>Neumonía Inicio gradual, antecedentes de resfriado reciente, producción de esputo, paciente en pijama a las dos de la tarde indica que no se ha estado sintiendo bien por un tiempo, respiración laboriosa con uso de músculos accesorios, la piel está tibia al tacto, el dolor se agrava con la tos y la respiración profunda, dolor penetrante y agudo, disnea de inicio gradual, esputo verde amarillento, taquicardia sinusal, ECG de 12 derivaciones normal, lectura SpO₂ desfavorable, crepitaciones a la auscultación, frémito táctil que indica consolidación, fiebre de 38.5 °C</p>
<p>Manejo:</p>	<p>Colocar al paciente en una posición cómoda, continuar la oxigenoterapia, colocar una línea IV a una frecuencia que mantenga la vena abierta, seguir monitoreando el ECG y SpO₂.</p>

Reevaluación

La reevaluación se realiza después de la evaluación secundaria. Los pasos en la reevaluación son:

- Repita la evaluación primaria.
- Reevaluar y registrar los signos vitales.
- Repetir la exploración física en busca de quejas adicionales.
- Verificar las intervenciones.
- Notar tendencias en el estado del paciente.



Apreciación clínica

La reevaluación debe realizarse en todos los pacientes sin consideración a la gravedad o nivel de respuesta –cada 15 min en el paciente estable y cada 5 min en el paciente inestable.

Esta exploración puede realizarse en la parte trasera de la ambulancia en camino a la sala de urgencias o mientras se encuentra en la escena. O bien puede iniciar la reevaluación en la escena y continuarla en la parte trasera de la ambulancia.

El objetivo de la reevaluación es determinar cualquier cambio en el estado del paciente y evaluar la efectividad de sus intervenciones. Debe reevaluar al paciente de forma continua, sin importar que tan grave o qué tanto responde. La reevaluación permite identificar si el manejo que ha proporcionado es efectivo o no y le brindará evidencia de deterioro o mejoría en la condición general del paciente.

La clave para manejar al paciente médico es evaluar, intervenir, reevaluar, intervenir, reevaluar, intervenir, reevaluar y así sucesivamente. Sus intervenciones deben ir seguidas de una reevaluación. En el paciente estable, reevaluar cada 15 min, en tanto que en el paciente estable reevaluar cada 5 min.

Reevaluación

- Repetir la evaluación primaria.
- Reevaluar y registre los signos vitales.
- Repetir la exploración física en busca de quejas adicionales.
- Verificar las intervenciones.
- Notar tendencias en el estado del paciente.

Repetir la evaluación primaria

El primer paso en la reevaluación es repetir la evaluación primaria para identificar cualquier cambio y nuevas amenazas a la vida en las vías aéreas, respiración o circulación. Un ejemplo es un paciente que ha desarrollado secreciones en la cavidad oral. De inmediato succionaría las secreciones para prevenir la aspiración. O durante su reevaluación, podría notar que la respiración minuto del paciente es mala y de inmediato optaría por proporcionar ventilación con presión positiva. Los pasos en la reevaluación se realizan de la misma forma que la primera vez que se realiza la evaluación primaria.

- Los pasos son los siguientes:
 - Reevaluar el estado mental.
 - Reevaluar la vía aérea.
 - Reevaluar la circulación, lo que incluye el pulso, respiración y estado de perfusión (color de la piel, temperatura y estado y llenado capilar).
 - Restablecer las prioridades del paciente.

Reevaluar y registrar los signos vitales

Reevaluar la frecuencia y la calidad de la respiración, sonidos respiratorios, frecuencia y calidad del pulso, piel, pupilas y presión arterial. Asimismo, registrar el ritmo en el monitor del ECG, las lecturas del oxímetro de pulso, la concentración de glucosa sanguínea, la lectura $PETCO_2$, u otros datos obtenidos con las herramientas de evaluación. Registrar cada uno de los signos vitales y sus lecturas, así como la hora a la que se obtuvieron.

Repetir la exploración física para otras quejas

Cuando el paciente comienza a quejarse de otros síntomas o de un cambio en los síntomas originales, repetir los antecedentes, usando las preguntas OPQRST relacionadas con la queja en particular. Realizar una exploración física sobre el área anatómica particular o sistema corporal relacionado. Por ejemplo, si comienza a quejarse de dificultades para respirar, vuelva a evaluar la boca, el cuello, el tórax, el abdomen y las extremidades buscando evidencia adicional de la gravedad y causa de las dificultades respiratorias.

Verificar las intervenciones

Determine si su atención de urgencia es eficaz y ha cambiado el estado del paciente. Asegúrese que todo el equipo esté en un orden funcional correcto y que las intervenciones sigan siendo apropiadas. Por ejemplo, vuelva a evaluar la colocación del tubo endotraqueal al reevaluar los ruidos respiratorios, ausencia de ruidos sobre el epigastrio, lectura del monitor $PETCO_2$, lectura del oxímetro de pulso, nivel de marca en centímetros del tubo en la línea de los labios del paciente, seguridad de la fijación del tubo endotraqueal y globo para asegurarse que el manguito siga inflado. Es importante evaluar el equipo que se utiliza para el manejo de la vía aérea, ventilación, tratamiento intravenoso, administración de fármacos como una infusión intravenosa, bombas de infusión, oxímetro, capnógrafo, monitor de ECG continuo y otros dispositivos que se utilizan ya sea para vigilar al paciente de forma continua o para manejar el estado del paciente.

Note tendencias en el estado del paciente

Los cambios en el estado del paciente son la base para intervenciones y reevaluaciones posteriores. Asimismo, estos cambios proporcionan información sobre si su paciente está mejorando o deteriorándose. Es fundamental notar cualquier tendencia en el estado del paciente y documentarla para establecer un periodo continuo de atención.

Resumen

La información reunida de la evaluación del paciente es fundamental para proporcionar atención de urgencia precisa y eficaz. En el paciente médico, la información que se obtiene de la queja principal y los antecedentes suele ser más útil para guiar la atención del paciente que la información de la exploración física.

Su objetivo en la evaluación es identificar y manejar todos los trastornos que representen un riesgo inmediato para la vida durante la evaluación primaria y la evaluación secundaria, sin importar la causa exacta del problema, y buscar indicadores de inestabilidad fisiológica. También debe estar reuniendo información adicional para establecer juicios sobre la etiología del trastorno como una base para una atención de urgencia avanzada posterior. Así, pasa de un formato basado en la evaluación enfocado en la identificación y el manejo de las amenazas inmediatas para la vida a un abordaje más basado en un diagnóstico que se enfoca en establecer un diagnóstico diferencial de campo que le puede

permitir proporcionar intervenciones específicas para este trastorno en particular.

También es vital repetir la evaluación, lo que implica vigilancia continua para detectar cambios en el estado del paciente, identificar cualquier amenaza para la vida que pudiera estar desarrollándose y vigilar las intervenciones y el equipo utilizado en el manejo del paciente. Asimismo, durante la reevaluación, hay que determinar y registrar las tendencias en el estado del paciente, que se aprecian como mejoría o deterioro.



SEGUIMIENTO DEL ESCENARIO

Llega a la escena y encuentra a un varón de 86 años de edad que se encuentra en posición supina sobre el sillón. Su hija le indica que el paciente ha estado quejándose de disnea durante los días previos.

IMPRESIÓN INICIAL DE LA ESCENA

Al entrar a la casa observa la escena y no nota ningún riesgo potencial. Hay un tanque de oxígeno en la esquina de la habitación con una gran extensión de mangueras. No hay otra característica de la escena que sea pertinente.

EVALUACIÓN PRIMARIA

Se acerca al paciente y lo llama por su nombre. Él no está alerta y no abre los ojos en respuesta ni hace movimientos motores. Es su impresión general que exhibe cianosis intensa de la parte superior del tórax, el cuello y la cara. Es un caballero anciano delgado y frágil que presenta un incremento obvio en el diámetro anterior-posterior del tórax —las características de tórax en tonel características de enfisema. Se le aplicó una cánula nasal para administrar 2 lpm de oxígeno. Le indica a su compañero que prepare una bolsa-válvula-mascarilla para ventilación con presión positiva con oxígeno suplementario.

Una vez más se dirige al paciente con voz fuerte, “señor, ¿puede abrir los ojos?” El paciente no responde, de modo que le pellizca el lóbulo de la oreja. No hay respuesta. Inserta una cánula orofaríngea y no observa ningún reflejo nauseoso. Le indica a su compañero que comience ventilación con bolsa-válvula-mascarilla a una velocidad de ocho ventilaciones por minuto con un volumen corriente que produce una elevación visible del tórax con cada ventilación que se suministra para un segundo. Se asegura que el reservorio esté unido a la válvula con bolsa y el oxígeno esté fluyendo a 10 a 12 lpm.

A continuación, valora el pulso radial del paciente, que es débil y rápido. Observa que su piel tiene un ligero tono rosado, con cianosis en la parte superior del cuerpo y que se encuentra caliente y húmedo. Con base en los

datos de la evaluación primaria de cianosis y respiración inadecuada, lo clasifica como fisiológicamente inestable y como un paciente prioritario.

EVALUACIÓN SECUNDARIA

Debido a que el paciente no responde, realiza una exploración física rápida de cabeza a pies. Valora las pupilas, que son iguales y reaccionan con lentitud a la luz. Las conjuntivas están pálidas y cianóticas. Inspecciona la mucosa del interior de la boca y encuentra cianosis difusa. Las venas yugulares del paciente están planas y no hay evidencia de enfisema subcutáneo. Inspecciona con rapidez el tórax y confirma su impresión previa de un aumento importante del diámetro anterior-posterior. Lo registra como tórax en tonel. Con rapidez pregunta a la hija si el paciente tiene antecedentes de enfisema. Ella le responde, “sí, ha tenido enfisema desde hace unos 15 años. Pero ha empeorado mucho este último año”. En este punto indica a su compañero que disminuya la velocidad de ventilación para reducir la incidencia autopresión te espiratoria positiva.

Coloca sus manos sobre el tórax del paciente, extendiendo los dedos con su pulgar en el esternón y siente como el tórax se eleva y cae. Hay movimientos espontáneos mínimos. Nota que hay retracción de los músculos, escotadura supraesternal y espacios supraclaviculares. Ausculta el tórax y encuentra crepitaciones ásperas y roncós en ambos vértices, bases y lóbulos laterales. La percusión revela una resonancia más sorda que la asociada con enfisema.

El abdomen es blando y no está distendido. Inspecciona y palpa las extremidades, notando que no hay edema periférica. Los pulsos están presentes en las cuatro extremidades, pero el paciente no responde al pellizco en cualquiera de las extremidades. Gira al paciente como un tronco e inspecciona y palpa con rapidez la parte posterior del cuerpo, sin encontrar datos relevantes.

Coloca un monitor cardíaco al paciente y encuentra taquicardia sinusal a una frecuencia de 126 latidos/min.

Se observan contracciones ventriculares prematuras. La frecuencia respiratoria espontánea es de 42 y muy poco profunda. Su pulso radial es débil, sobre todo regular y está obliterado durante la inspiración. La presión arterial es de 102/84 mm Hg. Su piel está de tibia a caliente, ligeramente húmeda y muestra ligera cianosis en la parte superior del cuerpo. Sin embargo, la cianosis está comenzando a mejorar con la ventilación con presión positiva. Coloca un oxímetro de pulso, que revela un SpO₂ de 80%.

A medida que prepara el equipo para realizar intubación endotraqueal, comienza a obtener los antecedentes SAMPLE. La hija es la narradora principal. Le pregunta sobre los síntomas de los cuales se ha estado quejando el paciente. Le informa que un médico lo revisó la semana pasada porque tuvo una fuerte gripa. No ha estado tomando los medicamentos que le recetó el médico. Desarrolló una fuerte tos productiva y empezó a quejarse de presentar mucha más disnea de lo habitual. También se sintió más débil que de costumbre. Ella dice, "Cuando se acuesta o se agacha más de lo normal, empeora mucho". Le pregunta si hay algo que alivie la respiración y ella le dice, "sólo el reposo en cama sin moverse".

Le pide a la hija que trate de calificar la descripción que hace el paciente de la gravedad de sus síntomas en una escala del 1 al 10, donde 10 es la más grave. Ella calcula que un 9. El paciente es alérgico a la penicilina y a las tinciones de contraste. Está tomando teofilina, utiliza un inhalador y está con 2 lpm de oxígeno de forma continua. No tiene antecedentes médicos previos de importancia excepto por el diagnóstico de enfisema hace aproximadamente 15 años. Su última ingestión por vía oral fue la tarde del día de ayer, alrededor de las 10 de la noche, cuando tomó una taza de té. Ella dice, "yo pensé que estaba dormido en el sillón, hasta que traté de despertarlo. Se me hizo raro que estuviera acostado sin sus almohadas. La última vez que lo vi estaba viendo la televisión".

Procede con intubación orotraqueal, valora la colocación de la sonda y fija la sonda traqueal. La distensibilidad pulmonar es bastante mala. Inicia una línea intravenosa de solución salina normal con un angioCath de 18 y obtiene sangre. Revisa con rapidez la concentración de glucosa sanguínea debido a su estado mental alterado y encuentra que es normal, a 92 mg/dL. Sigue vigilando su ritmo cardíaco, que sigue siendo taquicardia sinusal. Prepara al paciente para su transporte y lo mueve a la ambulancia.

REEVALUACIÓN

En el camino, reevalúa la vía aérea al revisar la colocación del tubo endotraqueal. No se escuchan ruidos epigástricos y los ruidos respiratorios se escuchan de forma bilateral. También se escuchan crepitaciones y roncos difusos sobre los campos pulmonares. El pulso radial sigue estando presente y la piel está rosada en lugar de tener el tono cianótico previo. Sigue estando tibia y ligeramente húmeda. La presión arterial es de 108/82 mm Hg. La lectura del oxímetro de pulso ha aumentado a 90%. El monitor cardíaco muestra taquicardia sinusal con menos contracciones ventriculares prematuras. Verifica la línea intravenosa para asegurarse que está permeable y que funciona bien. Cambia del oxígeno portátil a la salida de oxígeno de la ambulancia.

Sospecha que el paciente sufre de neumonía, la cual empeora su enfisema. Por lo tanto, no considera la farmacoterapia en este momento. Se pone en contacto con la dirección médica y presenta su informe. No recibe ninguna indicación. Sigue con la reevaluación cada 5 min hasta que llega a la sala de urgencias del hospital.

Se ingresa al paciente con neumonía bilateral difusa. Lo colocan con un respirador en la unidad de cuidados intensivos médicos.

Lecturas recomendadas

1. "2010 AHA Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Vascular Care" *Circulation*, 2010;122:S829–861.
2. Bickley, L. S., R. A. Hoekelman, and B. Bates. *Bates' Guide to Physical Examination and History Taking*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999.
3. Bledsoe, B. E., R. S. Porter, and R. A. Cherry. *Paramedic Care: Principles and Practice, Volume 2: Patient Assessment*. Upper Saddle River, NJ: Pearson/Prentice Hall, 2006.
4. Brady, W. "Missing the Diagnosis of Acute MI: Challenging Presentations, Electrocardiographic Pearls, and Outcome-Effective Management Strategies." *Emergency Medicine Reports* 18.10 (1997): 91–101.
5. Cummins, R. O., ECC Senior Editor. *ACLS Provider Manual*. Dallas: American Heart Association, 2001.
6. Davis, M., S. Votey, and G. Greenough. *Signs and Symptoms in Emergency Medicine*. St. Louis: Mosby, 1999.
7. Deakin, C. and L. Low. "Accuracy of the Advanced Life Support Guidelines for Predicting Systolic Blood Pressure Using Carotid, Femoral, and Radial Pulses: Observational Study." *BMJ* 321 (2000): 673–764.
8. DeLorenzo, R. A. "Demystifying the Neuro Exam." *JEMS* 22.9 (1997): 68–88.
9. Ferri, F. *Clinical Advisor: Instant Diagnosis and Treatment*. St. Louis: Mosby, 2002.

10. Fordyce, W. *Behavioral Methods for Chronic Pain and Illness*. St. Louis: Mosby, 1976.
11. Hamilton, G. C., A. B. Sanders, G. R. Strange, and A. T. Trott. *Emergency Medicine: An Approach to Clinical Problem Solving*. 2nd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2003.
12. Kalarickal, O. "Neurological History and Physical Exam." *Medicine Journal* 2.12 (2001). <http://www.emedicine.com>.
13. Kidwell, C. S., J. L. Saver, G. B. Schubert, M. Eckstein, and S. Starkman. "Design and Retrospective Analysis of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS)." *Prehospital Emergency Care* 2 (1998): 267–273.
14. Kidwell, C. S., S. Starkman, M. Eckstein, K. Weems, and J. L. Saver. "Identifying Stroke in the Field: Prospective Validation of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS)." *Stroke* 31 (2000): 71–76.
15. Markovchick, V. and P. Pons. *Emergency Medicine Secrets*. 2nd ed. Philadelphia: Hanley & Belfus, 1999.
16. Marx, J. A., R. S. Hockberger, and R. M. Walls. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 5th ed. St. Louis: Mosby, 2002.
17. May, H. L. (Ed.). *Emergency Medicine*. 2nd ed. Boston: Little Brown, 1992.
18. McCaffery, M. and C. Pasero. *Pain: Clinical Manual*. 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1999.
19. Mistovich, J. J. and K. Karren. *Prehospital Emergency Care*. 8th ed. Upper Saddle River, NJ: Pearson/Prentice Hall, 2008.
20. Pons, P. and D. Cason (Eds.). *Paramedic Field Care: A Complaint-Based Approach*. St. Louis: American College of Emergency Physicians, Mosby–Year Book, 1997.
21. Porth, C. M. *Pathophysiology: Concepts of Altered Health States*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.
22. Rund, D., R. Barkin, P. Rosen, and G. Sternbach. *Essentials of Emergency Medicine*. 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1997.
23. Russell, I., Z. Baig, G. Quin, G. McCarthy, and C. Deakin. "Accuracy of ATLS guidelines for Predicting Systolic Blood Pressure," *BMJ* 322 (2001): 552.
24. Schneider, S. "Nonmyocardial Infarction Chest Pain: Differential Diagnosis, Clinical Clues, and Initial Emergency Management." *Emergency Medicine Reports* 16.25 (1995): 247–254.
25. Seidel, H., J. Ball, J. Dains, and G. Benedict. *Mosby's Guide to Physical Examination*. 4th ed. St. Louis: Mosby, 1999.
26. Spurllock, P. "An Emergency Nurse's Pain Management Initiative: Mercy Hospital's Experience," *Journal of Emergency Nursing* 25 (1999): 383–385.
27. Sucholeiki, R. "Syncope and Related Paroxysmal Spells." *eMedicine Journal* 2.7 (2001). <http://www.emedicine.com>.
28. Swartz, M. *Textbook of Physical Diagnosis: History and Examination*. 4th ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2002.
29. Victor, K. "Properly Assessing Pain in the Elderly." *RN* 64.5 (2001): 45–49.

2

Pensamiento crítico y toma de decisiones

Los temas que se incluyen en este capítulo son:

- Toma de decisiones.
- Mecánica del pensamiento crítico y la resolución de problemas.
- Diagnóstico diferencial.

TEMAS



El pensamiento y la toma de decisiones son los conceptos más importantes que aprenderá en este libro y durante el curso de EMPACT. Si bien el tratamiento es importante, nunca llegará al tratamiento correcto si no se establece un diagnóstico de campo preciso.





ESCENARIO

Le llaman a una instalación de cuidados asistenciales por un paciente que experimenta problemas para respirar. Cuando llega encuentra a un hombre de 88 años de edad que está en cama y presenta un trabajo respiratorio notablemente elevado....

La evaluación y el manejo de este paciente se detallan en el Estudio de caso 1 en la sección Introducción más adelante.

Introducción

Se usa el abordaje de pensamiento crítico y resolución de problemas en muchas áreas de la vida diaria.

Se usa un abordaje de pensamiento crítico para la resolución de problemas en muchas áreas de la vida diaria. Por ejemplo:

Camina hacia su automóvil para dirigirse a la estación para empezar su turno una mañana nublada; ha estado lloviendo de forma intermitente desde ayer. Su automóvil no enciende a la primera, lo cual es raro. Cuando por fin arranca siente que está lento y no responde cuando pisa el acelerado. A medida que va manejando, el automóvil se apaga, aunque vuelve a arrancar.

Le queda cerca de un cuarto de tanque de gasolina. No ha fallado a ningún servicio y es la primera vez que experimenta problemas con su automóvil. Por supuesto que no desea que se descomponga en camino a su trabajo. Considera las posibles causas —y son bastantes. Mientras lo medita, la cantidad relativamente baja de combustible y el clima húmedo lo hacen pensar en que, lo más probable, es que haya agua en la gasolina. ¿Debe desviarse y pasar a la gasolinera o debe dejar el auto en el taller y buscar otra forma de llegar a su trabajo?

Después de buscar las causas potenciales y considerar la forma en que está funcionando su vehículo, decide ponerle un aditivo para combustible. Después de ponerle gasolina en buen estado y manejar un poco, todo parece mejorar, por lo que se dirige a su trabajo.

De hecho, lo que acaba de hacer es establecer un diagnóstico de campo —uno de los muchos procesos de toma de decisiones no clínicas que suele realizar en su casa o en su trabajo. Es decir, buscó todas las causas posibles que se le ocurrieron sobre la forma en que estaba actuando su vehículo. Se dio cuenta de que entre las causas potenciales había unas más probables que otras. Realizó un análisis de riesgo/beneficio y tomó una decisión de “tratamiento”.

Un diagnóstico de campo preciso es el resultado de varios factores que se modelan en este estudio de caso clínico:

Estudio de caso 1

Se le llama a una institución de cuidados asistenciales por un paciente con dificultades para respirar. Cuando llega encuentra a un hombre de 88 años de edad que está en cama y presenta un trabajo respiratorio elevado de forma notable. El informe del personal de la unidad de Alzheimer, donde reside el paciente, le dice que éste se veía bien el día anterior, pero que hoy no se ha levantado de la cama y su estado mental está disminuido marcadamente en relación con la basal. Por lo

general se encuentra muy activo y animado. Informan que, además del Alzheimer, sólo tiene hipertensión. Sus medicamentos incluyen donepezilo hidrocloreuro y hidrocloreotiazida. Se cayó hace unas dos semanas y se rompió dos costillas.

Su evaluación primaria revela una respiración un poco rápida y trabajosa, pero adecuada. Una revisión rápida dejar ver que hay saturación de oxígeno en sangre de 90%, de modo que su compañero opta por colocarle una mascarilla sin reservorio. Determina que el pulso radial es regular, a 90 a 100 latidos/min. Detecta que su piel está tibia.

Su compañero, un nuevo paramédico, pregunta, “¿diabético?” y extiende su mano para tomar el glucómetro. Usted responde, “vamos a revisar su estado mental alterado y respiración difícil, pero me parece que está séptico. Vamos a escuchar primero sus pulmones.” El paciente presenta sibilancias esporádicas, pero nota que en su base derecha se escucha como si el aire quisiera pasar por entre gelatina. Los ruidos están reducidos. La parte inferior del lado derecho presenta matidez a la percusión. Durante la percusión, observa que el torso está muy caliente. El electrocardiograma inicial muestra un ritmo sinusal de 90 con sólo contracciones ventriculares prematuras muy ocasionales.

La saturación de oxígeno del paciente se ha elevado con el oxígeno de la mascarilla y mueve al paciente a la camilla para colocarle una IV y realizar el resto de la evaluación. El estado mental del paciente mejora ligeramente, lo más posible es que por el oxígeno y la actividad de haberse movido de su cama a la camilla. Mide su temperatura con un termómetro timpánico y la lectura es 38.6 °C. El ECG de 12 derivaciones no indica infarto o isquemia.

Durante la evaluación del estado mental alterado no puede aplicar una escala de evento vascular cerebral porque el paciente no puede seguir indicaciones. Logra que sonría y no detecta asimetría. Su glucosa sanguínea es de 176 mg/dL.

Durante el corto viaje al hospital, el estado del paciente permanece más o menos igual. Usted presenta al paciente al personal de urgencias, quienes están de acuerdo en que la sepsis es la causa más probable del estado del paciente.

Mientras documenta los cuidados que brindó y resurte la ambulancia, su compañero le pregunta cómo hizo para sospechar sepsis tan rápido y cómo tomó su decisión sobre qué revisar primero en la habitación y qué podía esperar a la ambulancia. Su compañero estaba convencido de que se trataba de una situación de diabetes.

Toma de decisiones

El estudio de caso que acaba de presentarse muestra que hay muchas ocasiones y varias maneras en que se toman decisiones. Con demasiada frecuencia se piensa que la toma de decisiones es igual al diagnóstico. De hecho, se toman decisiones importantes a lo largo de la llamada. Considere las siguientes decisiones que se tomaron durante el estudio del caso:

Se toman decisiones importantes a lo largo de la llamada.

- Determinar la idoneidad de la respiración e identificar y tratar las amenazas para la vida durante la evaluación primaria.
- Determinar qué pruebas diagnósticas tendrían mayor valor con base en la presentación del paciente.
- Tomar decisiones de prioridades y transporte.
- Tomar decisiones de tratamiento con base en su evaluación.

En el caso de estudio (una llamada verdadera), el compañero menos experimentado del paramédico con experiencia le pregunta cómo es que sospechó que se trataba de sepsis tan pronto y cómo decidió qué revisar primero y qué revisar des-

pués en la ambulancia. El paramédico experimentado pudo haber respondido, “lo deduje”, o “era lo lógico —¿qué más iba a ser?” Pero de hecho esta llamada era la intersección de varios componentes centrales. Éstos incluyen:

- **Siempre realice una evaluación primaria completa** antes de pasar a las valoraciones secundarias.
- **Asegúrese de tener conocimientos de fisiopatología.** En este caso, el paramédico experimentado sabía que la sepsis se presenta más a menudo con estado mental alterado y suele ser el resultado de una infección urinaria existente o neumonía. En este caso, la fractura costal provocó hipoventilación, que resultó en neumonía —un hecho de fisiopatología que es muy probable en un paciente 88 años de edad.
- **Use un abordaje basado en la queja.** En este caso, el paramédico se fijó en la queja por la cual lo llamaron (dificultad para respirar) pero reconoció que tenía una queja concurrente que investigar: el estado mental alterado del paciente.
- **Use el abordaje de “posibilidades a probabilidades” para establecer el diagnóstico diferencial de campo.** El paramédico asignó una mayor probabilidad de ciertas alteraciones y eligió las evaluaciones diagnósticas apropiadas con base en la prioridad y la probabilidad de obtener información significativa.

La aplicación de estos componentes básicos para la evaluación condujo a un diagnóstico de campo correspondiente.

Mecánica del pensamiento crítico y la resolución de problemas

Cuando se trata de aplicar el pensamiento crítico, por lo general se está tratando de resolver un problema. Este “problema” puede ser desarrollar un diagnóstico de campo preciso o elegir el tratamiento apropiado para un paciente.

En los servicios médicos de urgencia se trabaja en un ambiente que hace de la resolución de problemas un gran reto. Deben tomarse decisiones sin demora y en presencia de múltiples prioridades y aspectos logísticos que no suelen enfrentar los médicos en los hospitales. Además, los profesionales de SMU deben tomar decisiones sin los laboratorios y equipos diagnósticos que estarían disponibles en el hospital.

Resolución de problemas

La resolución de problemas es un proceso complejo que, para tener éxito, consiste en identificar primero el problema y después reunir suficiente información sobre el mismo para tomar una decisión apropiada.

En una situación clínica, la resolución de problemas requiere de una base de conocimientos de las ciencias médicas (anatomía, fisiología, fisiopatología), así como de experiencia en la cual basarse para aplicar las ciencias a la situación y el paciente en cuestión. En esencia, el profesional de SMU reúne información, la procesa con base en sus conocimientos y experiencias clínicas y después desarrolla una solución para el problema.

Regresando al caso de estudio, el paramédico experimentado se encontró con un paciente cuya presentación era disnea, pero fue capaz de usar sus sentidos al adquirir la impresión inicial de la escena para tomar nota de que el paciente también parecía tener un estado mental alterado. Esto resultó ser fundamental para el diagnóstico diferencial de campo, dado que los diferenciales para la difi-

En una situación clínica, la resolución de problemas requiere de una base de conocimiento de las ciencias médicas: anatomía, fisiología y fisiopatología.

cultad respiratoria y para el estado mental alterado son distintos, pero se traslapan. Éstos incluyen:

Durante la evaluación secundaria, el paramédico también descubrió que el inicio del estado mental alterado era relativamente agudo y, mientras realizaba otras evaluaciones, reconoció la piel caliente, lo que indicaba la posibilidad de fiebre. Sus conocimientos previos sobre fisiopatología le ayudaron a entender que la neumonía es una causa frecuente de sepsis y que las fracturas costales previas tenían una gran probabilidad de conducir a neumonía, en particular en ancianos.

Los otros componentes que condujeron a este profesional a sospechar sepsis de forma correcta en el caso actual fue el hecho que había pasado por alto un diagnóstico de sepsis en un caso anterior. En esa ocasión, un paciente anciano en un asilo presentaba sepsis después de una infección de vías urinarias. El profesional no había reconocido la relevancia de los frecuentes viajes del paciente al baño con un gasto urinario escaso y el ligero cambio en su estado mental como indicaciones de una posible sepsis. Revisó la llamada con el médico de urgencias cuando regresó al hospital y estudió sobre sepsis por su parte. Todo esto resultó en una base de experiencia para la siguiente vez que se enfrentó una situación similar.

Un modelo para este proceso de resolución de problemas utiliza los siguientes pasos (figura 2-1):

- **Obtenga información.** El profesional valora la información que recibe de la central, lo que observa en la escena, la apariencia y las declaraciones del paciente, sus antecedentes y la exploración física.
- **Integre los conocimientos.** El profesional toma información que aprendió en clase (anatomía, fisiología, fisiopatología) y a partir de su experiencia clínica y lo aplica a la presentación del paciente.
- **Organice y construya significados.** La información procesada de esta manera constituye un contexto determinado para desarrollar una variedad de posibles diferenciales para un diagnóstico de campo. A partir de ello, se determinan las pruebas de campo apropiadas que ayudarán a delimitar los posibles diferenciales para un diagnóstico diferencial de campo más probable. Se toman las decisiones iniciales para el tratamiento.
- **Extienda y refine sus conocimientos.** La obtención de información continúa con base en la respuesta del paciente al tratamiento, evaluaciones subsecuentes y demás. Este proceso continúa durante la llamada.

Cuando este proceso de resolución de problemas comienza otra vez con una nueva llamada, la información que aprendió en la llamada previa se añade a sus conocimientos y experiencias.

En la capacitación inicial aprendió que la obtención de los antecedentes es un paso separado del proceso de evaluación y que es un paso único y lineal. Al

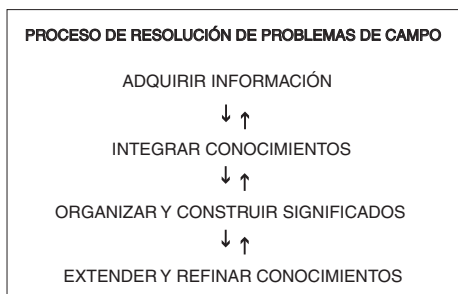


Figura 2-1.

El proceso de resolución de problemas de campo no es lineal, sino que va y viene a lo largo de la llamada, evolucionando de forma continua.

Los antecedentes y la exploración física están entrelazados. Una respuesta o dato genera más preguntas o la necesidad de una evaluación física adicional.

contrario, los antecedentes y la exploración física se entrelazan, creando un proceso dinámico donde una respuesta o un dato físico pueden en realidad generar más preguntas o sugerir la necesidad de evaluaciones físicas adicionales.

¿CÓMO SE PIENSA?

Los clínicos utilizan una variedad de métodos para desarrollar un diagnóstico de campo. Los métodos de pensamiento usados por los profesionales pueden llamarse “guiones”, que se desarrollan a partir de la educación, experiencias previas y otros factores. En condiciones ideales, son una combinación de **razonamiento inductivo** y **razonamiento deductivo**, que forman la base para el diagnóstico de campo con influencias de otros métodos, junto con los motivos a favor y en contra de cada método —todo lo cual se describirá más adelante.

Métodos de pensamiento

- **Razonamiento inductivo.** El razonamiento inductivo significa iniciar con un hecho particular y razonar a partir de este hecho para desarrollar una conclusión general o diagnóstico de campo. Es un proceso de “abajo hacia arriba”. El médico toma la información, desarrolla una hipótesis y después realiza pruebas para descartar o afirmar la hipótesis. Ésta puede cambiar con base en las pruebas o en la probabilidad de que una condición determinada pueda o no existir. Este método por lo general se adopta cuando el profesional no reconoce el problema con rapidez. Se reúnen todos los hechos posibles (pero razonables) a partir de los antecedentes, la exploración física o ambos. El razonamiento inductivo a menudo tiene lugar cuando desde el inicio del encuentro con el paciente se “descartan los sistemas”. (cuadro 2-1). El profesional reúne todos los hechos conocidos para generar posibilidades.
 - A favor: más eficiente y objetivo.
 - En contra: requiere de una fuerte base de educación y experiencias clínicas. Puede tomar más tiempo.
- **Reconocimiento de patrones/razonamiento deductivo.** En contraste con el proceso de razonamiento inductivo de abajo hacia arriba, en que el profesional razona a partir de piezas específicas de información hasta un diagnóstico preliminar, el reconocimiento de patrones es un proceso deductivo de “arriba hacia abajo”. Esto significa razonar de lo general hacia lo específico. En este escenario frecuente, un profesional observa un patrón general que reconoce, lo que lleva a un trastorno en particular al frente de este pensamiento. Un ejemplo es el paciente que se encuentra con dificultad respiratoria

Cuadro 2-1. Descartar los sistemas

Descartar los sistemas	
Respiratorio	Fiebre, tos (¿la tos es productiva?), apariencia del esputo
Gastrointestinal/ genitourinario	Frecuencia urinaria, apariencia, olor, molestias asociadas Náusea/vómito, diarrea, apariencia, cambio en la dieta/apetito
Cardiaco	Disnea con el esfuerzo, palpitaciones, uso de más almohadas para dormir/ zapatos que aprietan (edema); molestias torácicas; cambios en las actividades
Neurrológico	Cefalea; mareo/vértigo; alteraciones de la vista/audición; confusión; náusea/vómito La exploración física adicional puede incluir: examen grueso de los nervios craneales y examen abreviado de evento vascular cerebral
Esquelético	Dolores/molestias articulares; adormecimiento/cosquilleo; fuerza de prensión

grave, sentado en posición de trípode, con piernas edematosas que cuelgan por el borde de la cama: la presentación clásica de insuficiencia cardíaca congestiva. Al observar al paciente en esta posición y reconocer el patrón, el profesional deduce con rapidez que el paciente está sufriendo de insuficiencia cardíaca congestiva.

- A favor: los patrones son una forma eficiente para los profesionales experimentados de reunir información en un procedimiento diagnóstico. El reconocimiento de patrones desempeña una función importante en la intuición en el campo.
- En contra: los profesionales menos experimentados o aquellos que no toman en cuenta por lo menos otros trastornos pueden enfilar en una dirección clínica errónea. Requiere un conocimiento de la “excepción a la regla” y de cómo evaluar para esto.
- **Descartar el peor caso posible.** Los profesionales a menudo consideran el peor caso posible al inicio. Si bien esto es importante en la evaluación primaria, provoca un sesgo que se aleja de trastornos menos complicados en el proceso de diagnóstico diferencial.
 - A favor: el profesional no pasa por alto un trastorno grave.
 - En contra: el profesional pasa por alto causas menores y no realiza pruebas para causas menores. Puede evitar modalidades terapéuticas simples. Puede incluir el uso excesivo de recursos.
- **Agotamiento.** En este modelo, los profesionales utilizan un abordaje de “hay que aventar todo a la pared, a ver qué se pega”. En lugar de generar una lista práctica y enfocada de diferenciales, este abordaje lanza una red muy amplia.
 - A favor: el profesional no pasará nada por alto.
 - En contra: ineficacia, falta de enfoque y practicidad, uso excesivo de recursos, riesgo de tratar en exceso o de tratar un trastorno de forma inadecuada, lo que tiene el potencial de dañar al paciente.
- **Ajuste a la caja de herramientas.** Esta manera de pensar consiste en enfocarse sólo en aquello que puede arreglarse con modalidades en el espectro del SMU de práctica para el tratamiento.
 - A favor: ciertos trastornos se identifican y se tratan.
 - En contra: el profesional pasa por alto trastornos que no puede tratar de forma directa con las modalidades disponibles en el campo. A menudo no logra reconocer el valor de aconsejar al hospital de destino de los hechos clave que pueden ahorrar tiempo en la atención del paciente una vez que se le lleva a la sala de urgencias.

Algunos de los procesos mencionados tienen su lugar en el proceso de diagnóstico diferencial del profesional que trabaja en el área prehospitalaria, en tanto que otros tienen efectos negativos que claramente superan a los beneficios. En muchos casos, los profesionales de atención prehospitalaria pasan del nivel de técnicos a médicos a medida que atraviesan por un proceso de pensamiento más preciso y efectivo.

La diferencia entre la sensibilidad y especificidad debe mencionarse. Muchos de los procesos de pensamiento que se han descrito permiten identificar los trastornos de los pacientes. Por lo tanto, se considera que tienen **sensibilidad** para esos trastornos. Sin embargo, muchos de estos mismos métodos también fallan en el intento de filtrar muchas alteraciones inadecuadas y, por lo tanto, **no** proporcionan un alto nivel de **especificidad** para ningún otro trastorno.

Por ejemplo, si un profesional asume que todos los pacientes que sufren dolor torácico están experimentando un infarto de miocardio, identificará a todos los pacientes con este síntoma en particular como con un infarto al miocardio. Se diría que el proceso de pensamiento de este profesional es 100% sensible para identificar infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico. Sin embargo, el proceso de pensamiento de este profesional no será específico porque también identificará infarto de miocardio en pacientes que también tienen lesiones cartila-

El proceso de diagnóstico de campo diferencial demanda de sensibilidad y especificidad.

ginosas, pleuritis y otras causas de dolor torácico que su proceso de pensamiento fue incapaz de filtrar.

DE NOVATO A EXPERTO: LA PRÁCTICA DE LA ATENCIÓN AL PACIENTE

Todos los métodos que se analizaron antes, así como el reconocimiento de las características de sensibilidad y especificidad, se ajustan al proceso de proporcionar atención al paciente de forma precisa y compasiva. Patricia Benner (Benner 2001) sugiere que los profesionales de atención a la salud pasen por cinco niveles de pericia: novato, principiante avanzado, competente, capaz y experto.

Esta progresión refleja los cambios en tres aspectos generales de desempeño: 1) pasar de confiar en principios abstractos a usar experiencia previa concreta; 2) cambiar la percepción del profesional de la situación, es decir, menos como un grupo de partes igual de relevantes y más como un todo integral en que sólo ciertas partes son relevantes; y 3) pasar de un observador indiferente a un participante activo, involucrado por completo en la situación.

Los cinco niveles de pericia

1. **Novato.** El novato es un principiante que no tiene experiencia en una situación de atención del paciente. Estos profesionales aprenden en términos de listas, grupos de signos/síntomas y características principales de los trastornos. Por necesidad, los novatos aprenden las reglas sin una referencia contextual. Se **debe** a que no tienen experiencia que se les proporcionan reglas para guiar sus elecciones. Por lo tanto, tienden a manifestar elecciones regidas por reglas que son limitadas e inflexibles. El novato suele ser un estudiante que no cuenta con experiencia clínica o de campo.

Ejemplo: el novato coloca una mascarilla sin reservorio a todos los pacientes sin excepción debido a que “el protocolo indica que debe colocársele oxígeno a todos.”

Nota: cualquier profesional de atención a la salud puede regresar al nivel de novato cuando se encuentra con un problema desconocido en un paciente o grupo de población. Por ejemplo, un paramédico cuya experiencia ha sido sobre todo con traumatismos puede encontrarse a nivel de novato cuando se encuentra con un paciente pediátrico séptico.

2. **Principiante avanzado.** El principiante avanzado ha tenido suficiente exposición a situaciones médicas para haber adquirido un desempeño marginalmente aceptable. El principiante avanzado reconoce suficientes aspectos de la situación para hacer ciertas elecciones apropiadas de acuerdo con directrices establecidas (es decir, protocolos). Sin embargo, la aplicación de las directrices depende de que el profesional sepa cómo es que dichos aspectos se escuchan y ven en situaciones reales de atención al paciente. Por ejemplo, reconocer un enfisema subcutáneo a menudo requiere exposición a un paciente con dicha alteración antes de que se le reconozca en el campo y se reaccione ante ella. El problema con muchas directrices es su incapacidad para indicar grados de importancia. El reconocimiento de patrones es confuso y para que se desarrolle esta habilidad, el profesional necesitará guía y exposición a ejemplos de pacientes.

Ejemplo: el paciente es un individuo de 56 años de edad con EPOC que se está quejando de disnea y tiene la cara hinchada. El proveedor de atención se concentra en la posibilidad de una reacción alérgica más que en reconocer el potencial de enfisema subcutáneo y hacer una evaluación dirigida.

Nota: si bien no es posible verlo todo, es posible, cuando se enfrenta a algo que nunca se ha encontrado antes, aislar los sistemas corporales afectados y realizar un análisis riesgo/beneficio antes de iniciar el tratamiento.

3. **Competente.** El profesional competente ha reunido suficiente experiencia para estar al tanto de acciones en términos de objetivos finales. Ha desarrollado una

perspectiva y actúa de conformidad con ésta. Tiende a carecer de la velocidad y eficacia de un profesional con más pericia, pero tiene la capacidad de enfrentar y experimentar una sensación de maestría sobre la miriada de situaciones que encuentra con los pacientes. Está desarrollando un reconocimiento de patrones, aunque puede necesitar una guía cuando se enfrenta a un patrón sobre el cual no está seguro y cuya relevancia tal vez no aprecie.

Ejemplo: al enfrentarse a un paciente anciano con un cambio en el estado mental, el profesional encuentra que el paciente está fresco al tacto, determina que está deshidratado e inicia la administración de líquidos. Al llegar al hospital, se le informa que el paciente tiene una infección de vías urinarias y está séptico, con una temperatura subnormal de 35.6 °C.

4. **Capaz.** El profesional capaz percibe la situación como un todo más que en partes y se guía por máximas. La clave aquí es la perspectiva. Para esta persona, una perspectiva “se le revela” y se basa en su experiencia y eventos recientes. Su experiencia le proporciona una base a partir de la cual obtiene experiencia. Para este profesional, el reconocimiento de patrones está desarrollado por completo y lo entiende en términos de sistemas corporales e implicaciones.

Este profesional puede usar bien las máximas, lo que requiere una comprensión profunda de las sutilezas de una situación determinada. En contraste, el principiante avanzado a menudo considera que las máximas son confusas, pues en ocasiones quieren decir una cosa, pero en otras su significado es distinto. Por ejemplo, el profesional capaz entiende por completo la máxima “no todo lo que produce sibilancias es asma” al enfrentarse a un paciente con insuficiencia cardíaca congestiva que no presenta otro signo pulmonar además de sibilancias basales bilaterales. Como resultado, las prioridades del médico se ajustarán a preguntas históricas clave y evaluaciones físicas mientras se inicia el tratamiento.

Ejemplo: una mujer de 46 años de edad está sentada en un sillón reclinable quejándose de que “no se siente bien” y “no tiene energía”, negando dolor o molestias. Sus medicamentos incluyen espironolactona e hidroclorotiazida para hipertensión arterial y glibenclamida para diabetes mellitus de tipo 2. Se están obteniendo sus signos vitales y el profesional solicita una IV. Mientras escucha ruidos pulmonares claros, el profesional nota que las venas del cuello están distendidas y pide un ECG de 12 derivaciones, con transferencia de la paciente inmediatamente después. Con unas cuantas preguntas determina que el inicio tuvo lugar durante los días previos, con un mal control glucémico. El ECG de 12 derivaciones indica un patrón de lesión cardíaca inferior con extensión al lado derecho. Se inicia la administración de líquidos y se administra ácido acetilsalicílico.

Nota: los protocolos o directrices de atención del paciente no se aprenden de memoria; se entienden y aplican en raras ocasiones a menos que se proporcione un contexto.

5. **Experto.** El experto tiene un amplio bagaje de experiencia y desarrolla una comprensión intuitiva de cada situación, concentrándose en la región precisa del problema sin consideración superflua a un diagnóstico diferencial de campo de muchos factores o detalles. Este profesional ya no confía en máximas; más bien confía en su comprensión intuitiva de cada situación. Puede ser que le cueste mucho expresar de manera verbal su proceso de pensamiento, a menudo explicando los motivos por los cuales comprendió o no una acción como “eso era lo adecuado” o “parecía que eso era lo que debía de hacer en ese momento.”

Hay poca diferencia entre el desempeño del profesional capaz y el experto —excepto en un área: cómo abordan una situación que nunca han encontrado antes. El profesional capaz buscará patrones y, cuando no pueda identificar uno, se centrará en el sistema corporal afectado y desarrollará un plan de tratamiento. El experto, en contraste, regresará y obtendrá tanta información como

sea posible, revisándola de forma eficiente y analítica, para determinar la acción apropiada. Cuando encara lo desconocido, el experto elige un abordaje intuitivo, siempre buscando el patrón oculto y preguntando qué es posible (análisis riesgo/beneficio) con cualquier acción determinada que pueda emprender.

Lo que resulta útil de conocer son las características de los niveles de pericia sobre la capacidad de reconocer cuándo se están poniendo en práctica las características de estos niveles. Al entender los puntos a favor y en contra de los varios métodos de pensamiento, como se analizó con anterioridad, y optar en forma consciente por desarrollar el propio reconocimiento de patrones, se puede refinar los procesos de pensamiento más elevados y usarlos de manera más eficiente cuando se proceda a la atención del paciente. A la larga, este abordaje se traduce en una mejor atención y un uso más eficiente del tiempo y los recursos.

Diagnóstico diferencial de campo

Uno de los conceptos más importantes, si no es que el concepto más importante que encontrará a lo largo de este libro es el diagnóstico diferencial de campo. Un diagnóstico diferencial de campo eficaz es la piedra angular del tratamiento exitoso de cualquier paciente médico.

El concepto de diagnóstico diferencial de campo se describe mejor como desarrollar una lista de posibilidades y, durante la evaluación, reducir esa lista hasta una o más probabilidades. Este proceso de desarrollar

El diagnóstico diferencial de campo consiste en desarrollar una lista de posibilidades y reducirla a una o más probabilidades. El diagnóstico diferencial de campo eficaz es la piedra angular al tratamiento exitoso de cualquier paciente médico.

todas las posibilidades razonables y afinarlas hasta tener probabilidades incluye los siguientes pasos (figura 2-1 en la página 81): adquirir información, integrar el conocimiento, organizar y construir el significado del conocimiento y por último almacenar ese conocimiento para

extender y refinar su base existente de conocimientos. Como ya se destacó antes, este proceso no es lineal y está en evolución continua.

Considere el siguiente caso:

Estudio de caso 2

Se le llama para ver a un paciente que se queja de dolor torácico. El hombre de 55 años de edad tiene antecedentes de angina e hipertensión. Describe la ubicación de su dolor como ligeramente a la izquierda del centro de su pecho e irradiando a su garganta. Es diferente a otros episodios de angina que ha experimentado en el pasado. Tomó una tableta de nitroglicerina sin experimentar alivio. Completa la obtención de los signos vitales, encontrando que el pulso es de 104, la presión arterial de 130/84, las respiraciones de 20 y un poco laboriosas. Su piel está tibia y ligeramente húmeda.

Un profesional que sigue el protocolo sin otras consideraciones tendría que administrar o asistir al paciente con una segunda y hasta tercera tableta de nitroglicerina. Un profesional avanzado tendría la opción de administrar una tableta de nitroglicerina de su botiquín en caso de que los medicamentos del paciente estuvieran caducados y fueran ineficaces.

Esta diferencia destaca un aspecto importante de la medicina y el diagnóstico. El término **médico** se utiliza con frecuencia en este texto. Por lo general, existen dos tipos de profesionales de campo desde la perspectiva clínica: el técnico y el médico. El técnico está entrenado para observar una cierta serie de directrices

limitadas y responden con un tratamiento programado. Del médico se espera que utilice un abordaje de diagnóstico diferencial y elija el tratamiento específico para las necesidades del paciente.

En el caso recién descrito, el técnico observa que hay antecedentes de angina/dolor torácico y signos vitales adecuados y está autorizado para administrar nitroglicerina. El médico escucha al paciente y obtiene una descripción detallada del dolor. Si bien parece tener un origen cardíaco debido a que irradia a la garganta, el hecho de que el paciente indique que el dolor no es típico, como suele experimentarlo, y debido a que la tableta de nitroglicerina que tomó no alivió el dolor, indica que se requiere de una evaluación adicional y de un diagnóstico de campo.

El abordaje al diagnóstico diferencial de campo consiste en crear una lista de causas posibles para la queja del paciente. Esto puede incluir infarto de miocardio, neumonía, neumotórax, émbolo pulmonar, disección aórtica paroxística y traumatismo (p. ej., fractura costal, contractura muscular). Obviamente, algunos de éstos son más probables que otros. Algunos pueden eliminarse con facilidad de esta breve lista de causas probables.

Con excepción del monitoreo con ECG de 12 derivaciones, los métodos de valorar y reducir posibilidades a probabilidades están disponibles para todos los niveles de educación de SMU para quienes piensan como médico. Incluso si no están disponibles las opciones de tratamiento para cada trastorno, la información obtenida de la exploración puede promover un transporte rápido cuando así se requiere y permitir la posibilidad de alertar al departamento de urgencias para trastornos potencialmente graves.

El objetivo del proceso de diagnóstico diferencial es reducir una gran variedad de posibilidades a un rango más reducido de probabilidades. Considere los siguientes métodos para ya sea reducir o aumentar la probabilidad de cualquiera de los siguientes diferenciales para este paciente:

Dolor torácico

Diagnóstico diferencial de campo	Aumentar o reducir la probabilidad de un diagnóstico presuncional al:
Evento cardíaco (isquemia, infarto)	Antecedentes detallados ECG de 12 derivaciones Ausencia de otros trastornos durante el proceso de evaluación
Neumonía	Fiebre, escalofríos, malestar Tos, puede ser productiva Inicio gradual
Neumotórax	Inicio repentino (neumotórax espontáneo) Ruidos pulmonares El dolor puede ser pleurítico
Émbolo pulmonar	Inmovilización reciente Dolor o molestias en las piernas (trombosis venosa profunda)
Disección aórtica proximal	Característica del dolor (sitio, descripción) Diferencia en la fuerza y calidad de los pulsos radiales Diferencias en la presión arterial entre brazos
Traumatismo	Antecedentes de lesión (caída, levantamiento) Descripción del dolor Dolor a la palpación o el movimiento Dolor torácico pleurítico

Gráfica de diagnóstico diferencial desarrollada por Alice L. Dalton

Al desarrollar la lista de diferenciales, como se muestra en el lado izquierdo de la gráfica, los estudios y aspectos de los antecedentes que se mencionan a la derecha no suman un tiempo de evaluación considerable y tienen relevancia clínica.

A medida que avanza por la exploración, convirtiendo posibilidades en probabilidades, el paciente niega cualquier traumatismo. El área no está sensible a la palpación. Niega haber estado inmovilizado, presentar fiebre, tos y otras enfermedades. Los ruidos pulmonares están presentes y son claros e iguales a ambos lados. La exploración revela un déficit de pulso radial con una presión arterial en el brazo izquierdo de 130/90, en tanto que en el brazo derecho es de 90/60.

La disección aórtica proximal asciende con rapidez al primer sitio de su lista. Atiende al paciente de forma apropiada, lo que incluye elegir un centro que lo reciba que cuente con la capacidad quirúrgica para tratar una disección aórtica.

El proceso de diagnóstico diferencial no es infalible. Además de poder desarrollar una lista de diferenciales, el médico también debe conocer las dificultades y ponderar los riesgos y los beneficios de manera apropiada (el proceso de razonamiento clínico). Por ejemplo, se ha informado que 10 a 15% de los pacientes con infarto de miocardio experimentan dolor que se informa como pleurítico o afectado por el movimiento. Sería imprudente descartar por completo cualquier posible alteración u oponerse a un tratamiento y al transporte con base en cualquier dato aislado. Por tanto, es aconsejable tomar la precaución de determinar un diagnóstico diferencial de campo de menor frente a mayor probabilidad, más que “descartar” de forma tajante.

Los profesionales de atención prehospitalaria pueden aprender de la clave diagnóstica sutil que utilizan los médicos en los hospitales. Estas incluyen:

- Inicio: inicio repentino (neumotórax espontáneo) frente a un inicio gradual (neumonía).
- Fiebre: proceso infeccioso (sepsis) frente a evento vascular cerebral o problema diabético.
- Factores de riesgo: los técnicos en SMU tienden a buscar aspectos más concretos en los antecedentes, pero los factores de riesgo como hipercolesterolemia, obesidad, tabaquismo, diabetes e hipertensión desempeñan una función en la toma de decisiones clínicas y en el diagnóstico diferencial de campo.

A continuación se observa otro caso y se trata de seguir el proceso de razonamiento.

Estudio de caso 3

Se le envía a ver a un hombre de 60 años de edad con indigestión grave. Al entrar a su casa observa que tiene mal color, está sudando de forma obvia y parece presentar sufrimiento agudo por la expresión de su cara. También observa que se frota o presiona el área epigástrica del abdomen con la mano. Su diferencial está empezando a tomar forma mientras piensa en posibilidades como infarto de miocardio agudo, úlcera y otros.

Debido a su mal color, sospecha una perfusión deficiente, por lo que procede a la administración de oxígeno. Mientras se toman los signos vitales, encuentra que ha sufrido indigestión desde que se terminó su espagueti hace una hora y que ésta ha ido empeorando. Está tomando omeprazol para su enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), cimetidina para la indigestión y enalapril para su hipertensión. Su diferencial se aproxima a una úlcera/exacerbación de ERGE, colecistitis, pancreatitis o infarto de miocardio agudo. Sus signos vitales son pulso 68, respiraciones 20, presión arterial 90/62. Debido a su baja presión arterial, su diferencial coloca a ERGE y colecistitis a una probabilidad más baja, con infarto de miocardio agudo y úlcera a un sitio más prominente en su lista.

Se inicia una IV y la glucosa sanguínea es de 110 mg/dL. Niega haber vomitado y cualquier cambio en sus movimientos intestinales. Quiere apoyar la perfusión, pero ¿cómo toma esta decisión con rapidez?

El principiante avanzado aumentará de inmediato la administración de líquidos porque aún lo motivan las reglas; esto es, presión arterial baja = choque = administración de líquidos. Debido a que el profesional que funciona a este nivel no tiene la experiencia para saber que el choque cardiogénico es similar al choque hemorrágico, por lo general no completará los pasos de evaluación necesarios para ayudar a diferenciarlos.

El profesional competente verificará las concentraciones de glucosa sanguínea, escuchará los ruidos respiratorios, obtendrá un ECG de 12 derivaciones y recabará más antecedentes antes de tomar una decisión. Tomará la decisión correcta, pero tardará más tiempo.

El profesional capaz o experto se dará cuenta que la presión arterial baja no es probable si el problema es ERGE o colecistitis o pancreatitis temprana. La ausencia de una frecuencia cardíaca más rápida no se explica por completo por el β bloqueador que se toma para la hipertensión. Por lo tanto, lo más probable es que el problema sea un infarto. Mientras se obtiene el ECG de 12 derivaciones, este paramédico escuchará con presteza a los ruidos pulmonares e iniciará un reto de líquidos (para desencadenar la ley de Starling que ayuda a aumentar la presión sistólica) y después confirmar sus sospechas al analizar el ECG de 12 derivaciones.

El profesional capaz o experto comienza a obtener información y la integra y organiza para construir el significado y desarrollar un abordaje al tratamiento del paciente. En este caso, el proceso consiste en reconocer un problema inmediato con la perfusión e identificar la necesidad de oxígeno, una IV (para líquidos o medicamentos) y transporte rápido. Después, mientras obtiene información adicional, el profesional de atención vuelve a integrarla y organizarla y construye un significado mediante un reconocimiento de patrones (choque, ya sea hemorrágico o cardiogénico), lo que conduce a realizar una evaluación apropiada (ruidos respiratorios y obtener un ECG de 12 derivaciones) para confirmar sus sospechas.

Como se nota, el profesional capaz o experto toma atajos con base en el reconocimiento de patrones. Las similitudes y métodos para diferenciar posibles alteraciones se procesan con rapidez. Estos atajos no son apropiados en todas las situaciones, pero van regidos por el contexto de la situación, así como por la base de conocimientos y la experiencia previa del paramédico.

Cuando se cometen errores en la determinación de un diagnóstico diferencial de campo razonable, la causa suele radicar en una de dos áreas: adquirir información o construir un significado. Ya sea que la fase de adquisición de la información esté incompleta (obtención de los antecedentes, exploración física o ambos) o que la capacidad para construir un significado esté ausente (una incapacidad para reconocer las implicaciones de la información que se encuentra). La incapacidad para construir un significado se debe con mayor probabilidad a una falta de conocimiento de la anatomía, fisiología y fisiopatología o alguna combinación de los anteriores. La falta de experiencia contribuye a todos estos factores.

El profesional capaz o experto comienza a adquirir información y la integra y organiza con rapidez para construir un significado y desarrollar un abordaje al tratamiento.

Resumen

El pensamiento crítico y la toma de decisiones bien fundamentados son la característica distintiva de un médico prehospitalario competente. El médico identifica y trata primero las amenazas para la vida. A continuación se utiliza un abordaje basado en la queja en los pacientes con una urgencia médica. El médico usa una

base de conocimientos en anatomía, fisiología y fisiopatología en el proceso de toma de decisiones. Se utiliza un abordaje de diagnóstico diferencial (posibilidades a probabilidades) para crear una lista de las causas probables de la presentación del paciente y elegir los estudios diagnósticos que permitirán descartar o incluir de forma tentativa trastornos específicos.

Los profesionales experimentados utilizan una variedad de métodos o “guiones” en sus procesos de pensamiento clínico en el campo. Estos guiones se desarrollan a partir de una combinación de muchos factores, lo que incluye educación y experiencias previas, y se refinan por sesgos clínicos y modalidades disponibles.

El objetivo es que todos los profesionales deben obtener una base sólida de conocimiento en anatomía, fisiología y fisiopatología como los cimientos para interpretar quejas y desarrollar una lista de diagnósticos diferenciales que, al combinarse con las experiencias de campo, se utiliza a la larga para llegar a un diagnóstico de campo o presuncional preciso.



SEGUIMIENTO DEL ESCENARIO

Se le llamó a una institución de cuidados asistenciales para ver a un paciente con problemas para respirar. Llegó y encontró a un hombre de 88 años de edad en cama con una dificultad para respirar muy notoria.

Revise los detalles del caso y la forma en que se le valoró y trató en el estudio de caso 1 en la introducción de este capítulo.

Lecturas recomendadas

1. Bandman, E. L. and B. Bandman. *Critical Thinking in Nursing*. East Norwalk, CT: Appleton & Lange, Division of Prentice Hall, 1988.
2. Benner, P. From Novice to Expert: *Excellence and Power in Clinical Nursing Practice*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall, 2001.
3. Beyer, B. K. “Critical Thinking: What Is It?” *Social Education*. April (1985):270–276.
4. Ceci, S. J., and A. Roazzi. “The Effects of Context on Cognition: Postcards from Brazil,” in R. J. Sternberg and R. K. Wagner (Eds.), *Mind in Context: Interactionist Perspectives on Human Intelligence*, 74–101. New York: Cambridge University Press, 1994.
5. Cotton, K. Close-Up #11: *Teaching Thinking Skills*, Northwest Regional Educational Laboratory’s School Improvement Research Series, November 1991.

crítico sobre alternativas para su manejo. Se analizarán varias medidas básicas y avanzadas, lo que incluye la intubación en secuencia rápida. El capítulo también destaca los métodos apropiados para vigilar al paciente después de que se ha asegurado la vía aérea. Debe destacarse que los métodos de control y el uso de dispositivos alternativos son regidos por protocolos locales y autorizados por la dirección médica.



ESCENARIO

Se le envía en una llamada de urgencia para una mujer **inconsciente**. Cuando llega al sitio de la llamada, lo espera un hombre que le explica con desesperación cómo encontró a su esposa inconsciente junto a la cama después de quejarse de un intenso dolor de cabeza. Usted inspecciona con rapidez el área en busca de riesgos obvios y avanza para evaluar a la paciente.

Encuentra a una mujer anciana que respira ocho veces por minuto de forma superficial y con ronquidos, así como una mancha reciente de vómito a su lado. Presenta una curvatura anterior obvia del cuello y la barbilla pequeña hacia atrás.



¿Cómo procedería con la reanimación inmediata de esta paciente?

Anatomía y fisiología

Anatomía de la vía aérea superior

La vía aérea superior comienza al inicio de la nariz y la boca y termina en la tráquea al final de la laringe.

El aire entra al cuerpo a través de la nariz y la boca. Aquí, el aire se entibia, humedece y filtra antes de pasar a una cavidad mayor llamada faringe. La porción posterior de la nariz es la nasofaringe y la gran cavidad en la parte posterior de la boca es la orofaringe. La faringe representa el inicio común de los sistemas respiratorio y digestivo. En sentido distal, la faringe se divide en dos canales: el esófago conduce al tubo digestivo; la tráquea conduce a los pulmones. Con el vómito, los contenidos gástricos entran a la faringe, donde pueden obtener acceso al árbol traqueobronquial si el mecanismo protector de las vías aéreas falla.

La lengua es la estructura muscular de mayor tamaño que ocupa la cavidad oral. Debido a su tamaño, la lengua es la fuente más frecuente de obstrucción de la vía aérea y un obstáculo para la intubación simple, en particular en pacientes con un nivel de consciencia alterado. La lengua tiene una importante unión muscular a la mandíbula, o maxilar, lo que explica por qué el movimiento anterior de la mandíbula (como en la elevación de la barbilla) mueve la lengua hacia adelante y a menudo alivia la obstrucción de la vía aérea.

Una estructura cartilaginosa grande, la epiglotis, protege a la tráquea de la sangre, secreciones, vómito y material destinado al sistema digestivo (figura 3-1). La mayor parte de las técnicas de intubación endotraqueal requieren de manipulación de la epiglotis. Enfrente de la epiglotis hay un espacio que forma la base de la lengua, llamada valécula. La base de la lengua está unida a la epiglotis por ligamentos, por lo que al empujar porciones profundas de la lengua hacia adelante, como con la hoja de un laringoscopio curvo, también se eleva la epiglotis.

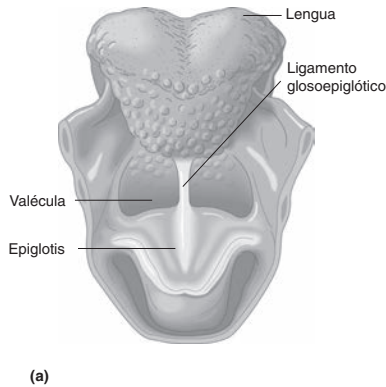


Figura 3-1.

(a) Epiglotis.

Los pliegues ariepiglóticos, junto con la epiglotis, definen la abertura glótica. La porción superior de la epiglotis está innervada por el noveno par craneal (nervio glossofaríngeo), en tanto que las porciones más bajas de la epiglotis y las cuerdas vocales están por el noveno par craneal (nervio vago). La estimulación de las porciones inferiores de la epiglotis puede producir **laringoespasma**. La lesión a las ramas del nervio vago (nervio laríngeo superior y nervio laríngeo recurrente) pueden resultar en ronquera permanente.

Por debajo de la epiglotis se encuentra la laringe, la porción superior de la tráquea, que contiene las cuerdas vocales. Esta estructura se ubica en el frente de la cuarta y quinta vértebras cervicales. Las cuerdas vocales falsas se encuentran por debajo de las cuerdas vocales verdaderas. La laringe está definida en su aspecto externo por el cartilago tiroideo o manzana de Adán. Justo por debajo de esta área se encuentra el cartilago cricoides o anillo cricoides. Éste es el único apoyo completamente circular en el árbol traqueobronquial. La presión directa sobre la superficie anterior del cartilago tiroideo ocluye al esófago, que yace en sentido posterior y puede ayudar a prevenir la aspiración pasiva. Existe una pequeña membrana con forma de diamante en el cartilago tiroideo y el anillo cricoides se denomina membrana cricotiroides. Es una referencia importante para establecer la vía aérea quirúrgica. A medida que la laringe se proyecta hacia la faringe, define la cavidad posterior profunda llamada fosa piriforme. Éste es un sitio en que la punta del tubo endotraqueal (TET) puede alojarse, en especial en procedimientos de inserción ciegos.

Una obstrucción en la vía aérea suele caracterizarse por su ubicación. Ocurre una obstrucción supraglótica por arriba de la laringe, en tanto que ocurre una obstrucción subglótica a nivel de la laringe o por abajo.

Existen tres ejes principales en la vía aérea normal: eje oral, eje faríngeo y eje laríngeo (figura 3-2). En el individuo normal en reposo, estos ejes no están bien alineados. Para tener éxito en la realización de una intubación endotraqueal, estos tres ejes deben estar tan alineados como sea posible. La colocación adecuada del paciente en “posición de olfateo” puede ayudar a alinear mejor estos ejes y proporcionar una visualización más adecuada a través de la orofaringe, lo que aumenta las probabilidades de éxito. A la inversa, cualquier trastorno que obstaculice la alineación y la visualización apropiadas resultará en una vía aérea difícil.

laringoespasma contracción fuerte de los músculos laríngeos.

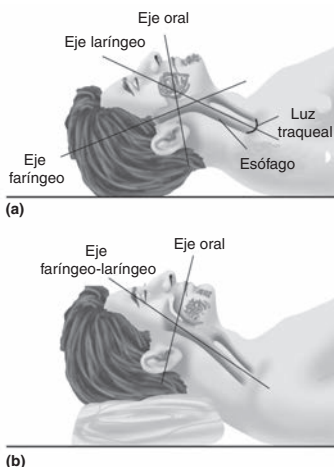


Figura 3-2.
Alineación de los ejes oral,
faríngeo y laríngeo.

Fisiología de la vía aérea superior

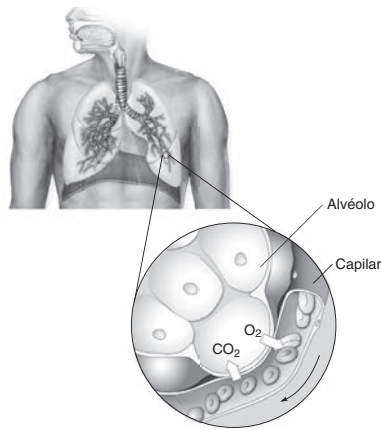
Una importante función de la laringe es la protección de la vía respiratoria superior, que está en continuidad con el sistema alimentario. Durante la deglución o la tos, la contracción de los músculos laríngeos conduce al movimiento descendente de la epiglotis y el cierre estrecho de la abertura glótica. Estos movimientos sirven para proteger al árbol traqueobronquial. El laringoespasma es una forma exagerada de mecanismo protector.

Asuma que cualquier paciente que no puede mantener una vía aérea permeable sin ayuda requiere de manejo agresivo de la vía aérea.

Al definir si un paciente necesita de protección de la vía aérea, es difícil determinar clínicamente si estos mecanismos de protección de la vía aérea permanecen intactos. La prueba del reflejo nauseoso no es un indicador confiable. Por lo tanto, debe asumirse que cualquier paciente que requiere de asistencia continua para mantener una vía aérea permeable requiere de un manejo agresivo de la vía aérea.

La manipulación de la vía aérea superior produce respuestas fisiológicas características. Por ejemplo, la manipulación de la vía aérea superior que ocurre durante la intubación suele resultar en la liberación de catecolaminas sintéticas (adrenalina y noradrenalina). En clínica, el resultado es una elevación en la presión arterial y la frecuencia cardíaca durante el proceso de intubación, que es generalmente bien tolerado a menos que el paciente tenga presión intracraneal elevada (p. ej., por hemorragia intracerebral) o un trastorno cardíaco subyacente (p. ej., choque cardiogénico). Los fármacos β -bloqueadores y los opioides como sulfato de morfina o fentanil se han usado para proteger contra estos efectos.

Un reflejo separado produce de forma independiente una elevación en la presión intracraneal durante los intentos de intubación. Este efecto puede ser particularmente dañino si no se toma en cuenta porque el flujo de sangre al cerebro está determinado por la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal. Si la presión arterial media permanece sin cambio, entonces el intento de intubación puede producir una reducción importante en el flujo de sangre al encéfalo durante el procedimiento. La lidocaína, que se administra por vía intravenosa o mediante un aerosol local, puede atrofiar esta respuesta a la vía aérea.

**Figura 3-3.**

El intercambio de oxígeno y dióxido de carbono ocurre entre los alvéolos y los capilares pulmonares a través de la membrana alveolar/capilar.

Anatomía de la vía aérea inferior

La vía aérea inicia en el punto en que la laringe se ramifica en los bronquios principales derecho e izquierdo. Este punto se conoce como la carina. El bronquio principal derecho se ramifica en un ángulo menor que el bronquio principal izquierdo. Por este motivo, el material extraño aspirado tiene mayores probabilidades de entrar al pulmón derecho. Por el mismo motivo, un tubo endotraqueal, si se avanza demasiado, suele reposar en el bronquio principal derecho más que en el izquierdo.

Por debajo del anillo cricoides, la tráquea se caracteriza por una serie de anillos cartilagosos que apoyan esta porción de la vía aérea. Cada uno de estos anillos traqueales tiene forma de C. El músculo traqueal completa el apoyo circular de cada anillo. La tráquea procede en sentido distal hasta que se divide en la carina hacia el bronquio principal derecho e izquierdo.

Los bronquios se subdividen en bronquiolos cada vez más pequeños, que terminan en los alvéolos que son similares a sacos. El intercambio de oxígeno y de dióxido de carbono tiene lugar entre los alvéolos y los capilares pulmonares (figura 3-3).

Fisiología respiratoria

Las principales funciones de la respiración son proporcionar oxígeno para el metabolismo celular y eliminar el dióxido de carbono producido por los procesos metabólicos del cuerpo. Además, debido a la relación del dióxido de carbono con el equilibrio ácido-base, los pulmones proporcionan la respuesta fisiológica más rápida a los cambios de pH en el cuerpo.

El oxígeno proviene del ambiente externo y es llevado a los pulmones durante la fase inspiratoria de la respiración (figura 3-4a). Durante esta fase, la pared torácica se expande a medida que los músculos intercostales y del cuello se contraen y el diafragma se aplana. Esta acción crea presión negativa (un vacío) dentro de los pulmones, obteniendo oxígeno y otros gases del ambiente a través de la tráquea

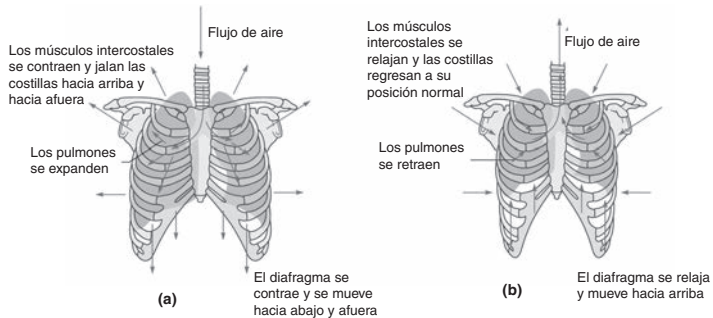


Figura 3-4.

Las fases de la respiración: (a) inspiración y (b) espiración.

y hacia el árbol respiratorio. La inspiración es un proceso activo que requiere el gasto de una cantidad importante de energía.

Los principales determinantes del contenido alveolar de oxígeno incluye la fracción inspirada de oxígeno (por lo general 21% de aire ambiental) y la tasa de ventilación según se refleja en la concentración medida de dióxido de carbono arterial.

Durante la espiración (figura 3-4b), el diafragma y las costillas regresan a su estado normal en reposo. La presión positiva se crea dentro de la cavidad torácica, que fuerza los gases (en especial el dióxido de carbono) fuera del tórax. En la mayor parte de los casos, la espiración es un proceso pasivo y no requiere de un consumo de energía. Sin embargo, en pacientes asmáticos y aquellos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), puede haber obstrucción del flujo de aire junto con la elasticidad reducida de los pulmones y la exhalación se convierte en un proceso activo, que también gasta energía.

En pacientes con insuficiencia respiratoria, la ventilación la lleva a cabo el personal de atención de urgencia usando técnicas manuales o mecánicas (p. ej., ventilación con bolsa-válvula-mascarilla o ventilación con transporte portátil). En este caso, la inhalación se basa en presión positiva forzando oxígeno y otros gases en los pulmones, con exhalación pasiva de dióxido de carbono por el paciente.

Hay dos factores que afectan la capacidad para ventilar al paciente de forma adecuada: resistencia y distensibilidad. La **resistencia** se refiere a la facilidad con

la cual los gases fluyen a un espacio abierto (vía aérea o alvéolo). El principal factor que determina la resistencia de la vía aérea es el diámetro de la sección transversal

de la tráquea y las estructuras de las vías aéreas superiores. El cambio en la resistencia es proporcional a la cuarta potencia de cualquier cambio en el diámetro de la sección transversal de la vía aérea. Así, cualquier reducción en el diámetro por un factor de 2 (p. ej., con edema traqueal por una lesión por inhalación) resulta en un aumento de 16 veces en la resistencia de las vías aéreas. La **distensibilidad** es una descripción matemática de la elasticidad de los pulmones y se define como un cambio en el volumen pulmonar producido por un cambio en la presión. Una disminución en la distensibilidad puede apreciarse como un aumento en el esfuerzo que se requiere para aplicar una "bolsa" al paciente. Se requiere de mayor presión para lograr el mismo volumen pulmonar en pacientes con una menor distensibilidad pulmonar, como en pacientes con EPOC.

Una vez que el oxígeno alcanza los alvéolos, debe pasar entonces a los capilares pequeños que se encuentran en las porciones distales de los pulmones. Este

resistencia la oposición del cuerpo al paso de gases en un espacio abierto (p. ej., resistencia de la vía aérea a la ventilación).

Dos factores afectan la capacidad de ventilar a un paciente de forma adecuada: resistencia y distensibilidad.

Se requiere una mayor presión para lograr el mismo volumen pulmonar en pacientes con una mala distensibilidad pulmonar, como los pacientes con EPOC.

distensibilidad elasticidad de los pulmones; el cambio en el volumen pulmonar en respuesta a un cambio en la presión..

proceso se conoce como **difusión**. Suele ser un proceso muy eficiente, lo que se debe en parte a la gran área de superficie de los alvéolos y la pequeña distancia entre las membranas alveolar y capilar.

Para que la difusión ocurra de forma más eficiente, todos los alvéolos oxigenados deben entrar en contacto con la sangre no oxigenada del sistema arterial pulmonar. El grado de contacto entre los alvéolos oxigenados y la sangre no oxigenada que circula a los pulmones se conoce como la correspondencia ventilación/perfusión, o la correspondencia V/Q , donde la "V" corresponde a los segmentos pulmonares ventilados y "Q" a la perfusión pulmonar. En una correspondencia V/Q ideal, todos los segmentos ventilados del pulmón (V) tienen una correspondencia igual a la perfusión capilar a partir de la circulación pulmonar (Q). En condiciones normales, hay cierta falta de correspondencia fisiológica entre la **ventilación** (V) de los alvéolos y el flujo de sangre (Q) a través de los capilares alveolares o **perfusión**. Por ejemplo, cuando el paciente esté erguido, hay una mejor ventilación de los segmentos superiores del pulmón, pero un menor flujo de sangre a través de los mismos segmentos debido a los efectos de la gravedad. La falta de correspondencia fisiológica (falta de correspondencia V/Q) explica el hecho de que la diferencia medida entre la concentración de oxígeno alveolar y arterial es de alrededor de 5 a 15 mm Hg.

Cualquier falta de correspondencia después de la ventilación y la perfusión de los segmentos pulmonares hacen que la sangre no oxigenada se mezcle con sangre rica en oxígeno que deja los pulmones, lo que crea un trastorno conocido como **derivación pulmonar** (figura 3-5). Esta derivación puede ocurrir cuando un

difusión movimiento de gas de un área de mayor concentración a un área de menor concentración, como en el paso de oxígeno y dióxido de carbono a través de las membranas alveolares y capilares.

ventilación proceso de llevar aire u oxígeno a los alvéolos de los pulmones.

perfusión suministro adecuado de sangre a los tejidos.

derivación pulmonar la mezcla de sangre no oxigenada con sangre oxigenada que deja los pulmones causada por una falta de correspondencia entre la ventilación y la perfusión de los segmentos pulmonares —ya sea que no llegue suficiente aire a los alvéolos o que no llegue suficiente sangre a los capilares— como ocurre con la atelectasia.

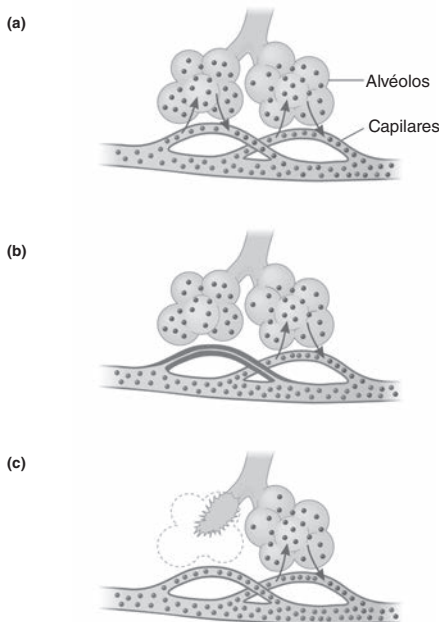


Figura 3-5. Difusión de oxígeno de los alvéolos a los capilares: (a) normal, (b) derivación, (c) atelectasias.

atelectasia pulmón o segmento pulmonar colapsado o sin aire.

hipoxemia oxigenación insuficiente de la sangre; una concentración de oxígeno arterial menor de 80 torr.

hipoxia suministro inadecuado de oxígeno a los tejidos.

segmento del pulmón se colapsa (**atelectasia**), cuando hay neumonía o cuando el paciente experimenta una embolia pulmonar. En cada trastorno, la diferencia alveolar-arterial será mayor de 15 torr. El daño a los alvéolos (p. ej., por humo de cigarro, inhalación de asbesto o acumulación de líquido por edema pulmonar) también prevendrá la difusión efectiva y aumentará la diferencia entre el oxígeno alveolar y arterial. Además, cualquier proceso que aumente el espacio intersticial entre los alvéolos y los capilares pulmonares, como edema pulmonar, puede reducir la eficacia de la difusión de oxígeno.

A la larga, el oxígeno que entra al torrente sanguíneo debe transportarse a los tejidos. Aunque cierta cantidad de oxígeno (menos del 1%) puede disolverse en el plasma (la porción no celular de la sangre), la mayor parte del oxígeno es transportado a los tejidos unidos a hemoglobina, una proteína que se encuentra en el exterior de los eritrocitos. La concentración normal de hemoglobina es de entre 12 y 14 g de proteína por decilitro de sangre. Por lo tanto, los pacientes con anemia (en especial menos de 7 g/dL de hemoglobina) son menos capaces de proporcionar un suministro adecuado de oxígeno a los tejidos.

Bajo una situación normal, la concentración arterial medida de oxígeno disuelto es de 80 a 100 torr. Las concentraciones medidas de oxígeno por debajo de 80 torr se conocen como **hipoxemia**. Este trastorno contrasta con la **hipoxia**, que es el suministro inadecuado de oxígeno a los tejidos. Debe recordarse que el suministro de oxígeno depende tanto de un contenido adecuado de oxígeno arterial como de un gasto cardíaco adecuado.

Oxígeno complementario

Muchos pacientes tienen mayores requerimientos de oxígeno que cuando están en un estado normal saludable. Como resultado, es necesario proveerlos de concentraciones de oxígeno más elevadas, por arriba de 21% normal que está presente en el aire que se respira. Existe una variedad de métodos disponibles para aumentar la cantidad de oxígeno inspirado, lo que incluye cánula nasal, mascarilla sin reservorio, mascarilla facial simple, mascarilla con reservorio parcial y mascarilla de Venturi.

Es importante destacar aquí algunos aspectos. Cualquier paciente grave que requiera mayores concentraciones de oxígeno no debe estar sin oxígeno por ningún motivo. Esto es en especial cierto en pacientes con EPOC subyacente (véase capítulo 5). Existe un miedo indebido que al proporcionar mayores concentraciones de oxígeno se deprima la respiración en estos pacientes; sin embargo, los efectos dañinos del oxígeno tienen mucho más peso que cualquier depresión respiratoria potencial, en particular en la duración relativamente de la atención prehospitalaria.

Asimismo, la saturación de oxígeno en la sangre según se mide con la oximetría de pulso no es un reflejo verdadero de la concentración de oxígeno en los tejidos. Por lo tanto, no se debe asumir que sólo porque el paciente tiene una lectura aceptable de saturación de oxígeno, los tejidos están recibiendo concentraciones adecuadas de oxígeno.

Por último, se debe recordar que al final de la espiración, alrededor de 2 500 mL de aire permanece en los pulmones. Administrar concentraciones elevadas de oxígeno antes de realizar la intubación endotraqueal le proporciona una reserva de oxígeno con la cual puede contar durante el procedimiento. Se ha demostrado que los individuos **sanos** bajo parálisis química después de respirar oxígeno al 100% **tardan más de seis minutos** en experimentar una disminución significativa (< 90%) en su saturación de oxígeno en sangre. Por lo tanto, para todos los que se considere intubación endotraqueal deben recibir una concentración elevada de oxígeno antes del procedimiento.



Apreciación clínica

Los pacientes que requieren oxígeno debido a un proceso patológico subyacente nunca deben carecer de oxígeno complementario debido a enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La necesidad de oxígeno del paciente debe tener prioridad sobre cualquier otra preocupación por deprimir el impulso respiratorio derivado de la administración de concentraciones elevadas de oxígeno.

Indicaciones para el manejo de la vía aérea

Todos los que no pueden proteger su vía aérea de forma adecuada deben considerarse como candidatos para manejo definitivo de la vía aérea.

El motivo más frecuente para manejo de la vía aérea es la incapacidad para mantener la permeabilidad de la vía aérea, por lo general como el resultado de un nivel de consciencia deprimido. Esta incapacidad por lo general ocurre en aquellos con intoxicación por drogas/fármacos o alcohol, lesión cefálica, evento vascular cerebral, convulsiones y otra enfermedad metabólica. Los pacientes con trastornos en el estado mental deben evaluarse de cerca para determinar su capacidad de mantener la vía aérea abierta. Si no logran mantenerla abierta, debe establecerse el control definitivo de la vía aérea. Los que mantienen un reflejo nauseoso pueden requerir intubación endotraqueal si están presentes otras indicaciones para manejo de la vía aérea.

Otro grupo importante que requiere manejo de la vía aérea son aquellos con signos de hipoxia o insuficiencia respiratoria. El ejemplo más extremo es aquel con paro cardiorrespiratorio. Sin embargo, cualquier trastorno respiratorio (véase capítulo 8) puede avanzar al punto en que el apoyo ventilatorio y el manejo agudo de la vía aérea están indicados.

Por último, cualquier paciente que se presente con un trastorno médico que pueda resultar a la larga en compromiso de la vía aérea debe recibir atención para la misma antes de que se desarrolle un compromiso real de la vía aérea. Por ejemplo, una reacción anafiláctica puede resultar en **angioedema** que afecte la vía respiratoria superior y requerir intervención temprana de la vía aérea. Las infecciones como angina de Ludwig (afecta los tejidos blandos de la porción anterior del cuello) y abscesos retrofaríngeos (véase capítulo 5) pueden a la larga conducir a compromiso de las vías aéreas. De nuevo, debe vigilarse con cuidado las vías aéreas del paciente en busca de evidencia de deterioro.

Equipo y técnicas de ventilación

Muchos pacientes son incapaces de apoyar sus propias necesidades ventilatorias. Esto es frecuente en pacientes con trastornos que causan depresión del sistema nervioso central (p. ej., sobredosis de drogas, intoxicación por alcohol, enfermedades metabólicas, evento vascular cerebral) o con insuficiencia respiratoria. La insuficiencia ventilatoria debe atenderse sin demora. Se cuenta con una variedad de métodos de apoyo ventilatorio alternativos. La selección depende del equipo disponible y de las ventajas percibidas de cada técnica. Estos métodos incluyen ventilación boca-mascarilla, ventilación con bolsa-válvula-mascarilla (BVM) por dos personas y ventilación impulsada por oxígeno con flujo restringido. Se cree que la técnica de bolsa-válvula-mascarilla con una sola persona es el método de ventilación menos efectivo.

Una ventilación efectiva con bolsa-válvula-mascarilla es una habilidad importante y una de las que se realizan de forma inadecuada en el ambiente de servicio médico de urgencia. Además, es esencial ser capaz de asegurar una ventilación con bolsa-válvula-mascarilla eficaz si el profesional está autorizado a usar fármacos paralíticos, dado que esta técnica es una técnica de rescate esencial en caso de que falle la intubación. Existen varios factores que predicen la dificultad de una ventilación eficaz con bolsa-válvula-mascarilla. Estos pueden recordarse con la nemotecnica MOANR (Walls, Murphy, Luten y Schneider, 2004 en Lecturas recomendadas). La letra M se refiere a "Mascarilla bien sellada" y es para los que tienen barreras mecánicas, como vello facial o traumatismo facial, para mantener un sello adecuado. La letra O se refiere a "Obstrucción de la vía aérea superior", que puede



Apreciación clínica

El poner a prueba el reflejo nauseoso es un método inadecuado de determinar la capacidad del paciente de mantener la permeabilidad de la vía aérea. La presencia de un reflejo nauseoso no garantiza que éste sea capaz de mantener una vía aérea abierta de forma adecuada, ni garantiza que no aspire secreciones, sangre o vómito.

angioedema edema de origen inmunológico de la piel, membranas mucosas u órganos internos.

evitar una buena ventilación. La letra A describe "Años". Se ha observado que la ventilación con bolsa-válvula-mascarilla se hace cada vez más difícil después de los 65 años de edad. La letra N significa "No hay dientes". Recuerde que el paciente edéntulo puede ser muy difícil de ventilar; las dentaduras deben permanecer en su sitio durante la ventilación con bolsa-válvula-mascarilla. Por último, la letra R se refiere a "Rígido". Los pacientes con una baja distensibilidad pulmonar, como asma, son difíciles de ventilar con la técnica bolsa-válvula-mascarilla.

Indicaciones para el manejo de la vía aérea

Los que requieren manejo de la vía aérea son los que tienen:

- Un estado mental alterado o un nivel deprimido de conciencia (como en intoxicación con drogas/fármacos o alcohol, lesión cefálica, evento vascular cerebral, convulsión o enfermedad metabólica).
- Signos de hipoxia o insuficiencia respiratoria.
- Un trastorno médico, como anafilaxia o epiglotitis, que puede resultar en compromiso de la vía aérea.

Con cada técnica, el rescatista proporciona ventilación con presión positiva. Esto significa que, en lugar de que se aspire aire a los pulmones como resultado de la presión positiva creada por un tórax en expansión, el rescatista fuerza el aire hacia los pulmones. Además de proporcionar asistencia para la ventilación, este procedimiento reduce los requerimientos de oxígeno al disminuir los requerimientos de energía durante la respiración.

Tenga cuidado de evitar lesionar al paciente al ventilarlo de forma demasiado agresiva. La ventilación agresiva puede conducir a complicaciones, lo que incluye neumotórax, neumomediastino y aire en los tejidos subcutáneos. Además, la ventilación demasiado agresiva puede provocar distensión gástrica y aumentar el riesgo de aspiración. La insuflación de aire hacia el estómago eleva la presión en el estómago por arriba de la que puede ocluirse por una tensión muscular normal en el músculo del esfínter esofágico inferior. La **presión cricoidea** puede ayudar a evitar esta complicación, aunque en realidad puede empeorar la ventilación si se realiza de forma inadecuada. Se ha reducido el énfasis en la presión cricoidea en directrices nacionales recientes.

Para aplicar presión cricoidea (figura 3-6), primero ubique el anillo cricoideo. Es el primer anillo cartilaginoso por debajo del cartilago cricoideo. Use su pulgar

presión cricoidea

aplicación de presión al cartilago cricoideo para prevenir insuflación gástrica, regurgitación y aspiración y para ayudar a la visualización de las cuerdas vocales; también se le conoce como maniobra de Sellick.

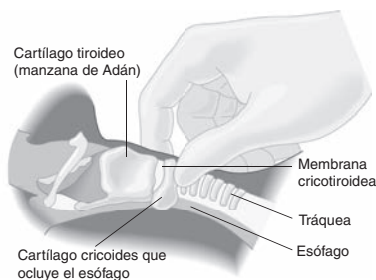


Figura 3-6.

Para aplicar presión cricoidea, use el pulgar y el índice para aplicar presión firme sobre el anillo cricoideo.

y dedo índice para aplicar presión firme a la porción anterior del anillo cricoides para ocluir el esófago. No realice esta maniobra si el paciente está vomitando de forma activa debido a que el resultado puede ser rotura esofágica.

La presión cricoidea evita que el aire sea forzado al estómago al elevar el gradiente de presión hasta 100 torr. Se ha sugerido que la presión cricoides reduce el riesgo de distensión gástrica y aspiración, aunque esto también es controvertido. Además, durante los intentos de intubación endotraqueal, este procedimiento fuerza la abertura glótica en sentido posterior al campo de visión de quien está realizando la intubación. Por último, si la intubación se realiza de forma adecuada, puede sentirse que el tubo endotraqueal pasa por debajo del pulgar y del índice de la persona que aplica presión cricoidea, un método adicional de confirmar la colocación adecuada del tubo.

Evaluación de la vía aérea

Para evaluar y manejar la vía aérea y la ventilación, siempre debe seguir un abordaje organizado, trabajando de los métodos más básicos a los más complejos de apoyo a las vías aéreas y ventilatorio (figura 3-7). La reevaluación constante es imperativa debido a que las necesidades de las vías aéreas y el grado de asistencia ventilatoria requerido pueden variar siempre que el estado clínico del paciente cambie. Por último, se debe considerar cualquier limitación establecida sobre la amplitud de su práctica según lo defina la dirección médica local.

La primera pregunta que debe considerarse es: **¿el paciente tiene una vía aérea permeable?** Si existe cualquier evidencia de obstrucción de la vía aérea superior, el abordaje inicial debe incluir ya sea inclinación de la cabeza, elevación de la barbilla o maniobra de tracción mandibular (si se sospecha un traumatismo) para dar apoyo a la vía aérea. Si está inconsciente, entonces se utiliza una cánula orofaríngea para proporcionar apoyo constante a la vía aérea; en el letárgico se tolera mejor una cánula nasofaríngea. Los que requieran apoyo continuo de la vía aérea son candidatos para intubación endotraqueal.

La siguiente consideración es: **¿el paciente tiene un esfuerzo respiratorio adecuado? ¿Hay evidencia de insuficiencia respiratoria?** Los que son incapaces de apoyar sus necesidades ventilatorias requieren de ventilación asistida. Deben considerarse métodos de ventilación no invasivos, como presión positiva continua de la vía aérea (PPCVA) (véase capítulo 5). Como se mencionó con anterioridad, la selección del apoyo apropiado debe basarse en el equipo disponible, la habilidad del rescatista y las necesidades del paciente. La ventilación boca a mascarilla, ventilación con válvula a demanda, o ventilación con bolsa-válvula-mascarilla debe considerarse. De nuevo, si el paciente requiere un periodo prolongado de ventilación asistida, debe considerarse intubación endotraqueal.

Una consideración final es la necesidad de oxígeno complementario. **¿El paciente tiene apariencia hipóxica o tiene un trastorno clínico como choque o dolor torácico que requiere oxígeno complementario?** Cualquiera que requiera oxígeno complementario debe recibir lo más cercano posible a oxígeno inspirado al 100%. Los que respiran de forma espontánea deben colocarse con una mascarilla sin reservorio. Los que reciben apoyo con una bolsa-válvula-mascarilla deben tener un reservorio acoplado al dispositivo de ventilación para asegurar que se inspira cerca de 100% de oxígeno.

Continúe la evaluación del paciente, usando indicadores clínicos, monitor cardíaco y oximetría de pulso. Establezca una vía aérea definitiva en cualquier paciente que requiere de apoyo continuo de la vía aérea, que permanece hipóxico o que demuestra insuficiencia ventilatoria persistente.

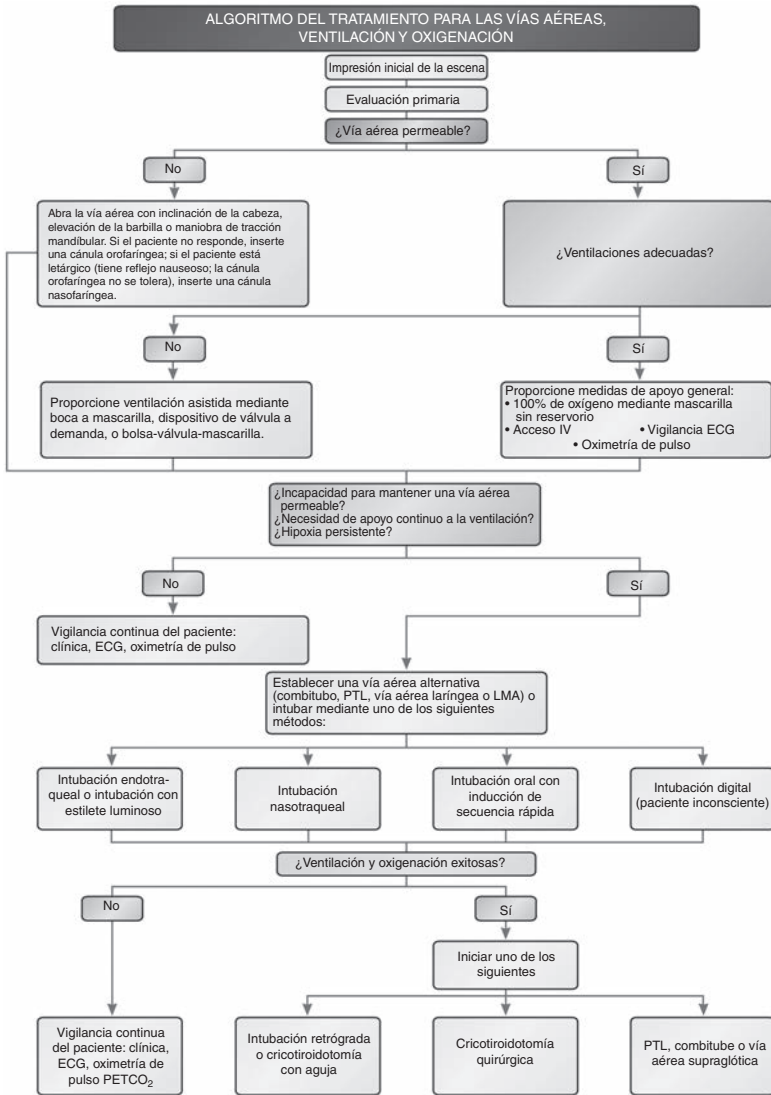


Figura 3-7.

Algoritmo del tratamiento para las vías aéreas, ventilación y oxigenación.



Figura 3-8.

Para realizar una intubación en secuencia rápida sin dificultad, debe poder colocar tres dedos entre la prominencia de la mandíbula y el hueso hioides.

Antes de establecer una vía aérea definitiva, valore la anatomía del paciente para determinar si tendrá dificultades para asegurar una vía respiratoria. Aquí, la nemotecnia MEMOC es de ayuda. La primera parte de la evaluación para una vía aérea es Mirar al paciente en busca de signos de que la intubación puede ser difícil. Características como un traumatismo facial, recesión de la mandíbula, cuello grueso o inflamación por infección o edema son pistas clave de una vía aérea difícil. A continuación, Evalúe la anatomía usando medidas simples (figura 3-8). El paciente debe ser capaz de abrir la boca para que quepan tres dedos. Además, la distancia de la punta de la mandíbula desde el hueso hioides debe ser de por lo menos tres dedos de ancho. Por último, los dos últimos dedos deben caber en el espacio que va del hueso hioides a la parte superior de la laringe. En el que coopera, aplique la clasificación de Mallampati pidiendo al paciente que abra la boca por completo cuando sea posible (figura 3-9). Los Obesos también tienen una vía aérea difícil debido a la redundancia de tejido blando en el cuello. Las mujeres embarazadas asimismo están en mayor riesgo de dificultad de la vía aérea. Por último, debe evaluar la movilidad del Cuello. Los ancianos con artritis y lordosis exagerada representan un reto particular, al igual que con traumatismo y collarines cervicales. El uso de las características MEMOC le permitirá una evaluación bastante buena sobre la facilidad o dificultad de los intentos por intubar al paciente. Recuerde que de todos los evaluados por anestesiólogos capacitados y que se espera que sean intubaciones “fáciles”, hasta 3% resulta tener una dificultad no anticipada en las vías aéreas.

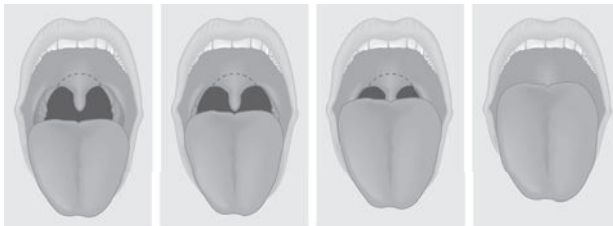


Figura 3-9.

Antes de realizar una intubación en secuencia rápida, pida al paciente que abra la boca. De forma ideal, la totalidad de la parte posterior de la faringe, amígdalas y úvula deben poder visualizarse. La clasificación de Mallampati para predecir la dificultad de la intubación se ilustra aquí.

Paladar blando, úvula, fauces, pilares visibles

Sin dificultad

Paladar blando, úvula, fauces visibles

Sin dificultad

Paladar blando, base de la úvula visible

Dificultad moderada

Sólo se observa el paladar duro

Muy difícil

Intubación endotraqueal

La colocación exitosa de un tubo endotraqueal es el método definitivo de asegurar la vía aérea. Puede suministrar oxígeno de forma directa a los pulmones y manipular el volumen corriente. Al mismo tiempo, el tubo endotraqueal protege al árbol traqueobronquial de contaminación por vómito, sangre o secreciones. Se

La colocación exitosa de un tubo endotraqueal es el método definitivo para asegurar una vía aérea.

asume que el estudiante es capaz de realizar la técnica de intubación endotraqueal, confirmar la colocación adecuada del tubo y manejar las complicaciones de esta

técnica para la vía aérea. Los datos sugieren que el profesional experimentado en cuidados de urgencia tiene éxito en más de 95% de los casos con un margen de tres intentos. Sin embargo, aquellos que realizan el procedimiento en raras ocasiones tienen una baja tasa de éxito y una elevada tasa de complicaciones. El análisis siguiente se enfoca en 5% de los pacientes con vías aéreas difíciles.

En este punto debe mencionarse un auxiliar para la intubación endotraqueal: la bujía de goma elástica (bougie). Se ha usado para ayudar a la intubación traqueal cuando hay una visualización inadecuada de las cuerdas vocales. La bujía de goma elástica es un dispositivo largo similar a un tubo con una punta flexible que puede insertarse por detrás de la epiglotis y pasarse en ciego por las cuerdas vocales. El tubo endotraqueal se desliza sobre el extremo proximal del dispositivo y se avanza hacia la tráquea, con la bujía de goma elástica actuando como guía (figura 3-10). Considere el uso de una bujía de goma elástica cuando, a pesar de todos sus esfuerzos por recolocar al paciente, su visualización de las cuerdas vocales siga siendo inadecuada.

Recuerde que puede realizar la intubación endotraqueal sin medicamentos sedantes sólo en los profundamente obnubilados o en paro cardiaco. En otros casos, la intubación requiere el uso de un sedante adjunto, de un fármaco paralítico o de ambos ("Intubación en secuencia rápida" véase más adelante en este capítulo) o use una combinación de medicamentos sedantes en dosis bajas y de anestesia traqueal local para deprimir los reflejos protectores.

Es necesario tener a la mano equipo para vigilar al paciente para cualquier caso con compromiso sospechado de la vía aérea y durante cualquier procedimiento de la vía aérea:

- Monitor cardiaco.
- Oxímetro de pulso.

Coloque el monitor cardiaco y el oxímetro de pulso al paciente antes de iniciar el procedimiento de intubación, a menos que esté realizando el procedimiento de intubación para una situación que constituya una verdadera urgencia, como

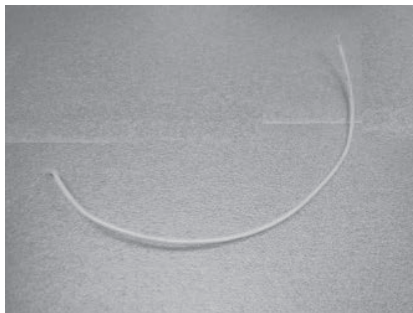


Figura 3-10.

Bujía elástica de goma (bougie).
(© Roy Alson, M.D.)

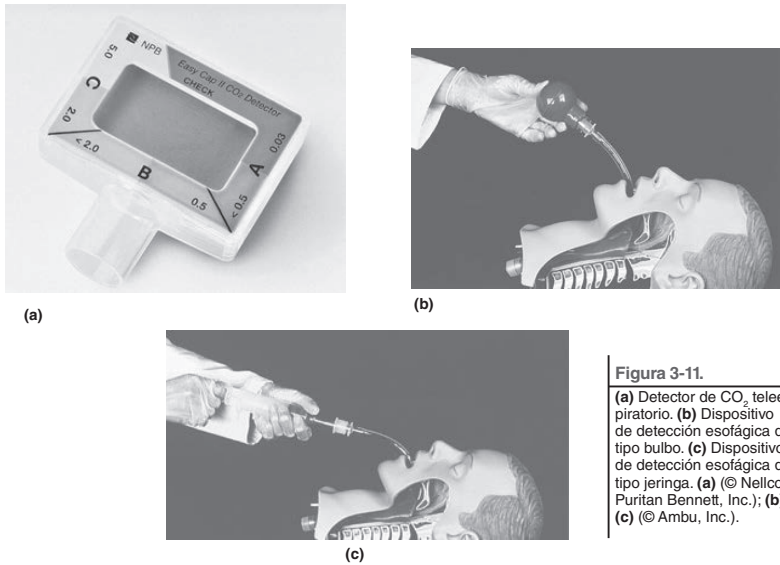


Figura 3-11.
(a) Detector de CO₂ telespiratorio. **(b)** Dispositivo de detección esofágica de tipo bulbo. **(c)** Dispositivo de detección esofágica de tipo jeringa. **(a)** (© Nellcor Puritan Bennett, Inc.); **(b)** y **(c)** (© Ambu, Inc.).

apnea. El trazo del ECG y la saturación de oxígeno deben vigilarse de forma continua durante el procedimiento de intubación.

De ser posible, coloque un monitor cardíaco y un oxímetro de pulso al paciente antes de iniciar la intubación traqueal.

Después de la evaluación clínica de la colocación exitosa del tubo endotraqueal, es esencial contar con un método adicional para evaluar la colocación apropiada del tubo, es decir, uno de los siguientes (figura 3-11):

- Dispositivo de detección de CO₂ telespiratorio.
- Dispositivo de detección esofágica (de tipo bulbo o jeringa)

Estos dispositivos complementan los protocolos clínicos usados para determinar la colocación correcta del tubo endotraqueal. Las evidencias sugieren que los métodos clínicos por sí mismos pueden no identificar la colocación inadecuada del tubo en un porcentaje importante de los casos.

Métodos alternativos de intubación

Intubación nasotraqueal

La intubación nasotraqueal puede emplearse como una alternativa a la intubación orotraqueal. Este abordaje ciego suele usarse en el ámbito extrahospitalario debido a que tiene varias ventajas sobre el abordaje orotraqueal. Esta técnica puede realizarse con éxito en una variedad de posiciones. A diferencia de la intubación

trismus espasmo muscular que resulta en apretar la mandíbula.

orotraqueal, puede lograrse con el paciente en posición erguida o semierguida. Asimismo, la vía nasotraqueal es mejor tolerada por el paciente letárgico pero no inconsciente. Por último, es un abordaje alternativo cuando las dificultades en la orofaringe hacen que el abordaje oro-traqueal sea imposible. Puede usar el abordaje nasotraqueal para pacientes con convulsiones que aprietan la mandíbula, con hinchazón importante de la orofaringe o con **trismus** (contracción de los músculos de la masticación) como resultado de un proceso infeccioso.

El abordaje nasotraqueal también tiene sus desventajas. La intubación nasotraqueal a ciegas requiere de cierta habilidad y persistencia en comparación con el abordaje oro-traqueal. La tasa de éxito para este procedimiento es significativamente más baja que para la intubación endotraqueal y son más frecuentes las lesiones de tejidos blandos con esta técnica. Además, el paciente debe tener algún esfuerzo ventilatorio espontáneo para poder realizar el procedimiento de forma exitosa. Esta técnica no puede realizarse en un paciente con apnea completa.

Por último, existen ciertas consecuencias retrasadas de la intubación nasotraqueal que deben considerarse. Como regla, los tubos endotraqueales que se insertan por vía nasotraqueal tienen una luz más pequeña que las que se insertan por vía oro-traqueal. Los tubos endotraqueales más pequeños aumentan la resistencia de las vías aéreas, lo que aumenta el esfuerzo de la ventilación espontánea y, por tanto, puede dificultar la separación del paciente del ventilador mecánico. Además, algunos procedimientos en el hospital, como la broncoscopia, pueden realizarse sólo con un tubo endotraqueal de tamaño 8.0 mm o mayor. Estos tubos suelen ser demasiado grandes para usarse para intubación nasotraqueal. Para terminar, la intubación nasotraqueal tiene una mayor incidencia de complicaciones, lo que incluye sinusitis y lesiones de tejido blando.

Indicaciones para intubación nasotraqueal

La intubación nasotraqueal es apropiada como alternativa a la intubación oro-traqueal cuando el paciente:

- No puede ser colocado en posición supina.
- Está letárgico, pero no consciente.
- Tiene dificultades con la orofaringe, como hinchazón o secreciones copiosas que inhiben la visualización de las cuerdas vocales.
- Tiene la mandíbula apretada.

Se requiere el siguiente equipo para la intubación nasotraqueal:

Fuente de oxígeno.

Bolsa-válvula-mascarilla.

Tubo endotraqueal.

Lubricante hidrosoluble.

Jeringa.

Equipo de succión.

Método para asegurar el tubo endotraqueal (cinta, tubos intravenosos o un dispositivo disponible en el comercio).

Estetoscopio.

Debe emprenderse la intubación nasotraqueal de la siguiente manera (figura 3-12):

1. El paciente debe estar bien oxigenado con oxígeno al 100%, con una mascarilla completa en caso de un paciente que respire de forma espontánea o una

Intubación nasotraqueal



Figura 3-12a.
Asegúrese que el equipo se ha ensamblado y probado.



Figura 3-12b.
Oxigene bien al paciente, usando oxígeno al 100%.



Figura 3-12c.
Coloque la cabeza e inserte un tubo lubricado en la nariz.



Figura 3-12d.
Avance el tubo hasta que esté bien colocado.



Figura 3-12e.
Confirme la colocación del tubo.



Figura 3-12f.
Asegure el tubo y reconfirme la colocación del mismo.

bolsa-válvula-mascarilla en caso de un paciente con reducción del esfuerzo ventilatorio. Administre oxígeno a concentraciones elevadas durante alrededor de 3 a 5 min. Prepare el paso nasal al hacer pasar el tubo nasotraqueal antes del procedimiento. Lubrique el tubo nasotraqueal y colóquelo en la narina en la cual se intentará la inserción. Debe usarse un lubricante hidrosoluble, de preferencia jalea de lidocaína. También administre un fármaco vasoconstrictor, como fenilefrina al 0.25% (Neo-Synephrine), antes de un intento. Retire la cánula nasal justo antes del intento de intubación.

2. Pase un tubo endotraqueal lubricado de 6.5 a 7.5 mm de forma directa posterior a través de la narina. Puede sentir cierta resistencia. Puede superarla al girar el tubo con gentileza, pero sin usar fuerza considerable. "Enrolle" el tubo antes de proceder para permitir un desplazamiento anterior importante de la punta del tubo durante la inserción. De forma alternativa, puede usarse el tubo Endotrol. Este tubo tiene un cable que se utiliza para enrollar la punta del tubo en sentido más anterior cuando el anillo que está unido al cable se tira durante el procedimiento.
3. Con cuidado y lentamente, empuje el tubo a través de la faringe hasta el punto en que los ruidos respiratorios se escuchan con más fuerza. En este punto, el tubo está reposando justo por arriba de la abertura glótica. El avanzar el tubo más allá de este punto resulta en una marcada disminución de los ruidos que se escuchan. Puede ayudar la auscultación al quitar la campana al estetoscopio y colocar el tubo abierto en el extremo del adaptador del tubo endotraqueal. De forma alternativa, existe un dispositivo similar a un silbato llamado monitor del flujo de aire en la vía aérea de Beck (BAAM, por sus siglas en inglés), el cual puede colocarse sobre el adaptador del tubo endotraqueal para aumentar los ruidos respiratorios.
4. Observe al paciente durante cada inspiración. Durante una inspiración profunda, avance el tubo con rapidez. El resultado debe ser que del tubo pase a través de las cuerdas vocales cuando estén bien abiertas. Por lo general, el paciente se moverá y toserá después de una intubación exitosa. El observar una prominencia a cada lado de la laringe sugiere que el tubo se encuentra en la fosa piriforme. Si esto ocurre, tire del tubo hacia afuera y gírela en sentido lateral durante los intentos subsiguientes. En ocasiones, una ligera flexión o extensión del cuello es necesaria para ayudar a una colocación adecuada.
5. Confirme la colocación el tubo. Hágalo después de inflar el manguito del globo con 5 a 10 mL de aire.
6. Asegure el tubo usando un método apropiado. Tome nota de la marca en centímetros del tubo endotraqueal mientras se encuentra sobre la abertura de la narina. Como una guía general, el adaptador del tubo endotraqueal debe estar a unos cuantos centímetros de las narinas. Reconfirme esta marca y la colocación del tubo después de cualquier movimiento o transferencia del paciente.

Las complicaciones de la intubación nasotraqueal son similares a las de la intubación orotraqueal. Como ya se mencionó, las complicaciones infecciosas y las lesiones de tejidos blandos son más frecuentes con la técnica nasotraqueal. También debe mencionarse que, una vez que se ha avanzado el tubo nasotraqueal hacia la faringe, puede usarse una hoja de un laringoscopio para ubicar la punta del tubo. De ser necesario, use unas pinzas de Magill para avanzar el tubo más allá de las cuerdas vocales en una técnica similar a la utilizada para la intubación orotraqueal.

Intubación digital

La intubación digital es una técnica de intubación ciega que permite al personal de atención de urgencia pasar un tubo endotraqueal cuando el paciente no responde y está en una posición que no permite la intubación oral o nasal. Además, considere este abordaje alter-

nativo cuando se ha intentado con otros métodos de intubación y han fracasado en el paciente inconsciente. La técnica digital es particularmente útil cuando las secreciones evitan una visualización adecuada de las cuerdas o cuando la falla del equipo evita una visualización adecuada. Esta técnica requiere de muy poco equipo debido a que el profesional de atención guía el tubo hacia la faringe usando sólo los dedos. El principal riesgo de este procedimiento es la lesión al profesional de atención por los dientes del paciente, lo que causa exposición directa a las secreciones orales. La técnica debe reservarse para los pacientes que tienen un nivel de consciencia muy deprimido, no responden o tienen parálisis química.

Se necesita del siguiente equipo para la intubación digital:

- Fuente de oxígeno.
- Bolsa-válvula-mascarilla.
- Tubo endotraqueal.
- Estilete.
- Lubricante hidrosoluble.
- Jeringa.
- Equipo de succión.
- Método para asegurar el tubo endotraqueal (cinta, tubos intravenosos o un dispositivo disponible en el comercio).
- Estetoscopio.

La intubación digital debe realizarse de la siguiente manera (figura 3-13):

1. El paciente debe estar bien oxigenado con oxígeno al 100%. Use una mascarilla facial completa en caso de un paciente que respire de forma espontánea o una bolsa-válvula-mascarilla en caso de un paciente con reducción del esfuerzo

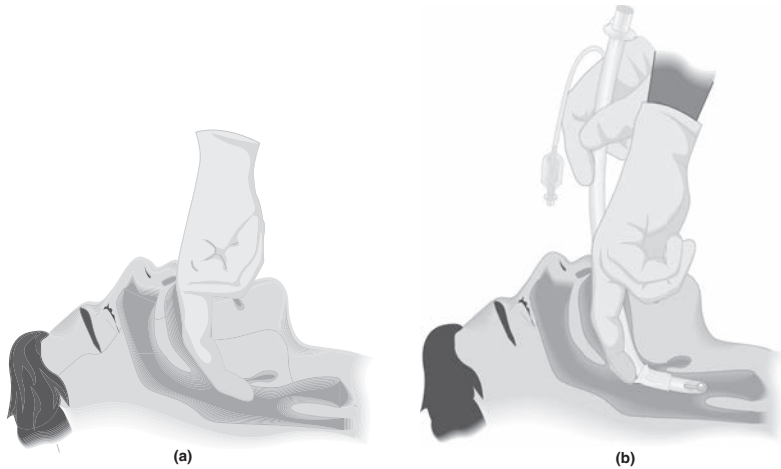


Figura 3-13.

(a) Para realizar la intubación digital, inserte el dedo índice y el dedo medio de su mano dominante en la boca del paciente y tire de la base de la lengua hacia adelante. Ubique la epiglotis y tire hacia adelante, usando su dedo medio. (b) Use su otra mano para avanzar el tubo lubricado y el estilete por la boca, más allá de las cuerdas vocales y hacia la tráquea.

ventilatorio. Administre oxígeno a concentraciones elevadas durante aproximadamente 3 a 5 min.

Indicaciones para intubación digital o con estilete de luminoso

La intubación digital o con estilete luminoso es apropiada como una alternativa a la intubación orotraqueal o nasotraqueal cuando el paciente:

- Tiene un nivel de consciencia muy deprimido, no responde o presenta parálisis química.
- Está en una posición que no permite la intubación orotraqueal o nasotraqueal.
- Tiene secreciones copiosas que inhiben la visualización de las cuerdas vocales.
- Ha tenido un intento fallido de intubación con intubación orotraqueal usando una técnica de intubación en secuencia rápida (ISR).

2. Inserte sus dedos índice y medio de la mano dominante en la boca del paciente y úselos para tirar de la base de la lengua hacia adelante. Puede insertar un bloqueador de mordida para evitar que el paciente lo lesione. Ubique la epiglotis y tire hacia adelante, usando su dedo medio.
3. Use su otra mano para avanzar el tubo lubricado a través de la boca. (El estilete lubricado se habrá colocado en la luz del tubo y se habrá moldeado en forma de J.) A continuación, deslice el tubo más allá de las cuerdas vocales hacia la tráquea usando sus dedos índice y medio para guiar el tubo.
4. Retire el estilete e infle el manguito del globo con 5 a 10 mL de aire.
5. Confirme la colocación del tubo usando los métodos descritos anteriormente para la intubación orotraqueal.
6. Asegure el tubo usando un método apropiado. Tome nota de la marca en centímetros del tubo endotraqueal mientras reposa contra la comisura de los labios. Reconfirme esta marca y la colocación del tubo después de cualquier movimiento o transferencia del paciente.

Intubación con estilete luminoso

La intubación con estilete luminoso aprovecha el hecho de que puede apreciarse la luz de alta intensidad al final del estilete a través de los tejidos blandos del cuello cuando el estilete está adecuadamente colocado en la tráquea. En esta técnica, el tubo endotraqueal y el estilete luminoso se avanzan a ciegas por la boca, guiados hacia la laringe y después deslizados a la tráquea.

Las indicaciones para esta técnica son similares para las de otros métodos ciegos; considérela cuando la intubación orotraqueal no sea práctica debido a la posición del paciente, secreciones copiosas o falla del equipo. El procedimiento está un tanto limitado debido a que es difícil apreciar la luz que emite el estilete en presencia de luz ambiental brillante, como a la luz del sol. Sin embargo, la intubación con estilete luminoso se tolera mejor que la intubación digital y pone al profesional de atención en menos riesgo.

Se requiere el siguiente equipo para la intubación con estilete luminoso:

Fuente de oxígeno.
Bolsa-válvula-mascarilla.

La intubación con estilete luminoso se tolera mejor que la intubación digital y representa un menor riesgo para el profesional de atención.

tanto limitado debido a que es difícil apreciar la luz que emite el estilete en presencia de luz ambiental brillante, como a la luz del sol. Sin embargo, la intubación con estilete luminoso se tolera mejor que la intubación digital y pone al profesional de atención en menos riesgo.

- Tubo endotraqueal.
- Estilete luminoso especial de alta intensidad.
- Lubricante hidrosoluble.
- Jeringa.
- Equipo de succión.
- Método para asegurar el tubo endotraqueal (cinta, tubos intravenosos o un dispositivo disponible en el comercio)

La intubación con estilete luminoso debe realizarse de la siguiente manera (figura 3-14):

1. El paciente debe estar bien oxigenado con oxígeno al 100%. Use una mascarilla facial completa en caso de un paciente que respire de forma espontánea o una bolsa-válvula-mascarilla en caso de un paciente con reducción del esfuerzo ventilatorio. Administre oxígeno a concentraciones elevadas durante 3 a 5 min.
2. Deslice el tubo sobre la porción distal del estilete luminoso y ajuste el adaptador al extremo del tubo. Doble el estilete para que forme una J curva o tenga una configuración de palo de hockey justo más allá del extremo del tubo endotraqueal.
3. Avance su dedo índice y medio en la boca del paciente, oprima la base de la lengua. Use su pulgar para estabilizar la barbilla. De forma alterna, use el laringoscopio para elevar la lengua. Avance el tubo y el estilete en la profundidad de la faringe, a lo largo de la línea media, de modo que la punta pase la epiglotis.

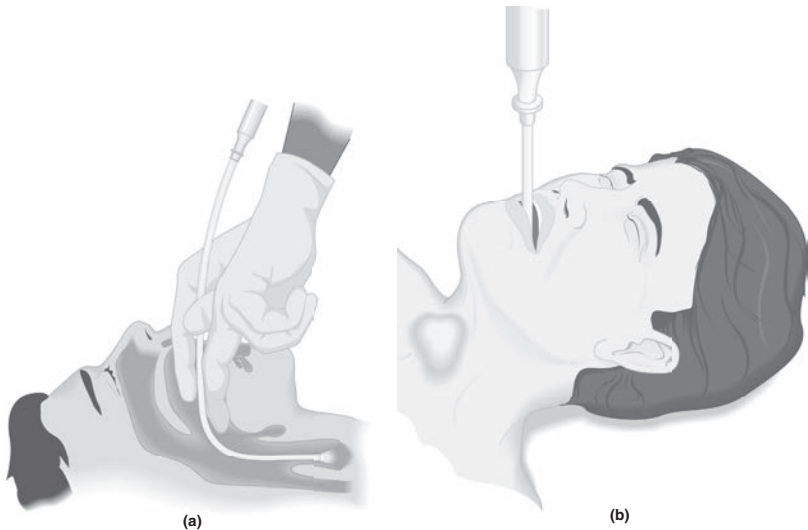


Figura 3-14.

(a) Para realizar la intubación con estilete luminoso, inserte el dedo índice y el dedo medio de su mano dominante en la boca del paciente, oprimiendo la base de la lengua. Avance el tubo y el estilete en la profundidad de la faringe y más allá de la epiglotis. **(b)** La punta del estilete está colocada de forma correcta en la tráquea si puede apreciar una luz brillante distintiva en la porción media del cuello.

4. La punta del estilete está en la posición correcta si puede ver una luz brillante distintiva en la porción media del cuello después de que el estilete ha avanzado. Después de confirmar que la luz se aprecia con claridad, avance el tubo 1 a 2 cm y retire el estilete.
 - a. Si la luz que observa por el cuello es débil o difusa, el tubo está en el esófago. Retire el tubo y el estilete y doble la porción distal del estilete en una curva más prolongada antes de volver a intentar la intubación.
 - b. Si observa una luz brillante distintiva lateral al cartilago tiroideos, la punta del estilete se ha avanzado hacia la fosa piriforme. Retire el tubo y el estilete y rediríjalos hacia la línea media.
5. Después de inflar el manguito del globo con 5 a 10 mL de aire, confirme la colocación del tubo usando los métodos descritos anteriormente para intubación orotraqueal.
6. Asegure el tubo usando un método apropiado. Tome nota de la marca en centímetros del tubo endotraqueal mientras se encuentra contra la comisura de los labios. Reconfirme esta marca y la colocación del tubo después de cualquier movimiento o transferencia del paciente.

Dispositivos de vías aéreas alternativas

Aunque la colocación del tubo endotraqueal por visualización directa es la forma definitiva de manejar la vía aérea del paciente, se requiere un alto grado de habilidad manual y práctica frecuente para conservar la capacidad. Se han desarrollado dispositivos alternativos para proporcionar ventilación adecuada para el paciente y pueden insertarse de forma confiable con menos entrenamiento. Los dispositivos que se analizan en esta sección se utilizan mediante el uso de una técnica ciegas y son un método aceptable y confiable para ventilar y oxigenar a los pacientes. Se requiere de habilidad para evaluar la luz apropiada mediante la cual ventilar al paciente.

En términos históricos, la vía aérea con obturador esofágico (VAOE) fue el primero de estos dispositivos en usarse como un método alternativo de ventilación. El obturador protege la vía aérea al sellar el esófago. El dispositivo se modificó más adelante para permitir el paso de la sonda nasogástrica hacia el estómago para aliviar la distensión gástrica. Esta modificación se denominó sonda para la vía aérea gástrica esofágica (SVAGE). Aunque ambos dispositivos proporcionan ventilación eficaz cuando se usan de forma apropiada, una complicación importante fue la inserción no reconocida del obturador en la tráquea, lo que conduce a hipoxia y a la muerte en muchos casos. Como resultado, estos dispositivos ya no se usan, y la mayor parte de los servicios los han sustituido con la PTL o combitubo que se describen en las siguientes secciones.

La vía aérea PTL y el combitubo esofágico-traqueal son refinamientos del concepto CAOESVAGE que ofrecieron un factor de seguridad adicional y el beneficio de ser capaces de ventilar la tráquea si el dispositivo quedaba en esa posición. Sin embargo, cada dispositivo también permite la oclusión de la faringe y la ventilación indirecta de la tráquea usando un puerto alternativo.

Vía aérea de luz faringotraqueal

La vía aérea PTL está diseñada como un tubo más largo que pasa a través de un tubo más corto y ancho, cada uno con su propio globo distal (figura 3-15). Se coloca un estilete en la luz del tubo más largo, que está diseñada para permanecer ya sea en la tráquea o en el esófago. El tubo más largo tiene un globo más grande que, cuando se infla, ocluye la faringe.

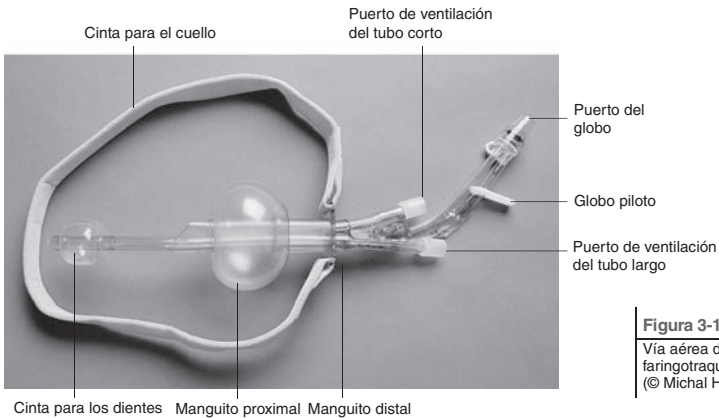


Figura 3-15.
Vía aérea de luz faringotraqueal (PTL).
(© Michal Heron).

Durante la inserción, si el tubo más largo se inserta en la tráquea, entonces se retira el estilete y la tráquea se ventila de forma directa a través del puerto de ventilación. Sin embargo, si el esófago se intuba, el globo distal se infla para ocluir el esófago y la ventilación se realiza usando el puerto acoplado al tubo más corto. En este caso, la ventilación de la tráquea ocurre de forma indirecta porque la faringe y el esófago están ocluidos y las ventilaciones se dirigen a la tráquea. Una característica única de este dispositivo para la vía aérea es que el manguito del globo puede inflarse por separado o al mismo tiempo. Debido a que el globo faringeo ocluye la faringe, ofrece la ventaja de evitar que las secreciones o la sangre en la boca o la nariz entre a la tráquea.

La mayor limitación con el uso de PTL es que el profesional de atención debe determinar si el tubo más largo está ubicado en el esófago o la tráquea. Estudios han demostrado que esta habilidad es difícil de dominar sin una cantidad importante de capacitación y supervisión.

El dispositivo se utiliza en pacientes que están inconscientes y sin reflejo nauseoso, y en quienes no se pudo lograr la intubación orotraqueal o nasotraqueal o que no está dentro del rango de práctica del profesional de servicios de urgencia. Se requiere la aprobación del director médico del servicio antes de usar el dispositivo.

La PTL no se utiliza en pacientes menores de 16 años de edad o más bajos de 152 cm. No debe usarse en pacientes con enfermedad esofágica conocida o en pacientes que pueden haber ingerido una sustancia cáustica.

Se requiere el siguiente equipo:

- Fuente de oxígeno.
- Bolsa-válvula-mascarilla.
- PTL.
- Lubricante hidrosoluble.
- Jeringa.
- Equipo de succión.
- Estetoscopio.

La inserción de PTL debe realizarse de la siguiente manera (figura 3-16):

1. El paciente debe estar bien oxigenado con oxígeno al 100%. Use una mascarilla facial completa en caso de un paciente que respire de forma espontánea o una bolsa-válvula-mascarilla en caso de un paciente con reducción del esfuer-

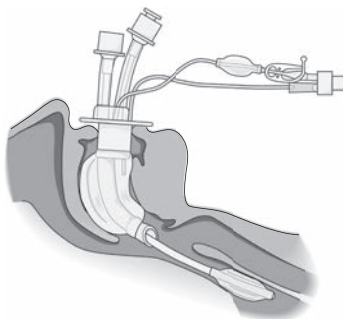


Figura 3-16.
Vía aérea PTL en su sitio
en el esófago.

- zo ventilatorio. Administre oxígeno a concentraciones elevadas durante 3 a 5 min.
2. La cabeza del paciente debe estar en hiperextensión ligera. Tire de la mandíbula y la lengua hacia adelante usando su mano no dominante. Inserte la PTL a través de la boca a lo largo de la curvatura natural de la faringe. Siga pasando el tubo hasta que la cinta de los dientes esté al nivel de los dientes del paciente.
 3. Asegure la cinta del cuello alrededor del cuello del paciente. Infle ambos manguitos del globo al mismo tiempo al respirar en el puerto del globo común con un esfuerzo sostenido.
 4. Después de inflar los manguitos, ventile el tubo más corto y ancho. Si no escucha aire entrando al epigastrio y el tórax se eleva y baja de forma simétrica, entonces el globo más grande ocluye el esófago. Se está forzando aire hacia la tráquea como resultado de la oclusión esofágica y faríngea. Continúe la ventilación usando este puerto.
 5. Si se escucha que el aire entra al estómago y el tórax no se está elevando con cada respiración, entonces el tubo más largo se ha insertado en la tráquea. Retire el estilete y use el dispositivo de bolsa-válvula-mascarilla para ventilar el puerto de 15 mm acoplado al tubo más largo. Reconfirme la colocación del tubo escuchando a los pulmones y el epigastrio. Puede usarse un detector de CO_2 telespiratorio o de detección esofágica para determinar la colocación del tubo.

En caso de que el paciente recupere la consciencia o desarrolla un reflejo nauseoso, retire el PTL tan pronto como sea posible. Gire al paciente a su lado izquierdo en una leve posición de Trendelenburg. Desinflen los globos y retire con rapidez de la vía aérea. El tubo nasogástrica puede pasarse al puerto que no está ventilado para permitir la eliminación de los contenidos gástricos antes de retirar de la vía aérea. Debe contar con equipo de succión debido a que el vómito es frecuente después de retirar el tubo.

Vía aérea combitubo esofágico-traqueal

El combitubo es similar en su diseño básico a PTL con ciertas diferencias menores. En lugar de tener un tubo dentro de otro, una división separa las dos luces del combitubo (figura 3-17). Hay un puerto de ventilación para cada luz. El tubo azul más largo (#1) es el puerto proximal; el tubo más corto, la transparente (#2), es el puerto distal, que se abre en el extremo distal del tubo. El combitubo tiene

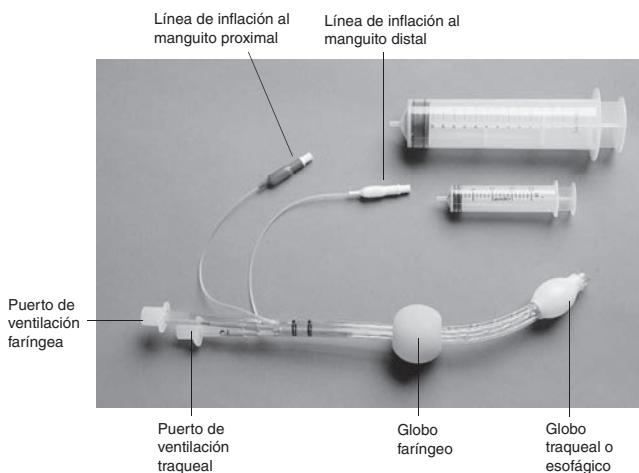


Figura 3-17.

Vía aérea combitubo esofágico-traqueal. (© Michal Heron).

dos manguitos inflables: un manguito de 100 mL justo proximal al puerto distal y un manguito de 15 mL justo distal al puerto proximal.

Al igual que el PTL, combitubo se diseñó de modo que puede permanecer en el esófago o en la tráquea. La ventilación se intenta en primer lugar a través del puerto azul más largo (#1), que tendrá éxito si el dispositivo se ha colocado en el esófago y es lo más frecuente. Si la ventilación a través del puerto #1 no tiene éxito, el tubo se ha colocado en la tráquea y la ventilación a través del puerto más corto, transparente (#2) tendrá éxito.

El combitubo tiene las mismas limitaciones que PTL, en que su uso apropiado depende de la capacidad del rescatista para identificar la colocación correcta. Las contraindicaciones para su uso son similares a las de PTL.

Se requiere el siguiente equipo:

- Fuente de oxígeno.
- Bolsa-válvula-mascarilla.
- Combitubo.
- Lubricante hidrosoluble.
- Jeringa.
- Equipo de succión.
- Estetoscopio.

La inserción del combitubo se realiza de la siguiente manera:

1. El paciente debe estar bien oxigenado con oxígeno al 100%. Use una mascarilla facial completa en caso de un paciente que respire de forma espontánea o una bolsa-válvula-mascarilla en caso de un paciente con reducción del esfuerzo ventilatorio. Administre oxígeno a concentraciones elevadas durante 3 a 5 min.

- La cabeza debe colocarse en posición neutra. Tire de la mandíbula y la lengua hacia adelante usando su mano no dominante. Inserte el combitubo a través de la boca a lo largo de la curvatura natural de la faringe. Siga avanzando el tubo hasta que los anillos negros del dispositivo se encuentren al nivel de los dientes del paciente.
- Infle ambos manguitos, primero el proximal con 100 mL de aire, después el distal con 15 mL de aire.
- Use la bolsa-válvula-mascarilla para ventilar a través del puerto azul más largo (#1). Si no se escucha que entre aire al epigastrio y el tórax se eleva y cae de forma simétrica, entonces la ventilación es exitosa. Se está forzando aire fuera de las aberturas a lo largo del tubo y dado que el esófago y la faringe están ocluidos por los manguitos inflados, el oxígeno no tiene para donde ir sino hacia la tráquea (figura 3-18a). Siga ventilando usando este puerto.
- Si se escucha que el aire entra al estómago y el tórax no se está elevando con cada respiración, entonces asuma que el tubo se ha insertado en la tráquea. Use un dispositivo de bolsa-válvula-mascarilla para ventilar a través del puerto claro más corto (#2), que forzará al aire hacia la tráquea a través del extremo distal del tubo (figura 3-18b).
- Confirme la colocación del tubo escuchando ambos pulmones y el epigastrio. Puede usarse un detector de CO₂ telespiratorio o dispositivo de detección esofágica para confirmar con más certeza la colocación del tubo.

Si el paciente recupera la consciencia o desarrolla un reflejo nauseoso, retire el combitubo tan rápido como sea posible. Gire al paciente sobre su lado izquierdo en una posición de Trendelenburg leve. Desinfe los globos y retire con rapidez de

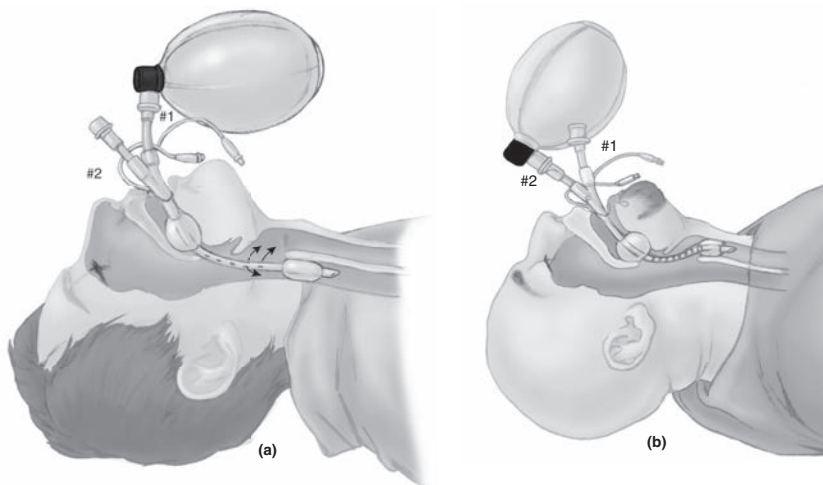


Figura 3-18.

(a) Con el combitubo, ventile primero a través del tubo azul más largo (#1). La ventilación tendrá éxito si la sonda se ha colocado en el esófago, como es lo más frecuente. **(b)** Si la ventilación por el tubo #1 no es exitosa, ventile a través del tubo transparente más corto (#2). La ventilación se considera exitosa si el tubo se ha colocado en la tráquea.

la vía aérea. Debe tener equipo de succión disponible debido a que el vómito es frecuente después de quitarlo.

Mascarilla laríngea

La mascarilla laríngea (ML) es un dispositivo de vía aérea alternativa que proporciona ventilación de forma directa a través de la abertura glótica. La mascarilla laríngea se inserta sin visualización directa a través de la glotis. La mascarilla laríngea consiste de tres componentes: tubo, mascarilla y línea de inflación (figura 3-19). Cuando está insertada de forma adecuada, la ML se encuentra justo por arriba de la abertura glótica (es decir, es una vía aérea **supraglótica**). Dos barras que se encuentran sobre la abertura de la mascarilla evitan que la epiglotis ocluya la luz. La ventilación se lleva a cabo mediante un adaptador estándar de 15 mm que puede conectarse a la bolsa-válvula-mascarilla de ventilación. El dispositivo es más útil para pacientes que no pueden intubarse con métodos convencionales y en quienes la ventilación con bolsa-válvula-mascarilla no es posible. Estudios han demostrado que este dispositivo puede usarse sólo con una cantidad mínima de capacitación y las tasas de éxito son comparables a las de la intubación endotraqueal.

El dispositivo está disponible en tamaños que van del 1 al 6. Los tamaños 2, 2 ½ y 3 son para niños. El tamaño 4 suele usarse para mujeres y el tamaño 5 para varones.

Para insertar una ML estándar, se requiere el siguiente equipo:

- Fuente de oxígeno.
- Bolsa-válvula-mascarilla.
- Mascarilla laríngea.
- Lubricante hidrosoluble.
- Jeringa.
- Equipo de succión.
- Estetoscopio.

La inserción de la ML debe realizarse de la siguiente manera (figura 3-20 y 3-21):

1. El paciente debe estar bien oxigenado con oxígeno al 100%. Use una mascarilla facial completa en caso de un paciente que respire de forma espontánea o una



Figura 3-19.

Mascarilla laríngea estándar (ML).
© Gensia Automedics, Inc.)

Inserción de ML

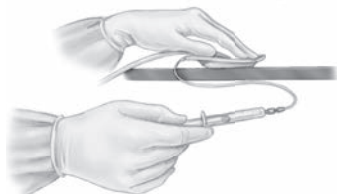


Figura 3-20a.

Desinfe bien el manguito de modo que tenga una "forma de cuchara". Lubrique la superficie posterior de la mascarilla con el lubricante hidrosoluble.



Figura 3-20b.

Sostenga la ML como una pluma, con el dedo índice en la unión del manguito y el tubo.

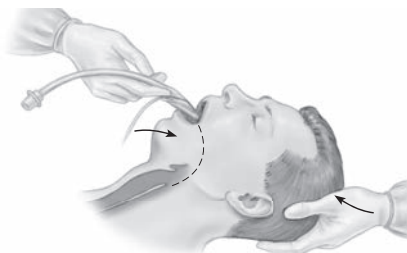


Figura 3-20c.

Con la cabeza extendida y el cuello flexionado, aplane con cuidado la punta de la ML contra el paladar duro.

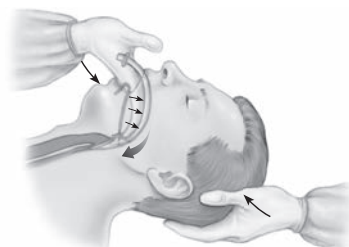


Figura 3-20d.

Use su dedo índice para empujar en sentido craneal, manteniendo una presión en el tubo con su dedo. Avance la mascarilla hasta que sienta una resistencia clara en la base de la hipofaringe.



Figura 3-20e.

Mantenga con cuidado presión craneal con una mano mientras retira su dedo índice.



Figura 3-20f.

Sin tocar el tubo, infle el manguito con el aire suficiente para obtener un sello (a una presión de aproximadamente 60 cm H₂O).

Volúmenes de inflación máximos del manguito CAML

Tamaño LMA	Volumen del manguito (aire)	Tamaño LMA	Volumen del manguito (aire)
1	hasta 4 mL	3	hasta 20 mL
1 ½	hasta 7 mL	4	hasta 30 mL
2	hasta 10 mL	5	hasta 40 mL
2 ½	hasta 14 mL	6	hasta 50 mL

Fuente: LMA Instruction Manual, Tabla 5, p. 28



Figura 3-21.
Mascarilla laríngea (ML) colocada.



Figura 3-22.
ML de intubación (LMA-Fastrach).
(©LMA North America, Inc.).

- bolsa-válvula-mascarilla en caso de un paciente con reducción del esfuerzo ventilatorio. Administre oxígeno a concentraciones elevadas durante 3 a 5 min.
2. Coloque la cabeza del paciente en la clásica posición de olfateo. El manguito de la ML debe estar completamente desinflado. Lubrique la porción posterior de la mascarilla.
 3. Tire de la mandíbula y la lengua hacia adelante, usando su mano no dominante. Inserte la ML a través de la boca a lo largo de la curva natural de la faringe, sosteniendo el dispositivo como un lápiz en la unión del tubo y la mascarilla con la abertura hacia el frente. Siga pasando el tubo hasta que encuentre resistencia.
 4. Infle el manguito a aproximadamente 60 cm H₂O una vez que esté bien ajustado. Esto es aproximadamente 30 mL de aire para una mascarilla de tamaño 4; una mascarilla de tamaño 5 requerirá cerca de 40 mL (gráfica con volúmenes de inflación en la figura 3-20). La imposibilidad de mantener un buen sello por arriba de la abertura glótica puede indicar la inflación excesiva del manguito.
 5. Ventile al paciente usando una bolsa-válvula-mascarilla con presiones pico de la vía aérea que no superen los 20 cm H₂O. Este método reduce la cantidad de inflación gástrica. Puede usarse un dispositivo de detección de CO₂ telespiratorio para confirmar la colocación.

Está disponible una modificación de la ML estándar, una ML para intubación (la ML-Fastrach). Puede pasarse un tubo endotraqueal a través de ML-Fastrach que permite la intubación exitosa del paciente. En este dispositivo, la ML estándar se ha modificado con la adición de una columna de acero rígido con un mango que yace por arriba del tubo de ventilación. Además, existe una rampa en forma de V en la abertura de la mascarilla que dirige el tubo endotraqueal hacia la abertura glótica. Por último, la barra de elevación epiglótica sustituye las dos barras que se encuentran en la ML estándar (figura 3-22). La inserción del dispositivo ML-Fastrach requiere de más habilidad por parte del operador, al igual que el paso subsiguiente del tubo endotraqueal por el dispositivo.

La inserción de la ML-Fastrach (figura 3-23) es similar a la inserción de la ML estándar, excepto porque el mango se sostiene mientras la ML-Fastrach se avanza

Inserción de ML-Fastrach



Figura 3-23a.

Sostenga el mango de la ML-Fastrach paralelo al tórax del paciente. Coloque la mascarilla de modo que la punta esté plana contra el paladar duro justo posterior a los incisivos superiores.



Figura 3-23b.

Columpie la mascarilla en su sitio con un movimiento circular, manteniendo la presión contra el paladar y la parte posterior de la faringe.

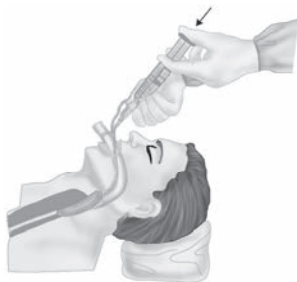


Figura 3-23c.

Infle la mascarilla sin tocar el tubo o el mango, hasta una presión de alrededor de 60 cm H₂O.



Figura 3-23d.

Conecte la ML-Fastrach a la bolsa-válvula-mascarilla u otro dispositivo de ventilación y ventile al paciente antes de intubar.



Figura 3-23e.

Sostenga el mango de la ML-Fastrach con firmeza mientras inserta cuidadosamente un tubo endotraqueal lubricado en la columna de metal.

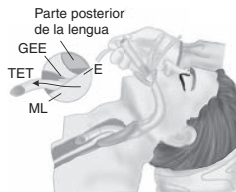


Figura 3-23f.

Si no encuentra resistencia, siga con el avance del tubo endotraqueal mientras mantiene fija la ML-Fastrach, hasta que haya logrado la intubación. Después de la intubación exitosa, retire la ML-Fastrach y ventile bien al paciente..

y asienta contra la glotis y el manguito inflado. Puede conectarse una bolsa de ventilación al adaptador en el extremo del mango de la ML-Fastrach para ventilar al paciente. Para insertar un tubo endotraqueal, levante el mango de la ML-Fastrach hacia arriba mientras avanza el tubo lubricado a través de la luz del mango de la ML-Fastrach. El paso con resistencia mínima indica la colocación adecuada del tubo endotraqueal. Existen tubos endotraqueales compatibles.

La ML-Fastrach debe retirarse después de la intubación exitosa, y el paciente debe estar bien ventilado. El manguito de la mascarilla se infla en ese momento y se retira el adaptador del tubo endotraqueal de 15 mm. Al tiempo que se retira la ML-Fastrach, usando un movimiento curvo del mango, aplique presión anterior al extremo proximal de la TET. Una vez que el TET está a nivel del extremo del mango de ML-Fastrach, inserte la columna estabilizadora y retire por completo la ML-Fastrach.

La aspiración es la complicación principal con el uso de ML. Ésta es una preocupación especial con pacientes embarazadas y aquellos con distensión gástrica por la ventilación con bolsa-válvula-mascarilla. El dispositivo no protege por completo la abertura glótica. Otras complicaciones incluyen laringoespasmos, traumatismo de la vía aérea y colocación fallida en menos de 2% de los pacientes. Las complicaciones específicas con la ML-Fastrach son edema faríngeo posterior y fuerza distractora posterior aplicada a la columna cervical con inserción del dispositivo en pacientes con una lesión potencial de la médula espinal.

Cuando el paciente recupera la consciencia o desarrolla un reflejo nauseoso, retire la ML tan pronto como sea posible. Gire al paciente sobre el lado izquierdo en una posición de Trendelenburg leve. Desinfele el manguito y retire la vía aérea con rapidez. Debe tenerse equipo de succión disponible debido a que el vómito es frecuente luego de retirarla.

Otras vías aéreas supraglóticas

Existen varios dispositivos supraglóticos más nuevos diseñados para colocarse en la vía aérea superior usando una técnica ciega. Éstas incluyen la vía aérea perilaringea (Cobra PLA), tubo laríngeo (King LT), vía aérea orofaríngea (PA[Xpress]) y vías aéreas faríngeas (SLIPA, COPA). Cada uno de estos dispositivos se inserta mediante una técnica ciega. En el caso de King LT, el extremo del dispositivo se dirige a la parte proximal del esófago. La inflación del dispositivo del tamaño adecuado sella la orofaringe y, en algunos casos, la parte proximal del esófago, por lo que se fuerza aire a la vía aérea. Se recomienda el King LT-D (versión desechable) para uso prehospitalario (figura 3-24). Estos dispositivos son más confiables al no dirigirse hacia la tráquea, ser más fáciles de usar y poder proporcionar una ventilación eficaz.

La aspiración es la principal complicación con el uso de ML. El dispositivo no protege por completo la abertura glótica.



Figura 3-24.

Vía aérea King LT-D.
(© Tracey Lemons/King Systems Corporation, Indianapolis, IN).



Apreciación clínica

Los abordajes quirúrgicos al manejo de la vía aérea deben ser el método de último recurso para asegurar una vía aérea.

Al intentar una intubación endotraqueal, debe contar por lo menos con un método alternativo adicional para asegurar la vía aérea si no tiene éxito. Si el paciente ha sido sedado de forma adecuada o paralizado, un método alternativo para realizar una intubación endotraqueal es la intubación digital o la intubación con estilete luminoso.

En otros casos, debe intentarse con ML, PTL o combitubo antes de usar la vía aérea quirúrgica.

Técnicas quirúrgicas de control de la vía aérea

La colocación de tubo endotraqueal usando un abordaje orotraqueal o nasotraqueal es el método ideal de asegurar una vía aérea en un paciente que la requiere. Por desgracia, todos los profesionales de atención de urgencia llegan a encontrar al paciente raro que, ya sea por motivos técnicos o por contraindicaciones médicas, no puede ser intubado mediante ninguno de estos abordajes. Estos pacientes incluyen a aquellos con distorsión anatómica de los puntos de referencia usados para intubación (p. ej., pacientes con cirugías previas de la cabeza y el cuello) y aquellos con obstrucción directa a las estructuras de las vías aéreas superiores (p. ej., por infección o anafilaxia).

Indicaciones para una vía aérea quirúrgica

Una técnica quirúrgica es apropiada en quienes está indicada una vía aérea de urgencia y en quienes no puede lograrse la intubación endotraqueal y un dispositivo ventilatorio alternativo ha fracasado. Los pacientes con un alto riesgo de requerir una vía aérea quirúrgica incluyen:

- Tener una distorsión anatómica de los puntos de referencia usados para la intubación (p. ej., aquellos con cirugía previa de la cabeza o cuello).
- Tener obstrucción directa de las estructuras de las vías aéreas superiores (p. ej., por infección o anafilaxia).

En aquellos en que está indicada una vía aérea de urgencia y en quienes no puede lograrse la intubación endotraqueal y otras medidas de ventilación han fracasado, debe considerarse de inmediato un abordaje quirúrgico para asegurar una vía aérea. Recuerde que una importante consideración antes de intentar una vía aérea quirúrgica en el campo es considerar si puede usarse un procedimiento menos invasivo (p. ej., bolsa-válvula-mascarilla, PTL, combitubo o ML) para ventilar de forma eficaz al paciente. En general, los abordajes quirúrgicos son más exitosos cuando se intentan en un ambiente controlado.

Nótese que la inclusión de técnicas quirúrgicas en este texto no autoriza su uso por profesionales locales. Para usar técnicas quirúrgicas, el profesional de atención de urgencias debe tener autorización previa del director médico local.

Con todas las técnicas quirúrgicas, la ubicación de la membrana cricotiroides es crítica para una inserción exitosa. La membrana se ubica en sentido anterior entre el cartilago tiroideo inferior (manzana de Adán) y el anillo cricoides (figura 3-25). La mejor manera de ubicar la membrana cricotiroides es al identificar el

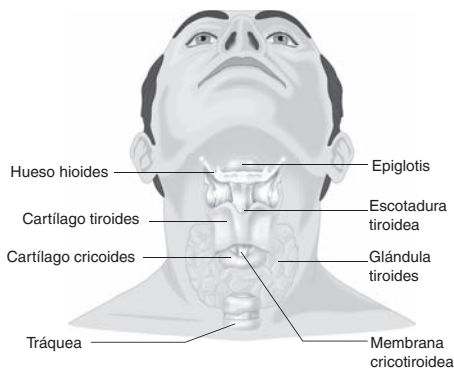


Figura 3-25.

La membrana cricotiroides se ubica en sentido anterior entre el cartilago tiroideo inferior (manzana de Adán) y el anillo cricoides.

cartilago tiroideo ancho y plano. Palpe la porción superior de esta estructura para apreciar la escotadura tiroidea. La escotadura es el sitio más frecuente para colocar la vía aérea quirúrgica de forma errónea. Después, deslice sus dedos a lo largo del cartilago tiroideo hacia los pies del paciente hasta que encuentre la primera estructura similar a un anillo, que es el anillo cricoides. El espacio en forma de diamante que yace por arriba de la porción superior del anillo es la membrana cricotiroidea. La apreciará como una depresión blanda en el cartilago.

Al igual que con todos los procedimientos de las vías aéreas, debe estar al tanto de los riesgos que hacen a los abordajes quirúrgicos más difíciles. Por tanto, cualquier paciente con distorsión en la anatomía de la parte anterior del cuello debido a una cirugía previa o radiación, infección, traumatismo o simple obesidad hará la ejecución de la vía aérea quirúrgica más desafiante.

Técnicas para vía aérea quirúrgica

Las técnicas quirúrgicas de control de la vía aérea incluyen:

- Cricotiroidotomía con aguja/ventilación jet transtraqueal percutáneo.
- Intubación retrógrada.
- Cricotiroidotomía quirúrgica.

Cricotiroidotomía con aguja/ventilación jet transtraqueal percutáneo

La cricotiroidotomía con aguja es la penetración de la membrana cricotiroidea con una aguja. La ventilación jet transtraqueal percutánea es una técnica en que se ventila una cricotiroidotomía con aguja con oxígeno a alta presión impulsado al árbol traqueobronquial. Debe recordarse que este procedimiento sólo es una solución temporal al manejo de la vía aérea hasta que pueda establecerse una vía aérea más definitiva. Aunque el paciente puede recibir un suministro adecuado de oxígeno con esta técnica, el éxito de la ventilación transtraqueal percutánea está limitado por la acumulación de dióxido de carbono dentro del cuerpo del paciente. Por lo tanto, este método de ventilación puede usarse con seguridad sólo durante 30 a 45 min.

Se suministra oxígeno al paciente con esta técnica mediante el puerto de presión de 50 psi en el regulador del tanque de oxígeno. Para permitir esto, el extremo proximal de los tubos de ventilación a jet fabricados comercialmente está reforzado de modo que pueda manejar la presión elevada que se requiere para que esta técnica funcione. Debido a la alta frecuencia necesaria, se recomienda que la técnica de ventilación jet **no** se use si no se cuenta con el equipo de ventilación de alta presión fabricado comercialmente. Sólo en una urgencia extrema debe utilizarse una alternativa al equipo comercial para realizar la ventilación jet. Esta alternativa se crea al retirar el adaptador de la bolsa-válvula-mascarilla del tubo endotraqueal de 3.0 mm y usar una interfaz entre el concentrador del catéter IV y la BVM. La ventilación puede realizarse mediante la BMV, con oxígeno que fluye bajo presión lenta pero firme. Si se encuentran dificultades con la exhalación, puede colocarse una aguja adicional de calibre 14 o 16 junto a la primera como un puerto de exhalación adicional.

Debe recordarse que un paciente menor de 12 años de edad no tiene soporte circular completo de la tráquea. De forma consecuenta, no se utiliza una cricoti-

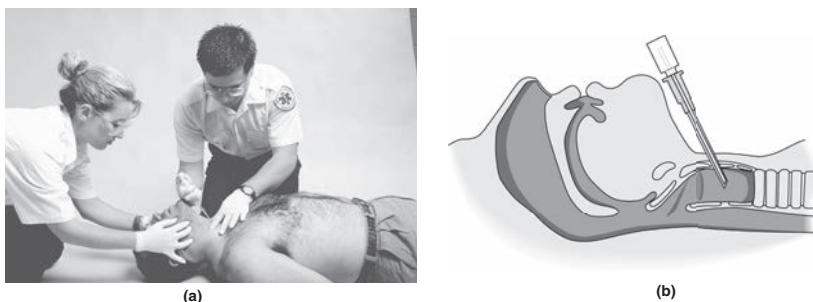


Figura 3-26.

(a) Para realizar ventilación jet transtraqueal percutáneo, inserte la aguja, con una jeringa acoplada, en la mitad inferior de la membrana cricotiroides a un ángulo de 45 grados hacia los pies. **(b)** Catéter adecuadamente colocado a través de la membrana cricotiroides hacia la tráquea.

roidotomía quirúrgica en este grupo de edad; la cricotiroidotomía con aguja es la vía aérea de urgencia en niños menores de 12 años de edad.

Se requiere el siguiente equipo para la ventilación jet transtraqueal percutáneo:

- Solución antiséptica.
- Catéter sobre la aguja de calibre 14 o 16.
- Jeringa de 10 mL.
- Fuente de oxígeno de alta concentración.
- Tubos para oxígeno con conector y abertura o válvula.

La ventilación jet transtraqueal percutánea debe realizarse de la siguiente manera (figura 3-26):

1. Ubique la membrana cricotiroides. Limpie la piel del cuello que cubre la membrana cricotiroides tanto como sea práctico.
2. Establezca la piel usando el pulgar y el índice de su mano no dominante. Avance la aguja con la jeringa acoplada hacia la mitad inferior de la membrana cricotiroides a un ángulo de 45 grados hacia los pies.
3. Avance el catéter mientras aplica presión negativa en la jeringa. La extracción de aire hacia la jeringa significa que la aguja ha entrado a la tráquea.
4. Deslice el catéter de la aguja y aváncelo hasta que el concentrador repose contra el cuello. Fije el catéter a la piel.
5. Acople los tubos de oxígeno al concentrador. El otro extremo de los tubos debe unirse a una fuente de oxígeno de alta concentración.
6. Ventile al paciente al oprimir el gatillo en la válvula de los tubos de ventilación jet hacia la tráquea durante un segundo. Suelte el gatillo por un total de dos segundos para permitir la exhalación (figura 3-27). Debe verse cómo la pared del tórax se eleva y cae de forma simétrica y no debe notarse ningún tipo de inflamación en el cuello.

Las complicaciones de esta técnica incluyen la colocación inadecuada de la punción, en particular en la escotadura tiroidea. Se ha informado la punción de la



(a)



(b)

Figura 3-27.

Al realizar ventilación jet transtraqueal percutánea, **(a)** oprima el gatillo en la válvula para permitir la insuflación; **(b)** libere el gatillo para terminar la insuflación.

pared posterior de la tráquea y la extensión hacia el esófago. Aunque hay pocos vasos sanguíneos importantes en esta área, se han informado hemorragia intensa y formación de hematomas, lo que en ocasiones conduce a choque, infección y compromiso de la vía aérea. La glándula tiroides, que está justo por debajo de la membrana cricotiroides, puede dañarse durante el procedimiento. Por último, puede encontrarse aire en los tejidos blandos del cuello o en el mediastino si la punta del catéter se coloca de forma inadecuada en los tejidos subcutáneos.

Intubación retrógrada

La intubación retrógrada es un procedimiento en que se pasa un alambre guía usando una aguja de cricotiroidotomía para dirigir un tubo endotraqueal a su posición indicada. Esta técnica difiere de una cricotiroidotomía estándar con aguja en que la aguja se dirige hacia la cabeza, lo que permite que el alambre guía pase por debajo de la glotis hacia la boca. El tubo endotraqueal se coloca entonces sobre el alambre guía, se dirige hacia la tráquea y entonces se coloca. Esta técnica es en particular útil en pacientes cuyo estado médico ha resultado en una pérdida o distorsión de los puntos de referencia de la vía aérea normal, como pacientes con angioedema, quemaduras graves o resección quirúrgica de la laringe.

Intubación retrógrada

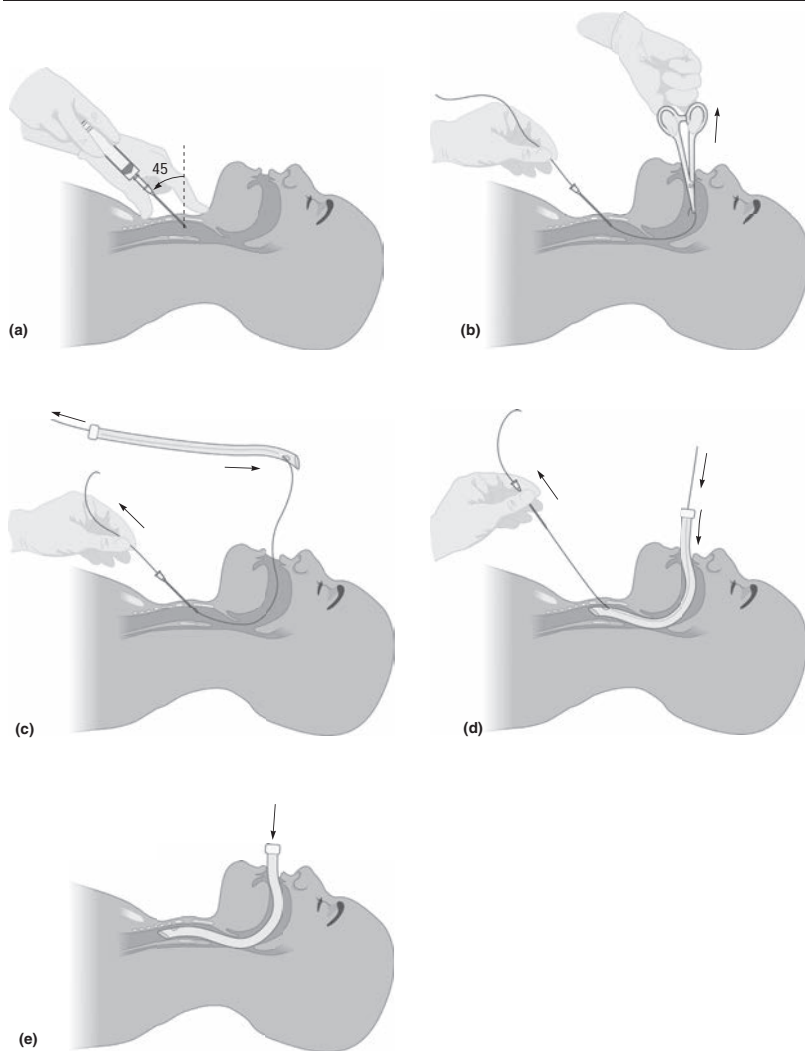


Figura 3-28.

(a) Para realizar una intubación retrógrada, inserte la aguja, con una jeringa acoplada, en la mitad inferior de la membrana de cricotiroidotomía a un ángulo de 45 grados hacia la cabeza. (b) Pase el alambre a través de la aguja hacia la orofaringe. Tome el extremo distal del alambre y sáquele por la boca. (c) Ensarte el alambre con el extremo del tubo endotraqueal. (d) Tire del tubo endotraqueal hasta suposición en la tráquea. (e) Confirme la colocación adecuada de la tubo.

Se requiere el siguiente equipo para la intubación retrógrada:

- Fuente de oxígeno.
- Bolsa-válvula-mascarilla.
- Solución antiséptica.
- Catéter sobre aguja de calibre 14 o 16.
- Jeringa de 10 mL.
- Alambre guía.
- Tubo endotraqueal de tamaño apropiado.

La intubación retrógrada debe realizarse de la siguiente manera (figura 3-28):

1. Ubique la membrana cricotiroides. Limpie la piel del cuello que cubre la membrana cricotiroides tanto como sea práctico.
2. Establezca la piel usando el pulgar y el índice de su mano no dominante. Avance la aguja, con la jeringa acoplada, hacia la mitad inferior de la membrana cricotiroides a un ángulo de 45 grados hacia la cabeza.
3. Avance el catéter mientras aplica presión negativa a la jeringa. La extracción de aire hacia la jeringa significa que la aguja ha entrado a la tráquea.
4. Deslice el catéter para quitarlo de la aguja y aváncelo hasta que el concentrador repose contra el cuello.
5. Pase el alambre por el catéter y siga avanzando el alambre, fijándose a que aparezca en la orofaringe del paciente. Debe usarse un alambre en J para evitar la punción de los tejidos blandos. Debe medir cuando menos 61 cm para poder manejarse sin problemas. Tome el extremo distal del alambre (con un hemostato, si está disponible) y sáquelo a través de la boca. Asegúrese de sostener también el extremo proximal de modo que el alambre no salga todo a través del catéter.
6. A continuación, coloque el extremo distal del alambre guía a través de la luz del tubo endotraqueal o a través del ojo de Murphy (pequeña abertura en la punta del tubo endotraqueal). Manteniendo tracción en ambos extremos del alambre guía, deslice el tubo hacia la orofaringe a lo largo del alambre guía hasta que encuentre resistencia. En este punto, la punta del tubo endotraqueal debe estar descansando debajo de la glotis al nivel de la membrana cricotiroides.
7. Retire el catéter y el alambre guía con una mano mientras aplica una ligera presión al extremo del tubo endotraqueal. A medida que jala el alambre guía más allá del extremo del tubo endotraqueal, habrá una ligera disminución en la resistencia en el extremo del tubo, lo que le permitirá avanzarla hacia la tráquea.
8. Confirme la colocación adecuada del tubo de la misma manera que hace con otros métodos de intubación.

Aunque no hay contraindicaciones absolutas a esta técnica, se requiere de una gran destreza manual. El procedimiento también puede tomar tiempo en manos sin experiencia. Sólo debe usarse por los profesionales de atención que están capacitados en esta técnica y con la autorización de la dirección médica local.

Aunque no hay contraindicaciones absolutas para la intubación retrógrada, requiere un alto grado de destreza manual y puede consumir demasiado tiempo en manos inexpertas.

Las complicaciones para esta técnica son similares a los mencionados para la cricotiroidotomía con aguja. Además, es posible dañar las cuerdas vocales y la orofaringe con el alambre guía y el tubo endotraqueal.

Cricotiroidotomía quirúrgica

La técnica de cricotiroidotomía quirúrgica implica una incisión directa en la membrana cricotiroidoidea y el paso subsecuente de una vía aérea apropiada. Aunque puede usarse un tubo de traqueostomía y se cuenta con varios equipos comerciales para cricotiroidotomía (p. ej., Rusch QuickTrach®), la colocación de un tubo endotraqueal estándar a través de la incisión es un método aceptable de asegurar una vía aérea en el ámbito prehospitalario. En condiciones normales, el tubo debe ser un número más chico que la selección que suele hacerse para un abordaje orotraqueal. Así, en un hombre adulto, un tamaño de 7.0 es apropiado para su colocación a través de la incisión cricotiroidoidea, en tanto que debe usarse de 6.0 o 6.5 en una mujer adulta.

Recuerde que una incisión quirúrgica en el cuello es una solución muy invasiva para el manejo de la vía aérea y sólo debe considerarse después de que otras medidas han fallado. El profesional de atención debe considerar medidas menos invasivas como ventilación con bolsa-válvula-mascarilla hasta que pueda llegar a un ambiente más controlado. Sin embargo, si estas medidas no tienen éxito para proporcionar una oxigenación y una ventilación adecuadas, entonces intentar una cricotiroidotomía quirúrgica, suponiendo que esta técnica esté dentro del rango de práctica del profesional según lo defina la dirección médica local. No debe intentarse una vía aérea quirúrgica en niños menores de 12 años de edad debido a que el anillo cricoides es el **único** apoyo circular en pacientes pediátricos.

Se requiere el siguiente equipo para una cricotiroidotomía quirúrgica:

- Fuente de oxígeno.
- Bolsa-válvula-mascarilla.
- Solución antiséptica.
- Hoja de bisturí (#10 o #11).
- Hemostatos (opcionales).
- Tubo endotraqueal de tamaño adecuado.

Debe realizarse una cricotiroidotomía quirúrgica de la siguiente manera (figura 3-29):

1. Ubique la membrana cricotiroidoidea. Limpie la piel del cuello que cubre la membrana cricotiroidoidea tanto como sea práctico.
2. Establezca la piel usando el pulgar y el índice de su mano no dominante. Haga una incisión longitudinal de 2 cm a través de la piel sobre la membrana cricotiroidoidea.
3. Use la hoja del escalpelo para punccionar de forma directa a través de la membrana cricotiroidoidea.
4. Use su dedo meñique para mantener la permeabilidad de la punción. Inserte el mango del escalpelo en la incisión y gire el mango 90 grados para abrir la incisión. De forma alternativa, puede insertar las puntas del hemostato en la incisión y ábralas para permitir el acceso a la tráquea.
5. Inserte el tubo endotraqueal en la tráquea con la punta dirigida hacia los pies. El tubo debe insertarse sólo 1 o 2 cm más allá del extremo del manguito con globo. De forma alternativa, puede acortar el tubo al cortar unos cuantos centímetros de la punta y reinsertar el adaptador de 15 mm. Este proceso puede hacer que sea más fácil manejar el tubo.
6. Infle el manguito y establezca el tubo. Ventile al paciente usando una bolsa-válvula-mascarilla..
7. Verifique la colocación del tubo usando los métodos descritos antes.

Cricotiroidotomía quirúrgica

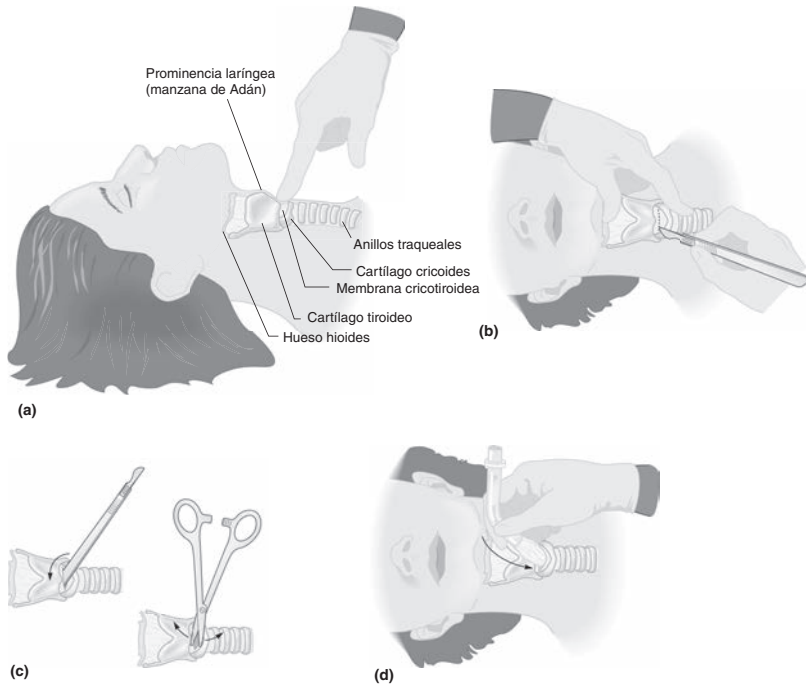


Figura 3-29.

Para realizar una cricotiroidotomía quirúrgica: (a) Ubique la membrana cricotiroidea. (b) Use la hoja del escalpelo para puncionar la membrana cricotiroidea. (c) Use el mango del escalpelo o las puntas del hemostato para abrir la incisión. (d) Inserte el tubo endotraqueal a través de la incisión hacia la tráquea.

Varios equipos disponibles en el comercio usan una cricotiroidotomía con aguja a través de la cual pasan un alambre guía y un dilatador para expandir la abertura en la membrana cricotiroidea. Al final se coloca un tubo de traqueostomía a través de esta abertura hacia la tráquea.

Las complicaciones de la cricotiroidotomía quirúrgica son similares a las mencionadas para la cricotiroidotomía con aguja. Debido a que se hace una incisión de mayor tamaño, la hemorragia y la infección local pueden ser problemas importantes con un abordaje quirúrgico.

Intubación en secuencia rápida

Los profesionales de atención de urgencia a menudo deben asegurar una vía aérea permeable bajo situaciones de lo más difíciles. En la situación ideal, el proceso de intubación se emprende en condiciones controladas similares a las que se pro-

porcionan para pacientes con cirugías programadas. Por desgracia, los pacientes de urgencias por lo general no se han preparado de forma adecuada antes de la intubación; en específico, debe asumirse que los pacientes de urgencias tienen el estómago lleno antes del procedimiento.

Sin embargo, considerando estas limitaciones, el proceso de intubación puede controlarse hasta cierto punto con la ayuda de fármacos que producen un profundo estado de sedación y amnesia (**inducción**) y la adición de fármacos que producen parálisis muscular (paralíticos). Este procedimiento es el que se usa con mayor frecuencia cuando el paciente tiene una alteración clínica que requiere intubación de urgencia (p. ej., insuficiencia respiratoria inminente) pero está demasiado despierto o combativo para tolerar el procedimiento. Esta secuencia organizada de inducción y parálisis suele denominarse **intubación en secuencia rápida** o en ocasiones inducción en secuencia rápida. Este procedimiento no está libre de consecuencias. Los estudios han demostrado que la inducción en secuencia rápida puede llevar a resultados de empeoramiento cuando se utiliza fuera del hospital. Su uso exitoso requiere de práctica frecuente, vigilancia cuidadosa del paciente, supervisión médica robusta y revisión constante de los procedimientos realizados.

Debe notarse de forma inmediata que, en términos de control de la vía aérea previa al hospital, este proceso dista de ser rápido. De hecho, la realización adecuada del procedimiento requiere de tiempos precisos y atención deliberada a los detalles. A menudo, este procedimiento requiere de bastante más tiempo que los procedimientos de intubación estándar.

Antes de emprender la intubación en secuencia rápida, debe anticipar cualquier dificultad. De ser posible, pregunte al paciente sobre los procedimientos de intubación previos y las complicaciones con fármacos anestésicos o sedantes. Realice una evaluación de la vía aérea usando la nemotecnia MEMOC mencionada antes en este capítulo bajo "Evaluación de la vía aérea". Los datos físicos que también sugieren una intubación difícil son un cuello corto y grueso; incisivos centrales prominentes; una mandíbula pequeña; movimiento limitado de la mandíbula o el cuello; o trastorno quirúrgico o traumológico previa de la anatomía.

Además, es imperativo realizar una evaluación de la facilidad para ventilar con bolsa-válvula-mascarilla antes de intentar una intubación en secuencia rápida (la nemotecnia MOANR analizada bajo "Equipo y técnicas de ventilación" anterior en este capítulo). Recuerde que si se administra un fármaco paralítico y el intento falla, debe llevarse a cabo ventilación asistida hasta que los efectos del fármaco paralítico desaparezcan y los esfuerzos ventilatorios espontáneos regresen.

Procedimiento general

Se presenta un esbozo general de la intubación en secuencia rápida en los siguientes párrafos. Los medicamentos específicos que se utilizan durante el procedimiento varían de acuerdo con el protocolo local. De nuevo, debe destacarse que la preparación previa al procedimiento, el tener una vía de rescate disponible y el contar con personal adecuado son claves para una intubación en secuencia rápida exitosa.

1. El procedimiento comienza con la preparación temprana de todos los materiales. Debe contarse con un tubo endotraqueal de tamaño apropiado con un manguito de globo intacto. También hay que tener listo un laringoscopio funcional y equipo de succión. Por último, cualquier medicamento que se utilice en el procedimiento debe estar preparado y a la mano para su administración inmediata.
2. Hiperoxigene durante cerca de 3 a cinco min. El llenar los pulmones con oxígeno al 100% le permitirá al paciente mantener una saturación de oxígeno adecuada durante el procedimiento sin asistencia ventilatoria. Coloque al que respira de forma espontánea con una alta concentración de oxígeno mediante una mascarilla sin reservorio. No intente apoyar la respiración si la ventilación es adecuada debido a que un intento de este tipo aumentará el riesgo de dis-

inducción administración de los fármacos que producen sedación y amnesia.

intubación en secuencia rápida secuencia organizada de inducción y parálisis usadas para ayudar y controlar un procedimiento invasivo como la intubación.

tensión gástrica y aspiración subsiguiente. Sin embargo, si no tiene un esfuerzo ventilatorio adecuado, ayude a la ventilación usando un dispositivo de bolsa-válvula-mascarilla con oxígeno al 100%. Se requieren de 4 a 5 respiraciones de volumen completo para tener al paciente completamente oxigenado. Puede aplicarse presión cricoidea si se requiere ventilación bolsa-válvula-mascarilla.

3. Vigile de cerca durante todo el procedimiento. Como mínimo, realice vigilancia cardíaca y oximetría de pulso continua. Vigile al paciente de cerca para determinar su nivel de consciencia y movimientos espontáneos a lo largo del procedimiento.
4. Existen varios medicamentos que puede considerar antes de iniciar el procedimiento para proteger al paciente contra efectos adversos asociados con la técnica de intubación en secuencia rápida. Estos pueden incluir los siguientes:
 - a. Puede administrarse atropina para prevenir la bradicardia que se desarrolla con el uso de ciertos medicamentos paralíticos y se asocia con el procedimiento de intubación. El fármaco es en particular útil en pacientes pediátricos; administre una dosis de 0.02 mg/kg (dosis mínima de 0.1 mg). La dosis para adultos es de 0.5 a 1.0 mg IV, que se administran tres minutos antes del procedimiento.
 - b. Puede administrarse lidocaína para evitar la elevación de la presión intracranial que se asocia con el uso de succinilcolina y con el procedimiento de intubación en sí mismo. Se administra una dosis de 1.0 a 1.5 mg/kg IV varios minutos antes del procedimiento.
 - c. Puede dar una dosis **desfasciculante** de un paralítico no despolarizante si se utiliza succinilcolina. (Las fasciculaciones son movimientos musculares finos que ocurren después de la aplicación de succinilcolina.) La dosis suele ser la décima parte de una dosis intravenosa normal del fármaco elegido. Como ejemplo, una dosis desfasciculante de vecuronio es 1 mg; una dosis paralizante normal es alrededor de un bolo IV de 10 mg. La literatura reciente ha restado énfasis a la importancia de la dosis **desfasciculante** del medicamento.
5. A continuación, administre una dosis de inducción de un fármaco sedante/hipnótico para producir un estado de sedación y facilitar el procedimiento. En condiciones ideales, este medicamento también resultará en un estado de amnesia para el procedimiento. Hay varios fármacos disponibles y deben elegirse con base en la capacitación del profesional y el estado clínico del paciente.
6. Junto con el fármaco de inducción, administre un paralizante hasta alcanzar un estado de relajación muscular total. Debe recurrirse a la ventilación bolsa-válvula-mascarilla sólo si la saturación de oxígeno cae a menos de 90%.
7. Lleve a cabo la intubación orotraqueal tan rápido y con tanto cuidado como sea posible. Confirme la colocación del tubo, usando los métodos estándar que se describieron anteriormente, e infle el manguito del tubo endotraqueal. Si se utiliza, la presión cricoidea debe liberarse en este momento. Por último, asegure el tubo en su sitio.
8. La sedación y la parálisis adicionales del paciente deben basarse en el protocolo local.

Fármacos sedantes

Pueden elegirse varias sustancias farmacológicas para producir un estado de sedación antes de paralizar al paciente para la intubación. Los fármacos varían en

cuanto a su capacidad para producir el nivel adecuado de sedación. Otras propiedades de estos medicamentos incluyen analgesia (alivio del dolor) y amnesia (incapacidad para recordar el procedimiento). Estos fármacos deben usarse en conjunto con los medicamentos paralíticos. Recuerde que muchos de estos fármacos tienen una duración más breve de la acción que los paralíticos. Por lo tanto, deben administrarse múltiples dosis mientras el paciente permanece paralizado. Algunos de los fármacos que se usan con mayor frecuencia se mencionan a continuación.

FÁRMACOS SEDANTES ESPECÍFICOS

Midazolam. El midazolam es una benzodiazepina de acción breve que produce tanto sedación y amnesia. Además, el fármaco reduce ansiedad asociada con el procedimiento (ansiolisis). El fármaco no tiene propiedades analgésicas. La dosis usual de inducción de midazolam es 0.1 mg/kg IV, con la dosis típica para el adulto de 5 a 10 mg. Los pacientes ancianos son particularmente sensibles al fármaco. Éste tiene un inicio de acción de 60 a 90 seg y una duración de la acción cercana a 30 min. Además de causar depresión respiratoria importante, midazolam puede provocar hipotensión considerable. Diazepam (Valium) puede usarse en dosis de 0.2 mg/kg, pero tiene tanto un inicio más prolongado como una mayor duración de la acción. Otras desventajas de diazepam incluyen dolor con la inyección intravenosa y prolongación de los efectos de los fármacos de bloqueo neuromuscular. Por último, también puede administrarse lorazepam, 0.1 mg/kg. Tanto diazepam y lorazepam se usan en casos raros para inducción; más bien se usan como sedantes.

Tiopental. Tiopental es un barbitúrico de acción ultracorta. Este fármaco produce sedación pero no tiene propiedades anestésicas o amnésicas. La dosis típica de tiopental es de 3 a 5 mg/kg. El inicio de acción es a los 30 seg de la administración, con una duración de la acción de 5 a 10 min a medida que el fármaco se redistribuye del encéfalo a otros tejidos. Al igual que las benzodiazepinas, tiopental puede producir tanto depresión respiratoria como hipotensión. El fármaco debe usarse con mucho cuidado en pacientes con un menor volumen circulante e hipertensión porque tiene un profundo efecto sobre la presión arterial en estos pacientes. Además, el fármaco puede causar laringoespasma. Por último, se ha notado una respuesta vagal exagerada, junto con aumento de las secreciones mucosas con este fármaco. Como resultado, el fármaco debe usarse con cautela en pacientes con obstrucción de la vía aérea, enfermedad cardíaca grave y asma.

Methohexital. Methohexital es un barbitúrico de acción rápida. Tiene una acción similar a tiopental y ambos fármacos tienen la ventaja potencial de reducir la presión intracraneal. El fármaco no tiene propiedades analgésicas. La dosis de methohexital es de 0.75 a 1.5 mg/kg IV. Puede notarse dolor en el sitio de inyección. El inicio de acción es de 30 a 45 seg (alrededor de una circulación de brazo a encéfalo), con una duración de la acción de 2 a 4 min, aunque algunos efectos del fármaco duran por horas después de la administración. Las complicaciones son similares a las de tiopental.

Propofol. Propofol es un fenol de acción rápida que puede usarse para producir anestesia rápida. Al igual que el inicio de methohexital, el inicio de propofol es rápido (15 a 30 seg). La recuperación es rápida después de la inyección intravenosa. Las desventajas del fármaco incluyen dolor a la inyección, depresión cardíaca profunda (en particular en ancianos o en pacientes hipertensos cuando el fármaco se inyecta con rapidez). El fármaco se administra a adultos a una dosis total de

2.0 a 2.5 mg/kg. La dosis debe reducirse a la mitad en ancianos. Puede usarse una infusión continua para sedación a largo plazo.

Fentanil. Fentanil es un narcótico opioide que es 100 veces más potente que la morfina. El fármaco puede producir un estado de sedación y también tiene potentes efectos analgésicos. Una dosis sedante típica es 3 a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (mcg/kg). Esta dosis produce un efecto en un lapso aproximado de 90 seg que tiene una duración de acción de 30 a 40 min. Al igual que con otros fármacos sedantes, puede ocurrir hipotensión, aunque sus efectos cardiovasculares son mínimos. Con fentanil, la hipotensión suele ser causada por bradicardia inducida por vía parasimpática. A dosis más elevadas puede producirse rigidez muscular (sobre todo de los músculos del tórax), en particular con la administración rápida. Fentanil no es tan útil como otros fármacos en este ámbito debido a su tiempo más prolongado para el inicio de la acción y el efecto variable del fármaco a la dosis citada.

Fentanil no es tan útil como otros fármacos en el ámbito prehospitalario debido a su mayor tiempo de inicio de acción y el efecto variable del fármaco a la dosis citada.

Ketamina. Ketamina es un fármaco desde el punto de vista químico relacionado con fenciclidina (PCP) que produce un estado conocido como anestesia disociativa. Este fármaco tiene propiedades sedantes, analgésicas y amnésicas. El fármaco puede causar un aumento en la frecuencia cardíaca y en la demanda de oxígeno por el miocardio, por lo que debe usarse con cuidado en pacientes con arteriopatía coronaria grave. Ketamina también puede producir alucinaciones extrañas, que pueden prevenirse por la administración conjunta de una benzodiazepina. Sin embargo, los efectos hemodinámicos y respiratorios del fármaco son pocos. En particular, puede administrarse con seguridad a pacientes que son levemente hipotensos. Ketamina también causa broncodilatación, por lo que es útil para intubar a pacientes con una enfermedad reactiva de las vías aéreas. La dosis es de 2 mg/kg IV, la cual produce efectos en un lapso de 60 seg. La duración de la acción es de 10 a 15 min. Ketamina no deprime los reflejos protectores de las vías aéreas y, como resultado, puede ocurrir laringoespasma con los intentos de intubación cuando se usa este fármaco.

Etomidato. Etomidato es un fármaco sedante/hipnótico no barbitúrico. El fármaco es útil por su inicio rápido, duración breve de la acción y efectos adversos limitados. El fármaco se administra a una dosis de 0.3 a 0.6 mg/kg IV. Puede notarse dolor en el sitio de inyección. El fármaco tiene una duración máxima de acción de 2 a 4 min. Pueden notarse espasmos musculares (mioclono) después de la administración del fármaco. Las dosis repetidas pueden administrarse con seguridad sin evidencia de efectos acumulativos. El fármaco debe usarse con precaución en aquellos pacientes que se cree se encuentran sépticos, ya que deprime la producción de esteroides del cuerpo, lo cual es una parte importante de la respuesta al estrés.

Bloqueo neuromuscular

El principal fármaco usado para lograr una intubación exitosa con una técnica de secuencia rápida es un fármaco paralizante. Para entender los varios medicamentos y sus consecuencias, debe entender las bases de transmisión en la **placa motora terminal** (figura 3-30). La placa terminal motora es el punto en el que los nervios y los músculos interactúan de modo que el impulso nervioso se convierte en una contracción muscular.

Para que ocurra una contracción muscular, el impulso debe conducirse en sentido descendente por el nervio hacia la placa motora terminal. Cuando el impulso alcanza la placa terminal, la **acetilcolina** almacenada (un mensajero qui-



Apreciación clínica

Etomidato es una excelente opción como fármaco de inducción para intubación en secuencia rápida. Tiene un inicio rápido y una duración breve de la acción. Además, tiene efectos neuroprotectores y prácticamente ningún efecto sobre el sistema cardiovascular, a diferencia de otros de los fármacos de inducción mencionados. Por último, no deprime las respiraciones del paciente y puede producir condiciones de intubación sin la necesidad de un fármaco paralizante.

placa motora terminal
punto en que un nervio y un músculo interactúan.

acetilcolina químico liberado cuando un impulso nervioso alcanza la placa motora terminal, el cual une los receptores en las células musculares creando cambios eléctricos y químicos que resultan en contracción muscular.

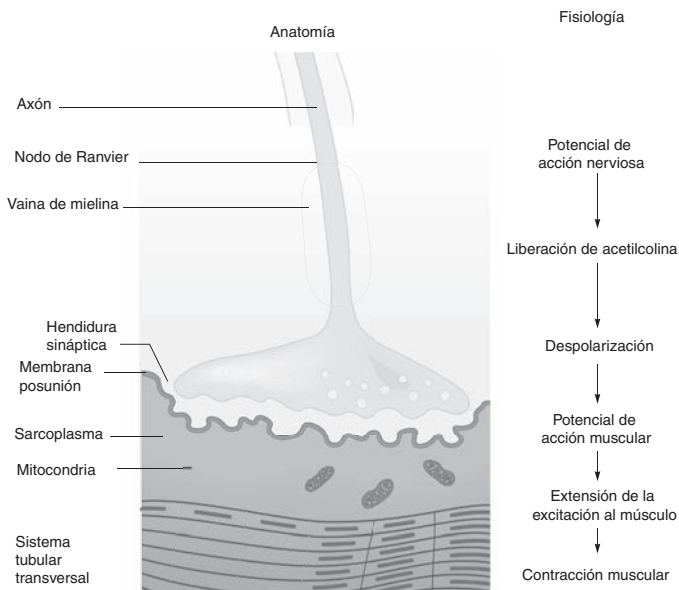


Figura 3-30.

La placa motora terminal es el punto en que el nervio y el músculo interactúan.

mico) se libera y se difunde a lo largo de los receptores en el lado muscular de la placa terminal motora. La unión de acetilcolina con los receptores apropiados crea un cambio eléctrico a lo largo de la célula muscular que, a su vez, actúa como un mensajero químico tanto para el sistema nervioso simpático como para el parasimpático.

fármacos despolarizantes desde el punto de vista químico similares a acetilcolina que se unen a los sitios del receptor muscular, causan contracciones musculares y siguen ocupando los sitios receptores, lo que previene contracciones ulteriores.

Los fármacos paralíticos producen sus efectos en una de dos formas: como despolarizantes o no despolarizantes. Los **fármacos despolarizantes** son desde el punto de vista químico similares a la acetilcolina y por la acción de unirse a los sitios receptores, causando una contracción espontánea de todos los músculos. Los sitios receptores permanecen ocupados por el fármaco despolarizante y son por tanto incapaces de producir contracciones ulteriores. Succinilcolina, cuya estructura corresponde a dos moléculas de acetilcolina unidas, es el único fármaco despolarizante clínicamente disponible.

Los **fármacos no despolarizantes** también se combinan con los receptores de acetilcolina de las células musculares. Sin embargo, no ocurren cambios químicos en estos sitios y, por lo tanto, no hay despolarización. En lugar de ello, hay una incapacidad para generar cualquier contracción muscular porque los sitios receptores están ahora ocupados por el fármaco no despolarizante. Hay muchos fármacos no despolarizantes disponibles, los cuales varían en cuanto a su inicio, duración de acción y efectos adversos asociados.

FÁRMACOS DESPOLARIZANTES

Succinilcolina. Como se mencionó antes, succinilcolina actúa al causar contracciones ampliamente diseminadas de los músculos y al permanecer unida a nivel químico a los receptores de la placa motora terminal. En clínica, estas contrac-

ciones se manifiestan mediante fasciculaciones, que son contracciones desorganizadas débiles de varios músculos. Succinilcolina unida hace que los músculos no respondan a la acetilcolina liberada en la terminación nerviosa hasta que se metabolice el fármaco. La enzima encargada de la degradación de succinilcolina se conoce como pseudocolinesterasa.

La dosis estándar de succinilcolina es 1.5 a 2 mg/kg en bolo IV. Tiene un inicio de acción de 30 a 60 seg. La duración de su efecto es de 3 a 10 min. El inicio rápido y la duración breve de la acción hacen a succinilcolina casi ideal para su uso en la intubación en secuencia rápida. Si el paciente no puede intubarse con éxito, necesita apoyarse la ventilación por sólo alrededor de 10 min antes de la recuperación de las respiraciones espontáneas.

Succinilcolina tiene algunos efectos adversos importantes que deben considerarse durante la selección del paciente. El fármaco puede causar una elevación en la concentración de potasio sérico (p. ej., pacientes con insuficiencia renal crónica), así como en pacientes con trastornos neuromusculares (síndrome de Guillain-Barré, evento vascular cerebral, miastenia grave) o lesión tisular extensa (p. ej., por traumatismo mayor, quemaduras enfermedades musculares, sepsis y tétanos). En este último grupo, se observa elevación de potasio sólo hasta que han pasado días de la lesión; por lo tanto, succinilcolina puede usarse al inicio del manejo de las vías aéreas en estos pacientes.

Succinilcolina causa una elevación en la presión intracraneal, intragástrica e intraocular. En pacientes con lesiones cefálicas, el tratamiento previo con lidocaína puede prevenir la elevación no deseada de la presión intracraneal.

Por último, debido a que acetilcolina actúa en muchos sitios en los sistemas nerviosos simpático y parasimpático, pueden apreciarse una variedad de efectos, lo que incluye bradicardia, taquicardia, hipertensión y disritmias cardíacas. La bradicardia puede prevenirse mediante el tratamiento previo del paciente con atropina.

FÁRMACOS NO DESPOLARIZANTES

Vecuronio. Vecuronio es un fármaco no despolarizante de acción intermedia. A una dosis de 0.1 mg/kg, vecuronio tiene un inicio de acción de aproximadamente 1 minuto con un efecto máximo en 3 a 5 min. Vecuronio tiene una duración de acción de 30 a 45 min. La duración de acción puede prolongarse en pacientes hipotérmicos. En general, vecuronio tiene pocos efectos adversos.

Pancuronio. Pancuronio es un fármaco no despolarizante de acción prolongada. La administración de una dosis de 0.04 a 0.1 mg/kg produce parálisis en 2 a 3 min, con una duración del efecto de 60 a 75 min. Se han apreciado aumentos en la frecuencia cardíaca e hipertensión con el uso de pancuronio. La liberación de histamina, que es un problema importante con otros fármacos no despolarizantes y se manifiesta por hipotensión y rubor de la piel, no es prominente con el uso de pancuronio. Sin embargo, debido a su larga duración de acción y su inicio de acción relativamente largo, se utiliza con mayor frecuencia para mantener la parálisis que como un fármaco paralizante primario en la intubación en secuencia rápida.

Rocuronio. Rocuronio es un fármaco no despolarizante de acción breve. A una dosis de 0.6 a 1.2 mg/kg, rocuronio tiene un inicio de acción de alrededor de un minuto con un efecto máximo en 2 a 3 min. Rocuronio tiene una duración de acción de 20 a 30 min. Al igual que vecuronio, rocuronio tiene pocos efectos secundarios. El fármaco debe usarse con precaución en pacientes con enfermedad hepática y obesidad.

Debe notarse que la anterior no es una lista definitiva de todos los fármacos usados en la intubación en secuencia rápida; se están introduciendo nuevos fármacos de forma constante. Debe referirse a los textos de urgencias o anestesia para un análisis más completo de estos medicamentos.

Directrices para el manejo de una vía aérea difícil o fallida

Evaluación general del paciente

La intubación orotraqueal es el estándar generalmente aceptado para control de la vía aérea. Sin embargo, no todos los intentos de intubación orotraqueal tienen éxito. Deben introducirse dos conceptos: la **vía aérea difícil** y la **vía aérea fallida**. Después de su evaluación inicial de la vía aérea, debe clasificarse como vía aérea difícil a la de cualquier paciente en quien se han identificado barreras obvias para la intubación exitosa (MEMOC). Por otro lado, la imposibilidad de intubar exitosamente la tráquea después de dos intentos o de mantener una saturación de oxígeno por arriba de 90% con ventilación mediante bolsa-válvula-mascarilla o una vía aérea alterativa sugiere una **vía aérea fallida**.

Decisiones de manejo de la vía aérea

La decisión de intubar al paciente en caso de insuficiencia respiratoria o paro cardiopulmonar no es difícil; básicamente se emplean técnicas de intubación orotraqueal estándar sin la asistencia de medicamentos. Este procedimiento se conoce como **intubación inmediata**. De forma similar, los pacientes despiertos que requieren de una vía aérea definitiva y en quienes se detecta una excelente anatomía deben considerarse para la intubación en secuencia rápida (ISR), si el protocolo lo permite. Si no, puede usarse una técnica con ayuda de medicamentos (usando dosis sedantes de los fármacos de inducción descritos antes). En cada caso, siempre debe contarse con una vía aérea alterativa (PTL o combitubo; ML tubo laríngeo) como respaldo.

Una vez que ha identificado al paciente como con **vía aérea difícil**, existen varias consideraciones. Primero, considere la capacidad para realizar una ventilación con bolsa-válvula-mascarilla adecuada. Si existe una gran probabilidad de éxito y el profesional tienen gran habilidad y experiencia con la intubación endotraqueal, puede considerarse ISR. Debe tenerse a la mano una bujía de goma elástica; deben emplearse técnicas como presión cricoidea, superior y a la derecha (PRSD) o manipulación laríngea externa (MLE) y debe contarse de inmediato con una vía aérea alterativa. Además, una vez que el paciente esté paralizado, puede considerarse la intubación digital.

La desventaja de la ISR es que termina con una vía aérea protegida, un resultado que, en general, no es ideal cuando se anticipa una intubación difícil. Una alternativa es ya sea una técnica ciega, como intubación nasotraqueal o intubación con estilete luminoso; de forma alternativa, puede tratarse con una intubación asistida con medicamentos, usando dosis menores de los fármacos de inducción, sólo hasta el punto en que el paciente pueda tolerar la manipulación de la vía aérea con un laringoscopio. Por último, debe considerarse seriamente la inserción de una vía aérea alterativa.

Como ya se mencionó, la imposibilidad de intubar en dos intentos o la incapacidad para mantener una saturación de oxígeno por arriba de 90% con ventilación mediante bolsa-válvula-mascarilla, sugiere una **vía aérea fallida**. Cuando esto ocu-

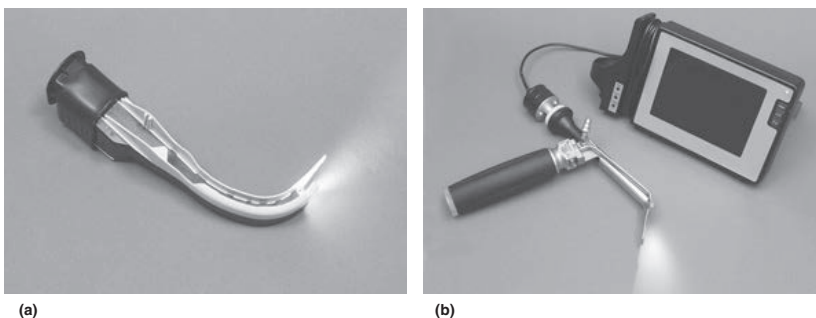


Figura 3-31.

Dispositivos alternativos de visualización: **(a)** Airtraq, dispositivo de visualización directa; **(b)** GlideScope Ranger, dispositivo de visualización indirecta.

re, hay una mayor urgencia para establecer la vía aérea. Recuerde, primero, que cuando se hacen dos intentos por intubar, hay que tratar algo diferente en cada intento. Algunos cambios simples en los intentos posteriores pueden incluir el re-posicionamiento del paciente, el cambiar a una hoja de laringoscopio de otro tipo (curva o recta), cambiar intubadores o usar una bujía de goma elástica. También pueden considerarse otras opciones, como usar un dispositivo de visualización directa (p. ej., Airtraq; figura 3-31a) o un dispositivo de visualización indirecta (p. ej., GlideScope Ranger; figura 3-31b).

Una vez que se reconoce una **vía aérea fallida**, la primera opción es insertar una vía aérea alternativa para determinar si la saturación de oxígeno puede mantenerse a más de 90%. Si este abordaje tiene éxito inmediato, siga ventilando mediante PTL o combitubo, ML o dispositivo de vía aérea faríngea. Sin embargo, una vez que se determina que el paciente *no* puede ser intubado *ni* ventilado, entonces debe usarse una técnica de vía aérea quirúrgica (cricotiroidotomía quirúrgica, cricotiroidotomía con aguja o intubación retrógrada).

Lo que es más importante, cada profesional de atención de urgencia debe estar familiarizado con las técnicas disponibles para el manejo de la vía aérea en su sistema de SMU y con los métodos preferidos para emplearse tanto en caso de una **vía aérea difícil** como de una **vía aérea fallida**.

Vigilancia del paciente

Al manejar la vía aérea y la ventilación del paciente, es necesario recordar que estamos manipulando algunas de las funciones más básicas del cuerpo. Estas manipulaciones suelen producir una respuesta en el paciente, por lo general relacionada con los sistemas nerviosos simpático y parasimpático. Como resultado, es importante que el paciente se vigile de cerca cuando se utilice una maniobra en las vías aéreas o una técnica de ventilación.

Los siguientes parámetros deben vigilarse de forma continua en cualquier paciente que se somete a intervenciones que afectan la vía aérea o la ventilación: estado del paciente, vigilancia cardíaca, oxigenación de la sangre, evaluación de la presión arterial. Además, si se intuba al paciente, se recomienda una capnografía de forma de onda continua (figura 3-32).

Figura 3-32.
Paciente intubado
con monitor cardíaco,
oximetría, medición
de la presión arterial
y capnografía.
(© Pearson Education).



OBSERVACIÓN DEL PACIENTE

La observación clínica del paciente es extremadamente importante. A menudo, los profesionales de atención de urgencia son culpables de usar tecnología como monitor cardíaco, oximetría de pulso y capnometría o capnografía como sustituto para habilidades clínicas sólidas.

Para cualquier paciente que requiera una intervención de la vía aérea, valore con frecuencia el nivel de consciencia, así como el color de la piel y las membranas mucosas. Hay que observar con cuidado la piel y las membranas mucosas en busca de signos de oxigenación adecuada. La presencia de cianosis, sobre todo

Para cualquier paciente que requiere intervención de la vía aérea, valore con frecuencia el nivel de consciencia, así como el color de la piel y las membranas mucosas en busca de signos de hipoxia.

en las membranas mucosas que rodean la boca, sugiere una oxigenación inadecuada. Los pacientes deben encontrarse más alerta y en calma después de una intervención de la vía aérea a medida que el oxígeno llega al cerebro. Sin embargo, si la respuesta del paciente disminuye o se encuentra más agitado después de una intervención, hay que considerar

problemas con el suministro de oxígeno al paciente.

Para pacientes que están en ventilación asistida, observe de forma continua la pared torácica para determinar si hay una adecuada elevación y caída de la misma con cada ventilación. Si se utiliza una mascarilla, valore la efectividad del sello y la profundidad de las elevaciones. Además, considere la facilidad de la ventilación, lo que refleja tanto la presión máxima de la vía aérea y la distensibilidad pulmonar. El paciente debe demostrar los signos de oxigenación adecuada que se mencionaron antes.

VIGILANCIA CARDIACA

Un componente adicional de la evaluación del paciente es la vigilancia cardíaca continua (figura 3-33). Los pacientes que requieren oxígeno complementario

Figura 3-33.
Monitor cardíaco.

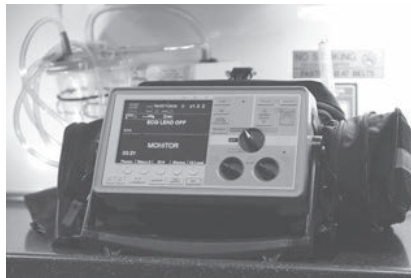




Figura 3-34.
Monitor de presión arterial.

están en riesgo de desarrollar hipoxia. Entre los signos tempranos de hipoxia se encuentran alteraciones del ritmo cardiaco, lo que incluye taquicardia y bradicardia, así como latidos ventriculares y auriculares prematuros. La taquicardia ventricular, la fibrilación ventricular, la actividad eléctrica sin pulso y la asistolia son ritmos que se desarrollan con hipoxia profunda.

Otro argumento importante a favor de la vigilancia cardiaca continua es que cualquier manipulación de la vía aérea del paciente produce respuestas autónomas fuertes (parasimpáticas y simpáticas) en el cuerpo. Pueden desarrollarse ritmos taquicárdicos y bradicárdicos con la instrumentación de las vías aéreas superiores. Además, la presión arterial del paciente puede mostrar cambios importantes durante el procedimiento (figura 3-34). Si se desarrolla una respuesta bradicárdica importante, considere la administración de atropina, 0,5 a 1,0 mg IV antes de seguir tratando de manipular la vía aérea.

OXIMETRÍA DE PULSO

La oximetría de pulso es útil para proporcionar una medida continua de la oxigenación de la sangre. En específico, la oximetría de pulso mide la cantidad de saturación de hemoglobina. (Recuerde que la hemoglobina es la proteína sanguínea encargada del transporte de oxígeno, pero que también puede saturarse con otros gases, como monóxido de carbono.) El profesional de atención de urgencia debe estar al tanto de aquellas situaciones en que las lecturas de la oximetría de pulso pueden ser imprecisas (p. ej., perfusión deficiente, extremidades frías) o confusas (p. ej., intoxicación con monóxido de carbono).



Figura 3-35.
Oxímetro de pulso.



Apreciación clínica

La hemoglobina que contiene monóxido de carbono unido tiene propiedades de absorción similares a las de la oxihemoglobina. Por lo tanto, un paciente con intoxicación importante por monóxido de carbono puede parecer que tiene una saturación normal de oxígeno según se mide con la oximetría de pulso. Como resultado, la oximetría de pulso no es útil para determinar la saturación de oxígeno o la respuesta a la oxigenoterapia en las intoxicaciones por monóxido de carbono.



Figura 3-36.

Detector de CO₂ telespiratorio electrónico cuantitativo. (© Scott Metcalfe).

CAPNOMETRÍA/CAPNOGRAFÍA

La capnografía es la determinación de las concentraciones de dióxido de carbono (CO₂) durante las fases de la ventilación. Algunas unidades sólo presentan un valor numérico (capnometría) de la lectura de CO₂ al final de cada espiración (CO₂ telespiratorio designado como PETCO₂) (figura 3-36).

La concentración de CO₂ se determina con un adaptador, colocado en el circuito de ventilación, que emite una luz infrarroja. De forma alternativa, algunos detectores desechables de CO₂ toman ventaja del cambio de color que ocasiona el CO₂ espirado. Como regla, la concentración de CO₂ medida mediante capnometría es alrededor de 2 a 5 torr por debajo de la concentración en la sangre arterial, pero hay una gran variabilidad entre un paciente y otro.

Otras unidades muestran un trazo continuo de las concentraciones de CO₂ (capnografía) (figura 3-37). Las mediciones continuas de CO₂ telespiratorio son útiles como una medida de la idoneidad de la ventilación, en especial en pacientes que se han sometido a intubación endotraqueal. Además, la presencia de CO₂ telespiratorio refleja la colocación apropiada del tubo endotraqueal en la tráquea. Como resultado, la capnografía de forma de onda continua es muy recomendada para los pacientes intubados. Muchos sistemas requieren una medición de CO₂ telespiratorio después de la colocación del tubo endotraqueal como un método para confirmar la colocación adecuada del tubo.



Figura 3-37.

Capnografía de forma de onda continua. (© Scott Metcalfe).

Resumen

Asegurar una oxigenación adecuada y una ventilación apropiada es la primera prioridad que debe considerar en cualquier paciente con una alteración médica.

Los pacientes con un estado mental deprimido, problemas estructurales de las vías aéreas o ventilación inadecuada requieren de apoyo para asegurar una vía aérea abierta y una ventilación apropiada. Los métodos disponibles para asegurar una vía aérea y una ventilación adecuadas incluyen maniobras manuales de las vías aéreas, auxiliares mecánicos para las vías aéreas e intubación endotraqueal.

Aunque la intubación orotraqueal sigue siendo el método ideal de proporcionar una vía aérea definitiva y apoyo a la ventilación, existe una variedad de alternativas, en particular para manejar a pacientes con dificultades previsibles de las vías aéreas. Estas alternativas son intubación nasotraqueal, intubación digital, intubación con estilete luminoso y varios abordajes quirúrgicos para la vía aérea. Para aquellas situaciones en que no es posible una intubación definitiva, las opciones como PTL, combitubo, ML o tubo laríngeo pueden ayudar en el apoyo de la vía aérea.

Los pacientes que requieren este tipo de apoyo deben vigilarse con cuidado mediante observaciones clínicas repetidas, vigilancia cardíaca y oximetría de pulso continua. La capnografía o la capnometría son útiles en pacientes que requieren intubación endotraqueal.



SEGUIMIENTO DEL ESCENARIO

Un hombre informa que encontró a su esposa inconsciente después de que se había quejado de un intenso dolor de cabeza. Mientras se acerca a esta paciente que no responde, sigue valorando el área en busca de riesgos inmediatos. Se pone los guantes, mascarilla y protector ocular debido a que es evidente que la paciente requerirá de una intervención inmediata de las vías aéreas y apoyo a la ventilación. Observa que no parece haber evidencia de un traumatismo directo, por lo que realiza de inmediato una maniobra de inclinación de la cabeza, elevación de la barbilla mientras le indica a su compañero que le lleve los suministros para la vía aérea y succión de modo que estén a un lado de la paciente.

Con rapidez despeja la orofaringe quitando las partículas grandes de comida, barriendo con sus dedos y usando después un succionador de secreciones para despejar las vías aéreas superiores. La paciente presenta una respuesta mínima a estas maniobras y el color de su piel y la frecuencia respiratoria no mejoran. Después de que su compañero regresa con un dispositivo de bolsa, válvula, mascarilla y una fuente de oxígeno, comienza la ventilación con bolsa, válvula, mascarilla de dos personas. Un tercer rescatista coloca un monitor cardíaco y un oxímetro de pulso. La frecuencia cardíaca del paciente aumenta de 50 a 80 latidos por minuto con la ventilación y la oximetría de pulso mejora de una saturación de 80 a 96%. Sin embargo, el estado

mental y la frecuencia respiratoria de la paciente no mejoran. Deduce que la paciente va a necesitar de apoyo prolongado a la ventilación y las vías aéreas y decide que está indicada intubación endotraqueal inmediata.

Aunque usted cree que la intubación orotraqueal estándar sería lo mejor, la cantidad de vómito y secreciones en la orofaringe probablemente la dificulten. Además, la paciente es anciana, por lo que la movilidad de su cuello probablemente esté limitada, lo que dificulta una buena ventilación bolsa, válvula, mascarilla. Además, la pequeña mandíbula con recesión hace poco probable la alineación adecuada de los ejes orales, faríngeos y traqueales apropiados. La paciente también tiene cierto movimiento reflexivo de la boca; por lo tanto, no es probable que el abordaje digital sea seguro. Al reconocer una vía aérea potencialmente difícil, elige un abordaje nasotraqueal, dándose cuenta que puede ser difícil realizarlo con las respiraciones superficiales de la paciente. Por fortuna, tiene éxito con este abordaje y después de el tubo endotraqueal usando un catéter flexible, procede con la estabilización de la paciente.

Transportar a la paciente al hospital. Más tarde, recibe una nota del esposo de la paciente agradeciéndole por ayudar a su esposa y haciéndole saber que se ha recuperado de una hemorragia intracerebral y ahora está en un centro de rehabilitación donde no deja de avanzar en forma constante.

Lecturas recomendadas

1. Barata, I. "The Laryngeal Mask Airway: Prehospital and Emergency Department Use." *AANA Emerg Med Clin NA* 26.4 (2008): 1069–1083.
2. Blanda, M. and U. E. Gallo. "Emergency Airway Management." *Emergency Medicine Clinics of North America* 21.1 (2003): 1–26.
3. Frakes, M. A. "Rapid Sequence Induction Medications: An Update." *Journal of Emergency Nursing: Official Publication of the Emergency Department Nurses Association* 29.6 (2003): 533–540.
4. Hastings, D. "Airway Management Skills," in J. E. Campbell (Ed.), *Basic Trauma Life Support for Paramedics and Advanced EMS Providers*, 4th ed. Upper Saddle River, NJ: Pearson/Prentice Hall, 2000.
5. Jagim, M. "Emergency: Airway Management." *American Journal of Nursing* 103.10 (2003): 32–35.
6. Mace, S. E. "Challenges and Advances in Intubation: Airway Evaluation and Controversies with Intubation." *Emerg Med Clinics NA* 26.4 (2008): 977–1000.
7. Mace, S. E. "Challenges and Advances in Intubation: Rapid Sequence Intubation." *Emerg Med Clin NA* 26.4 (2008): 1043–1068.
8. Marco, C. A. "Airway Adjuncts." *Emerg Med Clin NA* 26.4 (2008): 1015–1027.
9. Nee, P. A, J. Bengner, and R. M. Walls. "Airway Management." *Emerg Med J* 25.2 (2008): 98–102.
10. Reed, A. P. "Current Concepts in Airway Management for Cardiopulmonary Resuscitation." *Mayo Clinic Proceedings* 70.12 (1995): 1172–1184.
11. Rich, J. M., A. M. Mason, T. A. Bey, P. Krafft, and M. Frass. "The Critical Airway, Rescue Ventilation, and the Combitubo: Part 1." *AANA Journal* 72.1 (2004): 17–27.
12. Rich, J. M., A. M. Mason, T. A. Bey, P. Krafft, and M. Frass. "The Critical Airway, Rescue Ventilation, and the Combitubo: Part 2." *AANA Journal* 72.2 (2004): 115–124.
13. Rich, J. M., A. M. Mason, and M. A. E. Ramsay. "AANA Journal Course: Update for Nurse Anesthetists. The SLAM Emergency Airway Flowchart: A New Guide for Advanced Airway Practitioners." *AANA Journal* 72.6 (2004): 431–439.
14. Thomas, S. H., C. K. Stone, T. Harrison, and S. K. Wedel. "Airway Management in the Air Medical Setting." *Air Med J* 14.3 (1995): 129–138.
15. Walls, R. M., M. F. Murphy, R. C. Luten, and R. E. Schneider (Eds.). *Manual of Emergency Airway Management*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2004.

4

Choque y estados de hipoperfusión

TEMAS

Los temas que se incluyen en este capítulo son:

- Definición de hipoperfusión y choque.
- Anatomía y fisiología de la perfusión tisular.
- Fisiopatología del choque.
- Diagnóstico diferencial de campo.
- Prioridades de evaluación.
- Prioridades de manejo.



La hipoperfusión es el suministro inadecuado de oxígeno y otros nutrientes en los tejidos del cuerpo y la eliminación insuficiente de los productos de desecho. El estado de hipoperfusión puede tener muchas causas distintas y es el resultado final de una variedad de procesos patológicos. Cuando no se reconoce y revierte a tiempo, la hipoperfusión resulta en la muerte. De hecho, la hipoperfusión (choque) es el principal asesino de las personas. Por este motivo, el profesional de atención a la salud debe entender las circunstancias y estados en que el choque es posible, debe realizar una evaluación cuidadosa y reconocer los signos y síntomas de éste. Con base en estos datos, es importante tomar medidas apropiadas para apoyar la perfusión y prevenir la progresión del choque o revertirlo.





ESCENARIO

Lo llaman a una escena en la que encontraron un hombre de 59 años de edad que no responde en su hogar. Al llegar, encuentra al paciente en posición supina en el piso de la sala. No responde al dolor y masculla como respuesta al dolor. Su piel está rosada y seca. Al aproximarse, nota que su respiración parece rápida y superficial. Su pulso radial es débil a 148 y la piel se siente muy tibia al tacto. Su esposa le informa que cuando regresó del trabajo lo encontró en el piso. Como no le respondía, llamó al servicio de urgencias.

De acuerdo con su esposa, Jorge ha estado resfriado, y ha sufrido de dolor de cabeza y de oídos durante los días anteriores. El día anterior se quejó de presentar drenaje amarillo verdoso

del oído derecho. Jorge estuvo tomando un descongestionante de venta libre después de notar el drenaje del oído. Cuando la esposa se fue a trabajar a las 7:30 de la mañana, Jorge se quejaba de dolor de cabeza y había decidido quedarse en cama.

¿Qué mecanismos fisiológicos sugieren la queja principal, los antecedentes y la evaluación primaria y qué diagnóstico diferencial de campo sugieren los mecanismos en este punto?

? ¿Cómo procedería con la evaluación ulterior para determinar posibilidades mayores o menores para su diagnóstico diferencial de campo? ¿Cómo cuidaría de este paciente?

perfusión suministro de oxígeno y otros nutrientes a los tejidos corporales.

hipoperfusión estado de perfusión inadecuado.

choque hipoperfusión sistémica; suministro inadecuado de oxígeno y otros nutrientes a los tejidos del cuerpo.

Definición de hipoperfusión y choque

La **perfusión** es el suministro de oxígeno y otros nutrientes a los tejidos del cuerpo. Es el resultado de la circulación constante y adecuada de la sangre, que también permite la eliminación de productos de desechos. **Hipoperfusión** se define como una perfusión tisular inadecuada.

La perfusión tisular inadecuada puede limitarse a un órgano o tejido, como es el caso en el bloqueo de una arteria coronaria que resulta en un suministro inadecuado de sangre oxigenada a los tejidos cardíacos o limitarse a una extremidad y ser el resultado del síndrome de compartimiento o de un émbolo que restringe el flujo de sangre a un brazo o pierna. La hipoperfusión también puede ser sistémica; el término choque es sinónimo de hipoperfusión sistémica. De los varios tipos de hipoperfusión, el choque es el que recibe más atención, se argumenta que es el más frecuente y es el que menos se entiende. A lo largo del resto del capítulo, los términos "hipoperfusión" y "choque" se usan de forma intercambiable.

El choque es un estado en que la perfusión es inadecuada para cumplir con las demandas celulares del cuerpo. Esto resulta en isquemia, hipoxemia y metabolismo celular deficiente. El choque tiene una variedad de causas. Puede ser el resultado de un problema con los pulmones, corazón y vasos sanguíneos, la sangre o el sistema nervioso —los sistemas, órganos y sustancias que desempeñan una función clave en la perfusión. De permitirse que avance de forma interrumpida, el choque resultará en el trastorno del uso o el acceso al oxígeno, glucosa y sustratos necesarios para el metabolismo. A la larga, el choque conduce a la muerte. Así, es muy importante sospechar la existencia de estados de hipoperfusión y brindar tratamiento de forma correcta y eficiente.

Cuando hay hipoperfusión, el cuerpo trata de compensar. Las acciones de los mecanismos compensatorios resultan en signos y síntomas observables. Estos signos y síntomas pueden alertar al profesional sobre la presencia de choque, su causa más probable, y el grado de intensidad.

Para alcanzar conclusiones precisas y tomar decisiones terapéuticas apropiadas se requieren conocimientos de lo siguiente:

- Mecanismos que causan choque.
- Implicación de los datos de la evaluación.
- Indicadores pertinentes al diagnóstico de campo.

En caso de traumatismo, los mecanismos que causan choque incluyen al de la lesión; en las urgencias médicas a los estados patológicos. En un traumatismo, el mecanismo de la lesión es repentino, definido y por lo general obvio (p. ej., un choque automovilístico, una herida de bala, incluso una caída). La mayor parte de las pistas se encuentran al observar la escena. Con un problema médico; sin embargo, tarda en desarrollarse y suele ser menos obvio que el mecanismo de una lesión. La mayor parte de la clave relacionada con el mecanismo de la enfermedad se encuentra en los antecedentes. Por lo tanto, la obtención de los antecedentes requiere de un interrogatorio dirigido y se apoya por los datos físicos, los patrones de los síntomas y su progresión.

El entender las implicaciones de los datos de la evaluación y de los indicadores pertinentes para el diagnóstico de campo requiere de un conocimiento detallado de la anatomía, fisiología y fisiopatología. El resto de este capítulo pretende:

El entender las implicaciones de los datos de la evaluación y los indicadores diagnósticos requiere de un conocimiento detallado de la anatomía, fisiología y fisiopatología.

- Proporcionar conocimiento de base sobre anatomía, fisiología y fisiopatología de modo que pueda reconocer con mayor facilidad los indicadores de hipoperfusión.
- Destacar las pistas sobre las causas de hipoperfusión que puede encontrar mientras obtiene los antecedentes y realiza la evaluación física.
- Mejorar la capacidad para reconocer el grado de intensidad de la hipoperfusión.
- Explicar intervenciones que puede emprender para hacer más lento el proceso de hipoperfusión.

Anatomía y fisiología de la perfusión tisular

El trabajo de la perfusión (el intercambio de oxígeno, nutrientes y productos de desecho entre la sangre y las células) ocurre a nivel capilar. Para proporcionar una perfusión adecuada, el cuerpo requiere de un sistema respiratorio intacto (para el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono), una cantidad suficiente de sangre que es rica en oxígeno (por lo general transportado por la hemoglobina) y nutrientes, un corazón funcional (para bombear la sangre) y un sistema de vasos intactos para transportar la sangre. Si cualquiera de estos sistemas funciona de forma incorrecta, el resultado puede ser una perfusión inadecuada (choque).

Sistema respiratorio

Para el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono a nivel celular, tiene que haber oxígeno presente en la hemoglobina de la sangre y la sangre debe llegar a las células. (Para una explicación de la anatomía macroscópica y la fisiología del aparato respiratorio, capítulo 5).

Los bronquiolos tienen sitios de receptores β_2 a lo largo del árbol bronquiolar. Cuando se estimulan, los sitios de receptores β_2 dilatan el músculo liso que rodea los bronquiolos. Dos terceras partes del árbol bronquiolar están invadidas por el sistema nervioso parasimpático. El sistema parasimpático estimula a las células caliciformes para que produzcan moco. El objetivo del moco es atrapar a la materia particulada que se inhala. En conjunto, los sistemas nerviosos simpático y parasimpático controlan el diámetro interno de los bronquiolos.

Los alvéolos y los capilares que los rodean tienen características y funciones especiales que son importantes en los estados de choque. Las células especializadas dentro de los alvéolos producen surfactante. El surfactante, o agente tensioactivo, es una lipoproteína

similar a un detergente que mantiene a los alvéolos abiertos, reduce la tensión de la superficie y mantiene a los alvéolos secos. Si la producción de surfactante se ve alterada o no se produce surfactante en cantidades adecuadas, la tensión de la superficie alveolar aumenta y resulta en colapso alveolar, reducción de la expansión pulmonar y aumento del trabajo de la respiración.

En condiciones normales, los pulmones pueden aceptar cualquier cantidad de sangre que entra a la aurícula derecha del corazón (precarga) y después es bombeada de la aurícula a los pulmones. La tasa de intercambio del oxígeno y dióxido de carbono en los pulmones es muy eficiente y suele mantener el ritmo de la precarga.

Junto con la producción de surfactante, otras células especializadas dentro de los alvéolos producen una enzima (enzima convertidora de angiotensina o ECA) que, cuando se libera al torrente sanguíneo, convierte a la angiotensina I en angiotensina II. La angiotensina II es un poderoso vasoconstrictor que también estimula la secreción de aldosterona, que ayuda a conservar el agua corporal. La estimulación y la acción de la angiotensina II son muy importantes en estados de choque. Lo que es igual de importante es que las paredes alveolares y capilares son muy sensibles a la acumulación de toxinas dentro de la sangre y a **acidosis** (pH bajo).

Cuando las paredes alveolares se dañan y aumenta su permeabilidad, las células que producen ECA pueden volverse ineficientes o incluso no lograr iniciar la conversión de angiotensina I en angiotensina II. El resultado final es una capacidad comprometida para responder al choque.

acidosis acidez excesiva de los líquidos corporales (pH bajo).

Corazón

gasto cardiaco la cantidad de sangre expulsada del ventrículo izquierdo cada minuto.

La perfusión tisular adecuada depende del **gasto cardiaco**, que se define como la cantidad de sangre expulsada del ventrículo izquierdo cada minuto. La fórmula clásica para calcular el gasto cardiaco (en litros por minuto) es el **volumen latido** (mL de sangre bombeada por el ventrículo izquierdo con cada latido) multiplicado por la frecuencia cardiaca (latidos por minuto).

volumen latido la cantidad de sangre expulsada del ventrículo izquierdo con cada latido.

$$\text{volumen latido} \times \text{frecuencia cardiaca} = \text{gasto cardiaco}$$

El gasto cardiaco que es adecuado para mantener la perfusión requiere el suministro de una cantidad suficiente de sangre al corazón, así como un de un corazón que funcione de forma eficaz.

Para mantener el gasto cardiaco, el músculo cardiaco requiere de suficiente oxígeno y glucosa para producir suficiente energía que permita mantener la carga de trabajo. El músculo cardiaco es extraordinariamente durable. Sus contracciones están afectadas por lo que se conoce como el **mecanismo de Frank-Starling**. En el mecanismo de Frank-Starling, entre más se estire el músculo cardiaco (dentro de ciertos límites), con más fuerza se contraerá. Debido al mecanismo de Frank-Starling, entre mayor la **precarga**, o el volumen de sangre que se suministra al corazón a partir del sistema venoso, mayor la fuerza de las contracciones si el corazón está sano y bien nutrido. El mecanismo de Frank-Starling es el mecanismo vital que mantiene la perfusión cuando se esfuerza. Sin embargo, en algunos pacientes, el músculo o la estructura del corazón que se ha dañado (p. ej., mediante un infarto de miocardio, miocardiopatía o daño valvular) y ha perdido su capacidad para responder por completo al estímulo de la precarga. Si el músculo cardiaco no está sano o carece de oxígeno o glucosa suficientes para satisfacer la demanda, el resultado puede ser insuficiencia cardiaca.

mecanismo de Frank-Starling un atributo del músculo cardiaco: entre más se estira, más fuerte se contrae.

precarga volumen de sangre que se suministra al corazón.

Vasos

Debido a que el sistema vascular del cuerpo es tan extenso (96 000 kilómetros de vasos, lo que incluye al sistema capilar) y el volumen sanguíneo total relativamente pequeño (5 a 6 L), la regulación del flujo sanguíneo es un proceso constante y crítico. El cuerpo regula

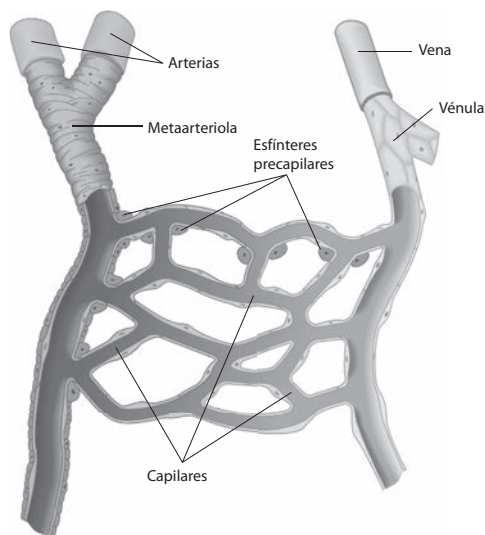


Figura 4-1.

Lecho capilar que muestra los esfínteres precapilares (bandas de músculo liso) en la unión de las arteriolas y los capilares. Con los esfínteres relajados, la sangre fluye a través de los capilares. Con los esfínteres constreñidos, el flujo de sangre a través de los capilares se reduce o detiene.

el flujo sanguíneo al controlar ya sea el tamaño de los vasos o la cantidad de flujo a los mismos.

Los sistemas nerviosos simpático y parasimpático participan en el control del tamaño de los vasos, tanto arterias y venas, mediante la estimulación de los sitios receptores en las paredes de los vasos. El sistema de arteriolas tiene una pared muscular más gruesa, de modo que responde mejor a la vasoconstricción. En condiciones normales, hay una cierta cantidad de tono en las paredes de los vasos. Las arteriolas regulan el flujo de sangre a los lechos capilares (figura 4-1). Los lechos capilares en sí mismos tienen el grosor de una capa de células y permiten el intercambio de sustancias a través de uniones entre las células endoteliales, a través de fenestraciones y mediante difusión o transporte activo en las vesículas. En la unión de las arteriolas más pequeñas (metaarteriolas) y los lechos capilares se encuentran los esfínteres precapilares. Estos esfínteres se contraen y relajan para regular el flujo sanguíneo hacia los lechos capilares. La función de los esfínteres está influida por la demanda de oxígeno por parte de las células, su necesidad de nutrientes y la acumulación de ácidos metabólicos y otras toxinas que cambian el pH. Los esfínteres se relajan según sea necesario para permitir que suficiente sangre entre a los lechos capilares para suministrar oxígeno y nutrientes y llevarse los desechos. Los esfínteres se constriñen cuando se reduce la necesidad de oxígeno y nutrientes. La dilatación de los vasos en un área puede equilibrarse por la constricción en otra para mantener el tamaño general del contenedor vascular y satisfacer las necesidades metabólicas.

Cuando las arterias y las venas responden a la estimulación α mediante vasoconstricción, hay un aumento en la resistencia vascular periférica (RVP), o **poscarga**, que se define como la resistencia contra la cual el corazón debe bombear. La constricción venosa también desempeña un papel importante en gobernar la precarga (la cantidad de sangre que llega al corazón), que a su vez afecta el volumen latido y el gasto cardíaco. La vasoconstricción, en particular de las venas, puede mantener suficiente presión en el sistema para profundir los órganos vitales (corazón, encéfalo y pulmones) casi de forma normal, incluso cuando hasta 25% del volumen sanguíneo total se ha perdido. En el choque, la derivación de sangre a los órganos vitales se convierte en la prioridad del cuerpo. Debido a que hay

poscarga la resistencia contra la cual debe bombear el corazón

más venas que arterias en el cuerpo, las venas y las vénulas sirven como un reservorio de sangre cuando se necesita. Cuando el mecanismo de la vasoconstricción falla, la misma proporción de venas a arterias puede provocar hipovolemia relativa.

El endotelio (recubrimiento de los vasos) también es sensible a la acumulación de ácidos metabólicos, irritantes como en las concentraciones elevadas de químicos de la inflamación y toxinas liberadas en respuesta a isquemia e hipoxemia prolongadas. Estas sustancias pueden desencadenar vasoconstricción, vasodilatación y/o un aumento en la permeabilidad (en particular a nivel capilar) y puede iniciar la cascada de coagulación. Este proceso ayuda a explicar el fenómeno de “lavado” que ocurre en etapas posteriores del choque y el fenómeno selectivo del tercer espacio que ocurre tanto con la anafilaxia como con el choque séptico.

Sangre

La sangre desempeña una función clave en la perfusión. El oxígeno es transportado a las células en la hemoglobina presente en los eritrocitos y el dióxido de carbono que se transporta lejos de las células en la forma de bicarbonato disuelto en el plasma sanguíneo. La sangre es también el principal líquido de transporte para la glucosa y otros nutrientes, plaquetas y otros factores de la coagulación, hormonas y sustratos, así como productos metabólicos de desecho.

Las proteínas y otras moléculas grandes en la sangre ayudan a mantener la presión osmótica del torrente sanguíneo, que atrae agua del exterior de los vasos sanguíneos. Este proceso equilibra los efectos de la presión hidrostática dentro de los vasos que tiende a sacar el agua y así ayuda a regular el contenido de agua de la sangre. Cuando hay un déficit de proteínas u otras moléculas grandes en la sangre, menos agua se lleva al interior de los vasos y más agua permanece en los espacios intestinales en el exterior de los vasos. Así, una pérdida de proteínas normales o del contenido de moléculas y la pérdida subsecuente de presión osmótica, como ocurre por una pérdida de sangre lenta y gradual, pueden resultar en edema dependiente, pulmonar o ambos.

Para ayudar a mantener los sistemas orgánicos que participan en la perfusión funcionando sin problemas y cumpliendo con las demandas metabólicas extremas provocadas por hipoperfusión, varias hormonas también entran en juego. Estas hormonas, que se transportan en el torrente sanguíneo, aumentan las propiedades funcionales de los sistemas orgánicos.

Fisiopatología del choque

El choque puede resultar de la disfunción de cualquier parte de la red de órganos, sistemas y sustancias que suelen mantener la perfusión. En la insuficiencia de la bomba, la contractilidad del músculo cardíaco es incapaz de generar un gasto cardíaco suficiente para suministrar sangre oxigenada. En la pérdida de agua corporal o sangre, no hay un volumen suficiente o eritrocitos suficientes para suministrar suficiente sangre oxigenada. En la pérdida del tono vascular, con o sin un aumento de la permeabilidad, la resistencia vascular sistémica es demasiado baja y la presión de perfusión a nivel capilar es insuficiente para suministrar oxígeno a las células. En el caso de una infección masiva, la fiebre aumenta la demanda de oxígeno, que aumenta la hipoxemia. Las endotoxinas y mediadores inflamatorios contribuyen a la afeción del oxígeno y utilización de glucosa por la célula. Sin importar la causa, el resultado final es el mismo: afeción de la utilización de oxígeno y glucosa y/o alteración de la difusión a las células. Las células se autodestruyen, los órganos comienzan a fallar y a la larga el organismo muere.

Debido a que las causas primarias del choque difieren y los tejidos corporales funcionan de forma inadecuada en diferentes etapas de afectación metabólica, los signos y síntomas del choque varían y en ocasiones entran en conflicto. El color de la piel puede ser ruborizado, pálido o moteado. La frecuencia cardíaca puede ser bradicárdica, normal o taquicárdica. Los pulmones pueden estar claros o llenos de líquido. La temperatura central puede ser hipertérmica, normal o hipotérmica. Es posible que no haya sudoración, que ésta sea generalizada o que se limite a la cabeza y el cuello.

Debido a que las causas primarias difieren y a que los tejidos del cuerpo presentan disfunción a diferentes etapas de afectación, los signos y síntomas del choque varían y en ocasiones entran en conflicto.

Con una variedad tan amplia de signos y síntomas al parecer contradictorios, puede concluir que no hay manera de saber si el paciente está o no experimentando choque. Sin embargo, hay un síndrome de choque clásico: el grupo de signos y síntomas que se asocian con **hipovolemia** o, de forma más específica, con **choque hemorrágico**.

Debido a que la hemorragia es la causa más frecuente de choque, el proceso del choque hemorrágico y las etapas del paciente que sufre de un choque hemorrágico sirven como basal con la cual comparar todos los demás tipos de choque. El personal de campo puede identificar los procesos y etapas por los signos y síntomas. Nuestros pacientes, sin embargo, rara vez se ajustan a categorías precisas. De modo que no debe confiar únicamente en una lista de signos y síntomas, sino también obtener una apreciación de los procesos subyacentes del choque de modo que pueda reconocerlo sin problema, determinar su gravedad, iniciar el tratamiento apropiado e iniciar un transporte oportuno.

hipovolemia pérdida de líquido corporal que a la larga resulta en choque (hipovolémico).

choque hemorrágico el choque que resulta de una pérdida sanguínea; una subcategoría del choque hipovolémico.

Las etapas del choque que se analizan en el siguiente segmento se describen de acuerdo con su progresión típica hasta un estado de choque hemorrágico. Más adelante se analizan otros tipos de choque. Aunque el choque hemorrágico suele encontrarse de forma más frecuente en un traumatismo, ocurre también por causas médicas como hemorragias gastrointestinales o embarazo ectópico roto. A pesar de que otros tipos de choque pueden ocurrir de forma más frecuente por causas médicas, recuerde que el choque hemorrágico ilustra los principios básicos de choque con los cuales se comparan los demás tipos de choque.

Las etapas clásicas del choque

El choque es a la larga un evento celular (cuadro 4-1), que avanza de una serie de cambios celulares definidos que iniciar con metabolismo aerobio, se extiende al metabolismo anaerobio y a la larga termina en la autodestrucción celular. Estos cambios resultan en signos y síntomas observables que se dividen en una serie de etapas que van de leve a letal —de compensada, a progresiva (descompensada), a irreversible.

Cuadro 4-1. Progresión de la destrucción celular en el choque

I	Célula normal
II	Ocurren hipoxia e isquemia celular; comienza en metabolismo anaerobio; la producción de ácido láctico aumenta en gran medida, lo que conduce a acidosis metabólica; la bomba de potasio de sodio falla
III	Ocurre una desviación iónica; el sodio se mueve hacia la célula, llevando agua con él
IV	Ocurre aumento de tamaño celular
V	Ocurre aumento de tamaño mitocondrial; la falla para producir energía es diseminada
VI	El trastorno intracelular libera lisosomas y la rotura de la membrana plasmática se hace evidente
VII	La destrucción celular comienza

CHOQUE COMPENSADO

La reducción del gasto cardiaco es un factor integral en todos los tipos y etapas del choque. Puede ser una causa, un efecto o ambos. El ciclo del choque hemorrágico comienza con una disminución en la precarga, que a su vez provoca una reducción del gasto cardiaco.

Sin importar cuál sea el evento desencadenante, cuando el gasto cardiaco cae, los barorreceptores en el arco de la aorta, la arteria carótida y los riñones detectan la caída casi de inmediato y comienza la compensación, un periodo conocido como **choque compensado**. Los barorreceptores envían un mensaje al tallo encefálico, que transmite el estímulo a la médula de las glándulas suprarrenales para secretar adrenalina y noradrenalina. La estimulación del sistema simpático depende de una médula espinal intacta (T1 hasta T12) para llevar el estímulo a las glándulas suprarrenales.

Las hormonas adrenalina y noradrenalina son catecolaminas que las glándulas suprarrenales secretan directamente en el torrente sanguíneo. La adrenalina y la noradrenalina interactúan con los receptores α ($\alpha 1$ y $\alpha 2$) y β ($\beta 1$ y $\beta 2$) ubicados en las membranas de la mayor parte de los órganos, lo que incluye corazón, pulmones, vasos sanguíneos y glándulas sudoríparas.

La estimulación de los receptores α (tanto los receptores $\alpha 1$ como $\alpha 2$ afectan la vasculatura) provoca vasoconstricción. La vasoconstricción aumenta la precarga y el volumen latido; ambos contribuyen al gasto cardiaco.

La vasoconstricción ocurre primero en los órganos que son menos necesarios para la supervivencia inmediata. Estos órganos incluyen las vías intestinales y la piel (periferia). El grado de vasoconstricción que se requiere para mantener el gasto cardiaco controla el grado de palidez que se hace evidente. La palidez puede ser muy sutil al inicio en pacientes con un tono de piel oscuro. Por lo general, la palidez es más notoria en las membranas mucosas; en la conjuntiva de los ojos y en la piel debajo de los ojos; alrededor de la boca y la nariz; y en las manos, brazos, pies y piernas. La vasoconstricción también hace que la piel se enfríe.

Además de causar vasoconstricción, la estimulación de los sitios del receptor α causa diaforesis. Cuando inicia, la diaforesis es sutil, con signos tempranos de sudor en el labio superior y bajo los ojos.

Los receptores β causan broncodilatación (receptores $\beta 2$) y estimulación de la función cardiaca (receptores $\beta 1$), y ambos ayudan a compensar la menor perfusión. La broncodilatación resulta en más oxígeno que llega a los alvéolos pulmonares y, por tanto, a las células del cuerpo y también promueve la eliminación de desechos en la forma de dióxido de carbono. Los efectos $\beta 1$ sobre la función cardiaca se resumen con la nemotecnia **CARDIO**:

Los efectos β sobre la función cardiaca causan un aumento de

C = contractilidad.

A = Automaticidad.

R = Rapidez (frecuencia).

D = Dilatación (de arterias coronarias).

I = Irritabilidad.

O = Oxígeno (demanda).

En conjunto, las acciones vasoconstrictoras de la estimulación α y los efectos cardiacos de la estimulación β aumentan el gasto cardiaco.

Recuerde que el aumento de la frecuencia (o rapidez) cardiaca es relativo a la frecuencia cardiaca en reposo de la persona individual. El aumento puede no notarse de inmediato en aquellos con frecuencias cardiacas en reposo más lentas. En pacientes bajo ciertos medicamentos, como β -bloqueadores, el aumento en la frecuencia cardiaca puede limitarse o incluso prevenirse.

choque compensado el periodo de choque durante el cual el cuerpo es capaz de compensar los efectos del choque y mantener una perfusión tisular adecuada.

Los efectos combinados de la estimulación α y β ayudan a incrementar el suministro de energía del cuerpo al convertir glucógeno en glucosa. Las células corporales (con excepción del hígado, riñones y músculos) tienen reservas limitadas de glucógeno y pueden apoyar el metabolismo durante sólo unas cuantas horas sin restituir dichas reservas. Los estados prolongados de hipoperfusión agotan estos recursos y contribuyen a la destrucción celular.

En situaciones de urgencia y en el campo, un indicador aproximado del gasto cardiaco es la presión arterial y un indicador relativamente confiable de perfusión es el estado mental. La presión arterial es una función de la fuerza de contracción y la resistencia contra la cual dicha contracción debe trabajar. Si los esfuerzos compensatorios son exitosos para estimular de forma suficiente la contractilidad cardiaca y generar una precarga suficiente mediante la vasoconstricción, el cuerpo mantiene una presión arterial dentro de límites normales. Además, el encéfalo está lo suficientemente perfundido de modo que el estado mental será de alerta a ligeramente ansioso. Como resultado, esta etapa se considera *compensada*. Por lo tanto, recuerde que el encontrar una presión arterial normal *no* descarta la presencia de choque.

CHOQUE PROGRESIVO (DESCOMPENSADO)

Si el choque continúa sin alivio, los estímulos al sistema simpático aumentan. El complejo yuxtaglomerular en los riñones avanza al siguiente paso y estimula la liberación de hormona antidiurética (ADH) de la hipófisis y aumenta la liberación de renina. La renina es una enzima renal que, cuando se libera en la sangre, estimula la conversión de angiotensinógeno en angiotensina I. En el torrente sanguíneo, como se analizó antes, la angiotensina I se convierte a angiotensina II mediante la acción de una enzima (ECA) liberada por los alvéolos. Tanto ECA como angiotensina II son poderosos vasoconstrictores que constriñen aún más a las arteriolas, esfínteres precapilares de los lechos capilares y las venas. La angiotensina II también estimula la producción de aldosterona. La aldosterona actúa directamente sobre los riñones para conservar sodio, que actúa para conservar el agua corporal. La combinación de mayor vasoconstricción y conservación del agua corporal apoya aún más la precarga y el volumen latido, con lo que contribuye al gasto cardiaco.

En este punto, las células y los tejidos que son irrigados por los lechos capilares están sujetos a una mayor hipoxemia y el metabolismo anaerobio está diseminado. Como resultado, se producen cantidades importantes de productos de desecho y se crea menos ATP (ATP es trifosfato de adenosina, la principal fuente de energía para el metabolismo celular). A medida que se acumulan ácidos metabólicos, el sistema respiratorio trata de compensar al aumentar la frecuencia y la profundidad de la respiración. El cuerpo puede mantener un volumen corriente adecuado a frecuencias de hasta 30 respiraciones/min. Sin embargo, a frecuencias por arriba de 30, la frecuencia supera la profundidad, lo que altera el volumen corriente y contribuye aún más a la acumulación de desechos en el torrente sanguíneo. Las respiraciones rápidas y superficiales son características de esta etapa del choque.

El aumento de la vasoconstricción y la constricción correspondiente de los esfínteres precapilares funcionan para derivar la sangre a los órganos vitales pero atrapar la sangre restante causando estasis en los lechos capilares. A pesar de que la sangre a nivel capilar no se está moviendo, el metabolismo celular continúa. Las reservas de oxígeno se agotan con rapidez y los productos de desecho se acumulan a una velocidad exponencial. La estasis puede causar manchas en la piel. La palidez avanza a cianosis como resultado de hipoxemia e hipoxia tisular. Suele detectarse cianosis primero alrededor de la nariz, boca, lóbulos de las orejas y extremidades



Apreciación clínica

Debido a que los efectos compensatorios mantendrán la presión arterial dentro de límites normales a medida que avanza el choque, recuerde que una presión arterial normal no descarta la presencia de choque.

En ausencia de suficiente oxígeno, el metabolismo aerobio normal cambia a un metabolismo anaerobio

distales. Pueden existir situaciones, como mala iluminación o pacientes con todo más oscuro de la piel, que dificultan la detección de cianosis. En estos casos, use otros datos clínicos, como cambios en el estado mental o apariencia de las membranas mucosas, para evaluar la perfusión.

Es durante esta etapa —**choque progresivo** (también conocido como *choque descompensado*)— que se notan los signos clásicos de choque: cambios en el estado mental (somnia, letargo o combatividad) que se hacen pronunciados, en particular cuando se comparan con los estados mentales iniciales; piel fresca o fría y pegajosa que está obviamente pálida o cianótica; sudoración diseminada; taquicardia; respiraciones superficiales rápidas; y una caída de la presión arterial. Si se ve al paciente en esta etapa, suele ser muy obvio que algo anda mal.

choque progresivo el periodo del choque durante el cual el cuerpo comienza a perder su capacidad para compensar el choque (“se descompensa”) y pierde la capacidad de mantener una perfusión tisular adecuada. El choque progresivo también se conoce como choque descompensado.

Choque irreversible

En algún punto de la progresión del choque, ocurre daño celular por la acumulación continua de ácidos metabólicos y el empeoramiento del pH. La sangre circulante acaba por volverse tóxica para las células colindantes. Las membranas celulares empiezan a degradarse, liberando enzimas lisosómicas (sustancias muy ácidas del interior de las células). Los esfínteres capilares se vuelven ineficaces y dejan de funcionar, liberando sangre capilar altamente tóxica a la circulación ya de por sí ácida. Estas toxinas desencadenan la cascada de coagulación y hacen que los eritrocitos se acomoden en “pila de monedas”, una disposición de cadenas malformadas. Al no poderse doblar como eritrocitos normales, la pila de monedas forma microémbolos, alojándose en los lechos capilares de los órganos, lo que contribuye aún más a la isquemia orgánica. En conjunto, las enzimas circulantes, los ácidos y los microémbolos irritan el endotelio de los vasos, lo que activa a los mediadores químicos inflamatorios que contribuyen aún más a la insuficiencia de los órganos que aún se están perfundiendo —en especial los pulmones, encéfalo, corazón y riñones. A la larga, mueren suficientes células y los órganos fallan. Llega el punto en que el choque es irreversible. El momento *exacto* en que esto ocurre sólo puede determinarse después de que ha sucedido.

En esta etapa, la mayor parte de los pacientes no responde (las excepciones incluyen aquellos con un inicio más lento del choque). El pulso desaparece; el corazón susceptible puede mostrar disritmias irritables (p. ej., contracciones ventriculares prematuras [CVP] y taquicardia ventricular). En ausencia de una disritmia irritable, el ritmo eventualmente se vuelve bradicárdico. En el ECG, la onda P desaparece, el complejo QRS se hace más ancho y el ritmo idioventricular avanza a asistolia (ausencia de ritmo, línea isoelectrónica). No hay presión arterial detectable y las respiraciones se vuelven agónicas. La piel suele estar gris o moteada y las manos y los pies tienen apariencia serosa o cianótica. La producción de sudor se detiene, pero como no ha ocurrido la evaporación, la piel sigue pegajosa.

Como resultado del empeoramiento del pH, la cascada de coagulación y el proceso inflamatorio activado, ocurren ciertas complicaciones frecuentes del choque. Los más frecuentes son necrosis tubular aguda del riñón, síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA, un trastorno que resulta de la permeabilidad anormal de los capilares pulmonares o el epitelio alveolar), insuficiencia cardíaca (incapacidad para mantener la presión arterial) y síndrome de cerebro hipóxico. Entre los pacientes que pueden reanimarse en esta fase, la tasa de mortalidad sigue siendo muy elevada. Esta fase del choque se denomina **choque irreversible** debido a que el pronóstico es muy desfavorable. Sin embargo, el apoyo a los sistemas corporales por el tiempo suficiente para que estos sistemas se recuperen en ocasiones culmina en un resultado positivo. Sin embargo, si ha ocurrido el síndrome de cerebro hipóxico, el resultado será desfavorable.

choque irreversible un estado avanzado de choque en que el daño celular, tisular y orgánico no puede revertirse y, en la mayor parte de los casos, resulta en la muerte.

Diagnóstico diferencial de campo

El determinar un diagnóstico diferencial de campo preciso del tipo de choque depende de la observación astuta de los signos y síntomas, además de conocer los mecanismos compensatorios. El sistema orgánico que se afectó primero y/o la causa suelen determinar los signos y síntomas que tienen lugar. Los tipos de choque se conocen ya sea por su causa (cardiogénico, hipovolémico, anafiláctico, neurogénico o séptico), proceso fisiopatológico principal o manifestación clínica. La clasificación Weil-Shubin de choque se menciona y se describe brevemente en el cuadro 4-2.

Tipos de choque

- Choque hipovolémico (incluye al choque hemorrágico).
- Choque obstructivo (incluye taponamiento cardiaco, neumotórax a tensión y émbolos pulmonares).
- Choque distributivo (incluye a los choques neurogénico, anafiláctico y séptico).
- Choque cardiogénico.

Todos los tipos de choque, si no se alivian, avanzan a etapas compensada, progresiva e irreversible, aunque estas etapas pueden manifestarse de diferente manera en diferentes tipos de choque. Las manifestaciones clásicas para el choque hemorrágico, como ya se describió, se resumen en el cuadro 4-3.

Cuando la causa de choque es algo distinto a la pérdida de sangre, hay ciertas diferencias del síndrome clásico y diferencias considerables en el tratamiento. En el caso de discriminar entre choque anafiláctico y cardiogénico, el tratamiento farmacológico correcto determinará el resultado.

En la mayor parte de los casos, los antecedentes precisos revelarán las causas probables, en tanto que la exploración física confirmará lo que los antecedentes ya le han indicado. Sin

Cuadro 4-2. Tipos de choque

Choque hipovolémico	Causado por una cantidad insuficiente de sangre o agua corporal. La causa más frecuente de hipoperfusión es una pérdida abundante de sangre o hemorragia. El choque hipovolémico causado por la pérdida de sangre suele denominarse choque hemorrágico
Choque obstructivo	Causado por obstrucción, por lo general mecánica, que previene el regreso de suficiente sangre al corazón (p. ej., taponamiento cardiaco, embolia pulmonar o neumotórax a tensión)
Choque distributivo	Causado por la distribución anormal de sangre y el regreso insuficiente de sangre al corazón que resulta de vasodilatación no controlada, permeabilidad vascular extrema o una combinación de ambas. Existen varios tipos de choque distributivo. Si el trastorno resulta de una disfunción del sistema nervioso simpático, se trata de choque neurogénico; si se debe a una reacción alérgica intensa, es un choque anafiláctico; si es por septicemia (la presencia de bacterias patógenas en la sangre), es choque séptico
Choque cardiogénico	Causado por una potencia de bombeo cardiaco insuficiente. La causa más frecuente de choque cardiogénico es el infarto agudo de miocardio, lo que resulta en la lesión o muerte del músculo cardiaco y la insuficiencia consiguiente del ventrículo izquierdo para bombear de forma eficiente. Otras causas incluyen insuficiencia del músculo distinta a infarto, insuficiencia vascular y frecuencias cardiacas anormales (p. ej., demasiado rápido o demasiado lento)

Cuadro 4-3. Síndrome clásico de choque: choque hemorrágico

Etapa	Signos y síntomas					
	Estado mental	Piel	Presión arterial	Pulso	Respiración	Otro
<p>Mecanismos de choque compensados</p> <p>Agotamiento de volumen</p> <p>El cuerpo detecta una caída en el gasto cardíaco</p> <p>El sistema nervioso simpático estimula la secreción de adrenalina y noradrenalina, que estimulan a los receptores α y β</p> <p>La estimulación α causa vasoconstricción</p> <p>La estimulación β causa broncodilatación</p> <p>Ambas causan estimulación cardíaca</p>	<p>• Hiperalertía que avanza a ansioso</p>	<p>• Se vuelve fría y pálida</p> <p>• Sudoración que inicia en el labio superior, bajo los ojos, que se extiende de forma gradual hacia otras áreas</p>	<p>• Normal</p>	<p>• Normal a rápido</p>	<p>• Normal a rápido</p>	
<p>Mecanismos de choque progresivos</p> <p>El riñón secreta sustancias que estimulan aún más la vasoconstricción y conservación de agua corporal</p> <p>Debido al aumento en la hipertensión, se acumulan desechos celulares y ácidos metabólicos</p>	<p>• Somnolencia, letargo o combatividad</p>	<p>• Fresca a fría, pegajosa</p> <p>• La acumulación de la sangre causa un aspecto manchado</p> <p>• La palidez avanza a cianosis alrededor de la nariz, boca, lóbulos de las orejas, extremidades distales</p> <p>• Retraso del retorno capilar</p>	<p>• Comienza a caer</p>	<p>• Se acelera</p>	<p>• Se vuelve rápida y superficial</p> <p>• Menor micción</p>	
<p>Mecanismos de choque irreversibles</p> <p>Los mecanismos compensatorios ya no pueden mantener la perfusión</p> <p>Hipoxia</p> <p>Mayor acumulación de ácidos metabólicos y otros desechos.</p> <p>Circulación de ácidos, enzimas y microembolos</p> <p>Dano y muerte celulares</p> <p>Insuficiencia orgánica</p>	<p>• En deterioro hasta falta de respuesta</p>	<p>• Gris, moteada cianótica, serosa</p> <p>• Producción de sudor se detiene, pero la piel puede seguir pegajosa si la evaporación es lenta</p>	<p>• Disminuye, indelectable</p>	<p>• Lenta, luego desaparece</p>	<p>• Respiraciones agónicas</p>	<p>• Corazón irritable propenso a disrritmias, se deteriora a asistolia</p>

embargo, cuando los antecedentes son vagos o confusos, el diagnóstico diferencial de campo puede limitarse a identificar el sistema corporal afectado más que la causa específica del problema.

El determinar qué sistema corporal necesita de una reevaluación específica le ayudará a dirigirse en la dirección de la causa más probable. El determinar si el problema es de naturaleza cardíaca frente a todas las demás causas es un primer paso. El motivo es que todos los demás tipos de choque se benefician de la reanimación con líquidos, en tanto que el choque causado por un problema cardíaco probablemente no se beneficie de una cantidad abundante de líquido.

El estado respiratorio del paciente es una guía para el diagnóstico diferencial de campo, por lo que la evaluación adecuada del sistema respiratorio es una habilidad necesaria. Debido a que es muy difícil escuchar los ruidos pulmonares en la parte trasera de un vehículo en movimiento, el profesional de atención necesita formarse una idea de las causas precipitantes antes de abandonar la escena, usar los datos tempranos de la evaluación, lo que incluye esfuerzo respiratorio, como una basal sobre qué resultados ulteriores de la evaluación deberán compararse. El edema pulmonar a menudo está presente en el choque cardiogénico, pero también puede presentarse en el choque anafiláctico o séptico.

El uso de la vigilancia de CO₂ telespiratorio también ayuda a determinar la ausencia o presencia de broncoespasmo mediante la presencia de una forma de onda broncoespástica. Debido a que el dispositivo de CO₂ telespiratorio refleja la perfusión a los lechos capilares pulmonares, no espere un valor numérico elevado en un paciente hipotenso.

Otra guía para discriminar entre las causas de choque es la frecuencia cardíaca. Si la frecuencia es demasiado lenta (por lo general menos de 60/min) o demasiado rápida (por lo general mayor de 150/min) para apoyar la perfusión, la causa es cardiogénica y es probable que al ajustar la frecuencia se corrija el problema.

Las siguientes secciones del texto y el cuadro 4-4 resumen los tipos de choque con énfasis en la forma en que sus mecanismos, signos y síntomas pueden diferir de aquellos del síndrome de choque “clásico” que se muestran en el cuadro 4-3.

CHOQUE HIPOVOLÉMICO

El choque hipovolémico es el resultado de una pérdida en el volumen de líquido: sangre, plasma o agua corporal. Como ya se explicó, la pérdida de sangre se denomina específicamente como choque hemorrágico. Este es el tipo clásico de choque que se describió antes. El traumatismo es la causa más frecuente. Las causas de hemorragia interna incluyen rotura de quiste, embarazo ectópico, rotura de aneurisma aórtico, hemorragia gastrointestinal y hemorragia vaginal.

La deshidratación es un problema agudo que se encuentra con frecuencia, particular en los muy pequeños y en los ancianos. La pérdida de agua corporal que resulta en deshidratación suele deberse a vómito, diarrea o ambos o a sudoración excesiva o micción excesiva. La pérdida al tercer espacio (pérdida de líquido del sistema vascular o las células a los espacios intersticiales del cuerpo) debido a infección, como peritonitis, pérdida de proteínas u otras causas, es otro mecanismo de pérdida de agua corporal que puede causar edema grave.

Los **signos vitales cutáneos** en el paciente que sufre choque por deshidratación pueden variar un tanto de aquellos que se aprecian en el choque hemorrágico. La sudoración puede no ser aparente y la piel tener una mala turgencia. Un dato frecuente en la evaluación en el paciente deshidratado es piel seca con rigidez (la piel tiende a permanecer levantada después de que se pellizca y suelta; figura 4-2 en la página 159). Un dato frecuente que se aprecia en el choque hipovolémico es la sed. La excepción son los pacientes ancianos, que pueden tener mecanismos de la sed alterados.

Si sospecha hipovolemia, inicie una IV de solución cristaloides para restitución de líquidos. Las soluciones apropiadas incluyen solución salina normal (0.9% de clo-



Apreciación clínica

Es importante equilibrar la necesidad de evaluar en la escena frente a la necesidad de un transporte rápido. Debido a que los ruidos pulmonares son clave para el diagnóstico diferencial de campo de choque y el escuchar los ruidos pulmonares en una ambulancia en movimiento es muy difícil, tenga cuidado de evaluar un estado respiratorio basal antes de dejar la escena.

choque hipovolémico

choque que resulta de la pérdida de líquido: sangre, plasma o agua corporal.

signos vitales cutáneos

color de la piel, temperatura y humedad.

Cuadro 4-4. Tipos de choque –en contraste con el síndrome de choque clásico

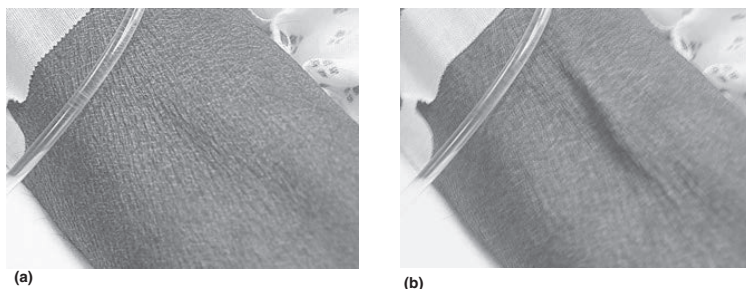
Etapas	Signos y síntomas Características distintivas del tipo específico de choque. Signos y síntomas que difieren de aquellos correspondientes al síndrome de choque clásico	Estado mental	Piel	Presión arterial	Pulso	Respiración	Otro
Mecanismo de choque hipovolémico Agotamiento de volumen De pérdida de sangre (choque hemorrágico) (cuadro 4-3 "síndrome de choque clásico") De mecanismo de deshidratación Agotamiento de volumen			<ul style="list-style-type: none"> • Sudoración ausente • Mala turgencia cutánea (rigidez) 				<ul style="list-style-type: none"> • Sed (excepto en ancianos con mecanismo alterado de la sed)
Mecanismos de choque obstructivo Obstrucción que interfiere con la precarga, poscarga o ambas De mecanismo de embolia pulmonar Bloqueo de la circulación pulmonar		<ul style="list-style-type: none"> • Ansiedad; sensación de desgracia inminente 	<ul style="list-style-type: none"> • Palidez a cianosis, en particular alrededor de la nariz y la boca 			<ul style="list-style-type: none"> • Pulso paradójico; presión de pulso estrecha • Dolor torácico agudo repentino y disnea en el paciente con EPOC con bullas rotas • Ruidos respiratorios claros. 	<ul style="list-style-type: none"> • Posible dolor torácico • Los ruidos pulmonares pueden ser claros • Posible síncope. • Posibles disritmias cardíacas (CVP, fibrilación auricular). • Posible paro cardíaco • Venas de cuello y mano distendidas • Signos discriminantes: ruidos cardíacos desiguales en neumotórax a tensión. Ruidos cardíacos distantes en el taponamiento cardíaco; difícil de detectar en el campo
De mecanismos de neumotórax a tensión y taponamiento cardíaco Obstrucción de la presión venosa		<ul style="list-style-type: none"> • Cianosis primero alrededor de la nariz y la boca 					

Cuadro 4-4. Tipos de choque —en contraste con el síndrome de choque clásico

Etapa	Signos y síntomas Características distintivas del tipo específico de choque. Signos y síntomas que difieren de aquellos correspondientes al síndrome de choque clásico	Presión arterial	Pulso	Respiración	Otro
Mecanismo de choque distributivo	Anomalía en la vasodilatación o vasopermeabilidad, o ambos; interfiere con la precarga/poscarga En caso de sobredosis o toxinas		<ul style="list-style-type: none"> Muy variable, dependiendo de la acción de la sustancia/toxico: puede ser anormal lento o anormal rápido 	<ul style="list-style-type: none"> Muy variable. El paciente puede perder el estímulo para respirar. 	<ul style="list-style-type: none"> Puede haber edema pulmonar con sustancias/tóxico
Mecanismos de choque neurogénico (por lesión a la médula espinal o compromiso de la función del sistema nervioso central) Vasodilatación. Inhibición simpática	<ul style="list-style-type: none"> En áreas de vasodilatación: al principio tibia y seca con un color normal Más tarde con acumulación: manchas en áreas dependientes, palidez y cianosis en superficies superiores 		<ul style="list-style-type: none"> Anormal lento 	<ul style="list-style-type: none"> Severamente comprometida. Poco profunda con patrones anormales. El paciente puede perder el estímulo para respirar 	<ul style="list-style-type: none"> Hipotermia
Mecanismo de choque anafiláctico (por una reacción alérgica grave) Vasodilatación. Permeabilidad de los vasos. Desviación de líquido de la vasculatura de las células Contracción del músculo liso Microcoagulación		<ul style="list-style-type: none"> Ronchas Comezón Posibles petequias Posible enrojecimiento o palidez/cianosis 	<ul style="list-style-type: none"> Caída abrupta en el gasto cardíaco 	<ul style="list-style-type: none"> Rápida, superficial Posible disnea. Posible disnea con estridor, sibilancias, crepitaciones Posible paro respiratorio 	<ul style="list-style-type: none"> Inflamación de las membranas mucosas. Posible edema pulmonar

Cuadro 4-4. Tipos de choque –en contraste con el síndrome de choque clásico (continuación)

Etapas	Signos y síntomas	Estado mental	Piel	Presión arterial	Pulso	Respiración	Otro
<p>Mecanismo de choque séptico Infección avasalladora que causa la acumulación de endotoxinas</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Varía de rosa intenso (si hay fiebre) a pálido y clánico. • Posibles petequias. • Posibles marchas púrpuras • Posible despellejamiento (general o en las palmas y plantas) • Etrías rojas que avanzan en sentido proximal 	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio: gasto cardíaco aumenta, pero las toxinas pueden causar la pérdida de resistencia vascular periférica • Tardia: hipotensión; caída precipitada de la presión arterial 	<ul style="list-style-type: none"> • Dismnea con ruidos respiratorios alterados 	<ul style="list-style-type: none"> • Posible fiebre elevada (excepto en algunos pacientes muy jóvenes o muy ancianos) • Tardíos: edema pulmonar franco 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de los ruidos respiratorios que avanza a sibilancias y crepitaciones • El paciente se queja de mayor dificultad para respirar • Tose con esputo espumoso blanco o teñido de rosa 	<ul style="list-style-type: none"> • Cianosis 	<p>Mecanismos de choque cardiogénico Insuficiencia cardíaca (de la bomba); caída en el gasto cardíaco</p>


Figura 4-2.

La rigidez de la piel es un signo que se asocia con deshidratación. (a) El brazo antes de pellizcar la piel. (b) Si la persona está deshidratada, la piel permanece "rígida" luego de soltar la piel. (© Edward T. Dickinson, MD)

ruo de sodio) o solución de Ringer lactato. Administre la solución a una frecuencia de flujo rápida, por lo general en bolo, de 250 a 500 mL a la vez, y después vuelva a evaluar la función respiratoria, el estado mental y los signos vitales. En general, entre más edad tenga el paciente y menor sea la cantidad de líquido que recibe en bolo, mayor será la posibilidad de que evite la precipitación de insuficiencia cardíaca congestiva. La regla es válida para aquellas personas cuyo corazón ya está sometido a una mayor carga de trabajo (p. ej., antecedentes de hipertensión, cardiopatía coronaria y otros trastornos cardíacos subyacentes).

Las investigaciones sugieren que las cantidades abundantes de solución cristaloi-de diluyen los factores de la coagulación. Para ayudar a prevenir este efecto, considere el limitar la administración de solución cristaloi-de IV a 3 L. Las presiones sistólicas mayores de 100 mm Hg se han implicado como una causa de alteración de los coá-gulos cuando hay hemorragia interna. Un objetivo del tratamiento con líquidos es apoyar una presión sistólica entre 70 y 100 mm Hg.

Las investigaciones que apoyan estos conceptos se han realizado sobre todo en pacientes con traumatismos. No está claro cómo aplican en pacientes con causas no traumáticas de hemorragia, los ancianos o aquellos con antecedentes subyacentes de hipertensión. La dirección médica local establece las directrices específicas.

CHOQUE OBSTRUCTIVO

El **choque obstructivo** es una categoría que incluye cualquier obstrucción mecánica, como neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco o émbolos pulmonares, que inter-fieren con la precarga, la poscarga o ambas.

Neumotórax a tensión y taponamiento cardíaco. El neumotórax a tensión y el tamponamiento cardíaco interfieren tanto con la precarga como la poscarga. A me-nudo se asocian con traumatismos, pero también pueden ocurrir como el resultado de varios trastornos médicos. El **neumotórax a tensión** (aire o gas atrapado en la cavidad pleural; figura 4-3) puede encontrarse en pacientes con EPOC cuando una bulla (una burbuja en la superficie del pulmón) se rompe y hay atrapamiento progresivo de aire pleural. El **dolor torácico pleurítico** con disnea aguda y repentina es una que-ja frecuente con una ampolla que se rompe de forma espontánea. El **taponamiento cardíaco** (restricción del llenado cardíaco causado por la acumulación de líquido en el pericardio; figura 4-4) puede resultar de un gran derrame pericárdico, que puede

choque obstructivo

choque que resulta de una obstrucción mecánica del sistema circulatorio, como neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, o embolia pulmonar.

neumotórax a tensión

aire o gas atrapado.

dolor torácico pleurítico

dolor intenso y punzante que empeora con la tos, los estornudos, respiración profunda o movimiento.

taponamiento cardíaco

acumulación de un exceso de líquido en el pericardio (el saco que cubre al corazón).

Figura 4-3a.

Con el neumotórax a tensión, como se muestra en esta radiografía, el aire entra a la cavidad torácica, colapsando el pulmón afectado, lo que ejerce presión sobre el otro pulmón y provoca la desviación de la tráquea lejos del sitio afectado. (© Howard A. Werman, MD, FACEP).

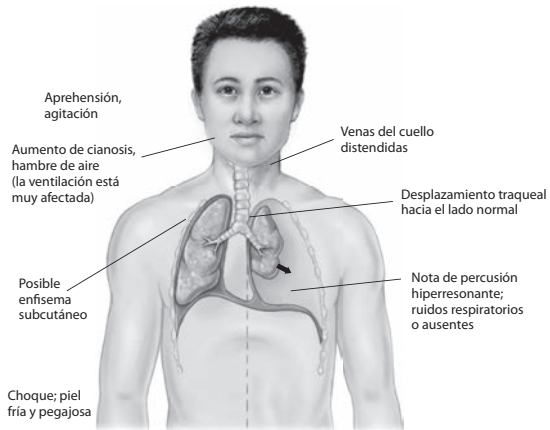
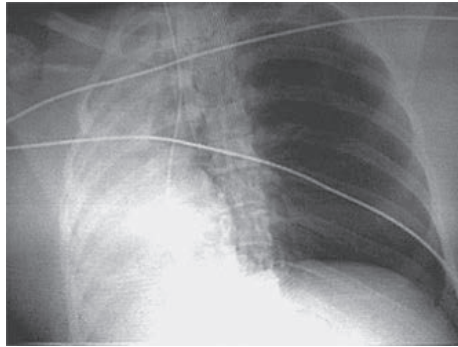


Figura 4-3b.

Datos físicos del neumotórax a tensión.

El líquido en el saco pericárdico comprime el corazón y afecta el llenado ventricular.

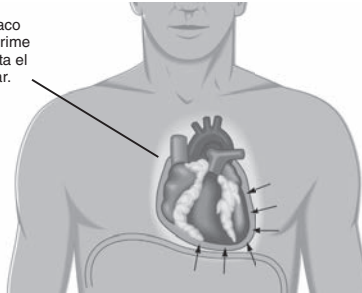


Figura 4-4.

El taponamiento cardiaco es una acumulación de líquido en el pericardio.

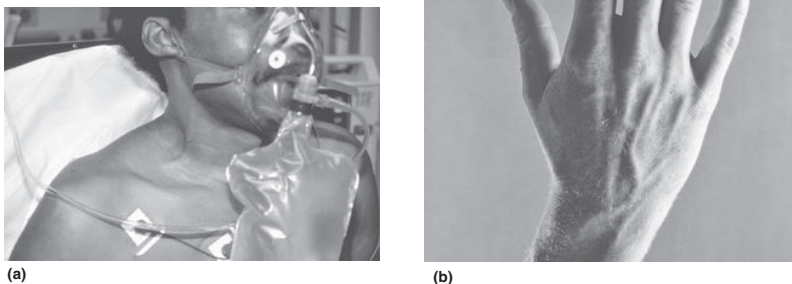


Figura 4-5.

(a) Distensión de las venas del cuello. (© Edward T. Dickinson, MD). (b) La distensión de las venas de la mano se asocia tanto con neumotórax a tensión como con taponamiento cardiaco.

ocurrir con pericarditis, rotura de miocardio después de un infarto de miocardio, rotura de arteria coronaria después de un procedimiento de cateterización cardiaca, leucemia, insuficiencia renal y ciertos trastornos crónicos. Sin embargo, el taponamiento es raro fuera de un traumatismo.

Tanto el neumotórax a tensión como el taponamiento cardiaco se asocian con el fenómeno del pulso paradójico, distensión de las manos y el cuello (figura 4-5) y la presión de pulso estrecha. Un **pulso paradójico** (supresión del pulso al cierre de la inspiración) ocurre cuando la presión en los ventrículos aumenta, como en el taponamiento cardiaco, o cuando la presión en la vena cava (que evita que la sangre se mueva hacia la aurícula derecha) o la presión en la aorta (que previene que la sangre salga del ventrículo izquierdo) está elevada por aumentos unilaterales en la presión en la cavidad torácica, como en el neumotórax a tensión. Un paciente con taponamiento cardiaco o neumotórax a tensión puede desarrollar cianosis, la cual suele apreciarse primero alrededor de la nariz y la boca. Ambos trastornos también resultan en una obstrucción de la presión venosa, según se hace evidente por la distensión de las venas del cuello y las manos en la presencia de una **presión del pulso estrechan** y en descenso (la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica).

El taponamiento cardiaco se presenta con ruidos pulmonares claros. Un neumotórax a tensión se presenta con ruidos respiratorios desiguales. En el neumotórax a tensión, el lado afectado presenta una notable disminución en los ruidos tanto de la inhalación como de la exhalación, que avanza a una ausencia total de ruidos en el lado afectado, un signo discriminante que es útil en el campo. El taponamiento cardiaco tiene ruidos cardiacos distantes. Este signo discriminatorio puede ser difícil de evaluar con precisión en el campo.

Si los antecedentes y la evaluación física sugieren un neumotórax a tensión, se requiere de oxigenación. El uso de ventilación con presión positiva suele empeorar el problema. El aumento de la

pulso paradójico supresión del pulso al cierre de la inspiración.

presión de pulso la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica

El uso de presión positiva a menudo empeora el neumotórax a tensión. La descompresión con aguja es el tratamiento para el neumotórax a tensión.

disnea y la palidez, junto con dificultad para ventilar cuando se administra presión positiva, son indicadores del desarrollo de un neumotórax a tensión. El tratamiento de un neumotórax a tensión es descompresión con aguja con una aguja de calibre grande sobre el catéter (p. ej., calibres 10, 12 o 14). La descompresión con aguja es posible en dos sitios. El sitio anterior se ubica en el lado afectado entre la segunda y tercera costillas, en la línea medioclavicular. El segundo sitio es mesoaxilar en el lado afectado entre la cuarta y quinta costillas. El sitio elegido suele obedecer a la situación a la dirección médica. En ambas técnicas, la aguja se inserta por encima de la costilla inferior para evitar lesiones a la vena, nervio y arteria intercostales que se ubican debajo de la costilla. La descompresión con aguja debe aliviar la presión y las mejorías en el color de la piel, frecuencia cardíaca, fuerza del pulso y carácter de las respiraciones deben tomarse en cuenta.

Si los antecedentes y la evaluación física sugieren taponamiento cardíaco, el tratamiento es pericardiocentesis, que suele realizarse en el hospital. En el campo suele usarse un bolo de líquido para aumentar de forma temporal la presión de llenado. Sin embargo, la acción más apropiada es notificar al hospital que va a recibir al paciente sobre los signos o síntomas que lo llevaron a sospechar que el problema es taponamiento. Esta notificación los pondrá en alerta sobre el trastorno y les dará tiempo de prepararse para el paciente.

Émbolos pulmonares. La fina red capilar de los pulmones sirve como un filtro natural para los émbolos microscópicos que se forman en nuestros cuerpos con regularidad. (Los émbolos suele ser coágulos sanguíneos, pero también pueden formarse a partir de grasa, médula ósea, fragmentos de tumor, líquido amniótico o burbujas de aire.) En algunos casos, los émbolos atrapados en los pulmones (**émbolos pulmonares**) son de un tamaño considerable o son lo bastante numerosos para interferir con la función cardíaca al interferir con la precarga al ventrículo izquierdo, interferir con la oxigenación suficiente de la sangre o ambas.

No siempre hay dolor torácico con los émbolos pulmonares; sin embargo, de haberlo, suele ser de naturaleza pleurítica. El paciente a menudo experimenta una sensación de desgracia inminente debido a los efectos hipóxicos sobre el encéfalo. Es frecuente encontrar taquicardia y taquipnea. La frecuencia cardíaca aumenta para compensar la disminución en la precarga o para mantener el gasto cardíaco, en tanto que la frecuencia respiratoria aumenta para compensar la hipoxemia. Los ruidos pulmonares suelen ser claros pero dependen del patrón de la **lluvia de coágulos** y el intervalo de tiempo. Dependiendo del tipo, extensión y distribución de la lluvia de coágulos, también puede presentarse una variedad de signos y síntomas (p. ej., síncope, paro cardíaco o un exantema petequeal fino alrededor del cuello, que es más frecuente con los émbolos de grasa). Los cambios en la piel pueden variar de palidez a cianosis o a un tinte grisáceo, en especial alrededor de la nariz y la boca, como resultado de hipoxia.

Además, los émbolos pulmonares pueden desencadenar una respuesta inflamatoria, lo cual libera químicos que también pueden producir cambios en los ruidos pulmonares (las sibilancias localizadas son lo más frecuente) y tos, así como disritmias cardíacas. Entre las disritmias más frecuentes se encuentran CVP y esfuerzo intermitente del lado derecho. Estos cambios ECG son más probables cuando ha ocurrido una lluvia de coágulos a lo largo de un periodo específico, por lo general varios días. Hay un patrón de S-I, Q-III, T-III (una onda S prominente en la derivación I, una onda Q definida en la derivación III y una onda T invertida o de bajo voltaje en la derivación III) que ha sido anunciado como un indicador de émbolos pulmonares. Sin embargo, este patrón no tiene una alta especificidad o sensibilidad. Es más prudente mantener un índice elevado de sospecha basado en la queja principal del paciente y los datos de su evaluación física. El CO₂ teleespiratorio puede tener una buena forma de onda, pero baja amplitud, lo que es indicativo de una baja perfusión pulmonar.

Si los antecedentes y la evaluación física sugieren émbolos pulmonares, la administración de una concentración elevada de oxígeno, el asegurar un volumen

émbolos pulmonares
obstrucciones de las
arterias pulmonares,
por lo general coágulos
sanguíneos.

lluvia de coágulos
ocurrencia de múltiples
coágulos sanguíneos.

corriente adecuado, la vigilancia del ritmo cardiaco y la colocación de un acceso IV son todas medidas adecuadas para el campo. Si hay choque, el paro cardiaco puede ser inminente. Por desgracia, no hay una farmacoterapia específica disponible para el tratamiento de campo de los émbolos pulmonares. El tratamiento de campo es de apoyo.

CHOQUE DISTRIBUTIVO

El **choque distributivo** es una categoría de choque que resulta de una anomalía en la vasodilatación, vasopermeabilidad o ambas. La causa suele determinar los signos y síntomas de presentación. Cuando la vasodilatación ocurre por sí misma, la causa suele ser choque neurogénico. Cuando la vasodilatación ocurre junto con aumento de la permeabilidad, la causa suele ser anafilaxia o sepsis. Las exposiciones a o ingestión de tóxicos también puede conducir a choque distributivo cuando las toxinas o tóxicos encontrados en el ambiente o la sobredosis intencional/no intencional de drogas u otras sustancias causan estimulación masiva del sistema nervioso parasimpático o bloquean el sistema nervioso simpático.

En condiciones normales, los vasos sanguíneos mantienen una cierta cantidad de tono, ni totalmente constriñidos ni totalmente dilatados, con grados diferentes de constricción/dilatación que ocurren en diferentes tejidos en un momento determinado. Cuando la demanda metabólica en cualquier tejido aumenta, las arteriolas que suministran esos lechos capilares se dilatan y los esfínteres precapilares se relajan, suministrando más nutrientes y oxígeno a los tejidos que los necesitan. Las vénulas también se expanden para acomodar los productos de desecho. Cuando la demanda de los tejidos disminuye, las arteriolas se constriñen, los esfínteres precapilares se aprietan y las vénulas recuperan su tamaño normal.

Por lo general, los vasos del cuerpo no se dilatan todos al mismo tiempo. A menudo, cuando unos vasos se dilatan, otros se constriñen. Este proceso evita una pérdida de presión dentro del sistema al tiempo que permite satisfacer las necesidades metabólicas de tejidos corporales específicos.

Sin embargo, cuando se presenta el choque distributivo, una gran cantidad de vasos —en ocasiones todos los vasos del cuerpo— se dilatan al mismo tiempo. El volumen total de sangre permanece igual, pero la capacidad de los vasos aumenta. El resultado es hipovolemia relativa y el gasto cardiaco cae. Con la falta de influencia simpática, el resultado es bradicardia, lo que contribuye aún más a la caída del gasto cardiaco. En el caso de una sobredosis de drogas, fármacos o intoxicación, la sustancia tóxica puede intervenir desde el punto de vista farmacológico con la transmisión de impulsos a lo largo de los tractos neurales mediante el bloqueo de neurotransmisores como acetilcolina y adrenalina. Debido a este mecanismo, una variedad de trastornos, que van de deshidratación (pérdida de líquidos corporales) a hipoxia/hipoxemia grave (que interfieren con la captación de oxígeno, su utilización o ambas) a interrupción diseminada del tono vascular pueden contribuir al estado de choque. Cuando ocurre la interrupción diseminada del tono vascular, el resultado es choque distributivo.

El choque distributivo resulta en signos o síntomas que difieren de los del cuadro de choque clásico. Los signos vitales cutáneos pueden no ajustarse al cuadro habitual de choque. En áreas de vasodilatación, la piel permanece tibia y seca. Es posible que la persona no sude debido a la falta de estimulación simpática de las glándulas sudoríparas. Sin embargo, el color de la piel puede cambiar, dependiendo de la causa y ubicación de un aumento o disminución del volumen sanguíneo. A la larga, la sangre se acumula en las partes dependientes del cuerpo (por efecto de la gravedad), lo que resulta en piel enrojecida o de color rosado, pero el mismo proceso hace que las superficies posteriores palidezcan y en ocasiones se encuentren cianóticas o con un tinte grisáceo. El momento exacto en que esto ocurre es muy individual y, cuando una toxina es la causa, puede depender de qué droga o tóxico y a qué dosis estuvo expuesto el paciente. La vasodilatación puede a la larga conducir a hipotermia debido a la inca-

choque distributivo
choque que resulta de vasodilatación o vasopermeabilidad anormal, o ambas.

Quando ocurre choque neurogénico, una gran cantidad de vasos —en ocasiones todos los vasos del cuerpo— se dilatan al mismo tiempo.

toxíndrome grupo de signos/síntomas típicos de la sobredosis de una sustancia o toxina.



Apreciación clínica

Cuando la frecuencia cardiaca se hace más lenta y la precarga permanece igual o cae, el gasto cardiaco cae. Si el sistema simpático se bloquea o inhibe, la presión arterial cae

edema pulmonar acumulación de líquido en los pulmones (se explica con más detalle bajo –Ruidos pulmonares– dentro de la sección –Prioridades de evaluación: clave para la evaluación física– más adelante en este capítulo).

pacidad de los vasos sanguíneos que están cerca de la superficie para constreñirse y conservar el calor del cuerpo. El choque como resultado de una toxina o tóxico suele acompañarse de una variedad de otros signos o síntomas. Algunos son tan específicos de ciertos compuestos que se conocen como **toxíndromes**. Dos de los signos más comunes incluyen cambios en la frecuencia cardíaca y respiraciones comprometidas.

La frecuencia cardíaca en el choque distributivo es muy variable debido a la variedad de causas posibles. Si una sustancia o un tóxico –por ejemplo, heroína o concentraciones tóxicas de fármacos recetados, como metildopa o propranolol, o exposición a insecticidas agrícolas, como organofosfatos o carbamato– ha interferido con el sistema simpático, la frecuencia cardíaca puede ser lenta. Si la sustancia es específica para el sistema vascular, la frecuencia cardíaca puede volverse taquicárdica en un esfuerzo por compensar.

En el choque neurogénico (una forma de choque distributivo que se analiza con más detalle en otro sitio), la falta de información simpática entrante al miocardio interfiere con la estimulación de la respuesta taquicárdica a la hipoperfusión en un intento por aumentar el gasto cardíaco. Puede notarse una frecuencia “normal” o bradicárdica, incluso en presencia de hipotensión profunda. En este trastorno específico, la administración de atropina puede ayudar a “revertir” la bradicardia al eliminar por medios farmacológicos el control parasimpático (estimulación vagal) del corazón y permitir que ocurra una respuesta cronotrópica. El mantenimiento exitoso de la reversión suele requerir de dosis elevadas de atropina.

La mayor parte de los casos de choque distributivo resulta en respiraciones comprometidas. En algunos casos de choque distributivo inducido por sustancias, el control nervioso del sistema respiratorio se encuentra gravemente comprometido. El resultado es una frecuencia respiratoria anormal (por lo general reducida, pero en algunos casos, elevada), menor profundidad, patrones respiratorios anormales o incluso la pérdida del estímulo para respirar. También puede ocurrir **edema pulmonar** con el choque inducido por sustancias o tóxicos, dependiendo de las acciones fisiológicas de la sustancia que se ingirió. Cuando los antecedentes y los datos físicos sugieren un choque distributivo, el manejo eficaz del sistema respiratorio puede tener un efecto positivo sobre la frecuencia cardíaca. Si el trastorno es inducido por sustancias y se conoce la sustancia específica, es posible que exista un antídoto. En el caso de una sobredosis de narcóticos, el toxíndrome suele incluir la alteración del estado mental, pupilas con constricción bilateral e impulso respiratorio deprimido. Sin embargo, la hipoxia cerebral por un impulso respiratorio deprimido puede superar la constricción pupilar, lo que resulta en dilatación pupilar bilateral. En cualquier caso, cuando se sospecha una sobredosis de narcóticos, el antídoto es naloxona mediante bolo IV lento. La administración en incrementos de 0.4 mg se aconseja cuando el objetivo es revertir la depresión respiratoria (más que la recuperación del estado mental normal). Los efectos secundarios de una dosis completa de 2 mg pueden resultar en un paciente combativo o edema pulmonar.

En el caso de diazepam, el antídoto es flumazenil. Sin embargo, flumazenil no se recomienda para su uso en el campo debido al potencial de efectos adversos graves, lo que incluye convulsiones incontrolables. El glucagón se usa para las sobredosis de β -bloqueadores (propranolol) y tanto gluconato de calcio como glucagón se utilizan en las sobredosis de bloqueadores de los canales de calcio (verapamil). Es útil tener acceso a un centro de control de tóxicos y el contacto directo con el hospital que va a recibir al paciente puede guiar el tratamiento. En presencia de ruidos pulmonares claros, los bolos de líquido son apropiados. El evaluar y tratar la hipoglucemia y vigilar los ritmos cardíacos resulta esencial, con el manejo de las disritmias de acuerdo con las directrices para apoyo cardíaco vital avanzado de la *American Heart Association* (AHA ACLS).

Si el edema pulmonar y la hipotensión continúan después del bolo inicial de líquido, el siguiente fármaco de elección depende de la sustancia o toxina. En estos casos es aconsejable contactar a un centro de control de tóxicos. En algunos casos, la dopamina puede ser el fármaco de elección. Las dosis bajas (1 a 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) estimulan a los receptores dopaminérgicos y preservan a los riñones y al mesenterio. Las dosis de 5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ estimulan los efectos β de mayor contractilidad y dilatación de las arterias coronarias. Si la hipotensión persiste, las dosis más elevadas de dopamina, 10 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ comienzan a estimular a los receptores α . Estos efectos aumentan la frecuencia cardíaca y causan vasoconstricción. A medida que las dosis se acercan a 15 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, la taquicardia y la vasoconstricción se hacen más pronunciadas. Tanto el aumento en la vasoconstricción como en la frecuencia cardíaca elevan de forma importante la demanda de oxígeno.

Choque neurogénico. El choque neurogénico ocurre cuando hay una inhibición del sistema simpático o una sobreestimulación del sistema parasimpático. Cuando se inhibe o interrumpe el control del sistema simpático, ocurre vasodilatación generalizada. En el traumatismo, esta vasodilatación suele ser el resultado de una lesión en el tallo encefálico o la médula espinal o de hipoxia a la médula espinal, por lo general por arriba de T6. (El sistema simpático sale por T1-T12). Si el tallo encefálico está afectado, los centros respiratorios también pueden estar afectados. En caso de un traumatismo espinal, también hay ausencia de movimiento por arriba del nivel de la lesión; por lo tanto, el término "choque espinal" se utiliza cuando el mecanismo es un traumatismo. Las causas médicas del choque neurogénico incluyen trastornos que interrumpen el suministro de oxígeno o glucosa al bulbo raquídeo y tumores que comprimen el tallo encefálico o la médula espinal.

Choque anafiláctico. El choque anafiláctico es una reacción alérgica grave y exagerada. Las reacciones alérgicas leves suelen ser problemas de un solo sistema (p. ej., ronchas) y suelen ser más incómodos que peligrosos para la vida. En ocasiones, las reacciones alérgicas se extienden a múltiples sistemas corporales. El grado de interferencia con la oxigenación y la perfusión normales determina la gravedad de la reacción.

Las reacciones anafilácticas afectan a múltiples sistemas corporales y ponen en riesgo la vida. El angioedema hereditario puede poner en riesgo la vida si afecta la vía aérea o el sistema cardiovascular. El mecanismo de ambas reacciones está muy relacionado con el sistema inmunológico del cuerpo. La anafilaxia incluye a las inmunoglobulinas IgE e IgG como desencadenantes para la desgranulación de mastocitos/basófilos, pero el angioedema hereditario no alérgico puede no hacerlo. En cualquier caso—anafilaxia o angioedema hereditario— la reacción puede ocurrir en unos cuantos segundos o puede tardar varias horas después de la exposición al alérgeno o, para el angioedema hereditario, ocurrencia de un desencadenante como una infección o una lesión menor. Con la anafilaxia, la velocidad de la reacción depende del grado de sensibilidad que el paciente ha desarrollado previamente y de la vía de exposición: inyección, ingestión, absorción o inhalación. Los signos y síntomas iniciales dependen de la velocidad de la reacción y el órgano blanco. Los órganos blanco dependen del alérgeno y la concentración local de los mastocitos.

Cuando hay contacto con un alérgeno, los mastocitos ubicados cerca de las membranas mucosas y justo en el exterior de los vasos sanguíneos pequeños, así como los basófilos en el torrente sanguíneo, se desgranulan y liberan cantidades masivas de histamina, triptasa, quimasa, leucotrienos, citocinas, prostaglandinas, heparina, factores activadores de plaquetas y otros químicos vasoactivos. Estas sustancias causan broncoconstricción generalizada, contracción de músculo liso y vasodilatación extrema, así como mayor permeabilidad de los capilares (figura 4-6). También ocurre una marcada pérdida de líquido de la vasculatura hacia los tejidos colindantes. La histamina tiene una acción rápida y desencadena una reacción inmediata. Los leucotrienos, citocinas y prostaglandinas aumentan y prolongan la reacción. Debido

choque neurogénico
choque que resulta de vasodilatación anormal causada por la pérdida de respuesta del sistema nervioso simpático.

choque anafiláctico
reacción alérgica intensa; respuesta exagerada del sistema inmunológico.

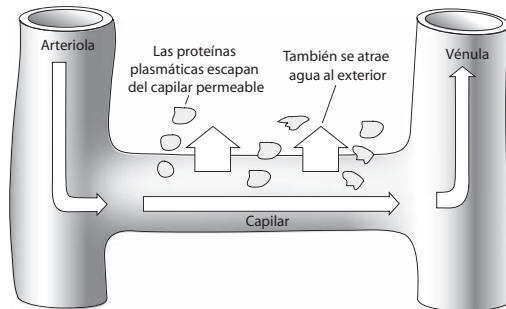


Figura 4-6.

Cuando los capilares se hacen más permeables, como en las reacciones anafilácticas, se pierde un exceso de líquido del sistema vascular hacia los tejidos colindantes, lo que causa edema y, en casos extremos, hipovolemia y choque. (En condiciones normales, las fuerzas que empujan a los líquidos al exterior de los capilares y las fuerzas que atraen al líquido al interior están equilibradas. Sin embargo, cuando la permeabilidad de los capilares aumenta, las proteínas plasmáticas escapan. Estas grandes moléculas crean una solución hipertónica que atrae agua para diluir y balancear la tonicidad en ambos lados de la membrana, dentro y fuera del capilar. Así, cuando las moléculas de las proteínas plasmáticas escapan del capilar permeable, también atraen líquido fuera de los capilares).

a la variedad de órganos blanco, puede ocurrir una gran variedad de respuestas de tejido anormal, dependiendo del tipo de tejido en el que ocurre la reacción y de la velocidad de la reacción.

En la piel, la vasodilatación y la mayor permeabilidad causan enrojecimiento generalizado, urticaria (ronchas; figura 4-7) o ambas. Ocurre comezón intensa por el estiramiento de la piel y el estiramiento asociado de las fibras nerviosas causadas por la desviación masiva de líquido. El aumento de la permeabilidad que conduce a la fuga de agua corporal de los lechos capilares causa edema, que es particular-



Figura 4-7.

Urticaria común (ronchas).
(© Charles Stewart, MD, & Associates).

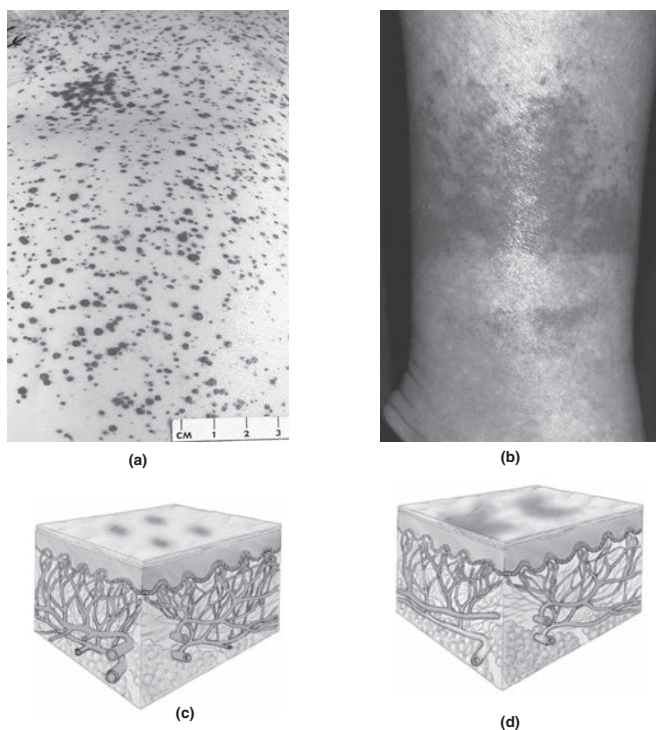


Figura 4-8.

Los cambios cutáneos como petequias, púrpura, exantemas o despegamiento pueden asociarse con sepsis. **(a)** Petequias. (© Children's Hospital and Medical Center/CORBIS) **(b)** Púrpura. (© Dr. P. Marazzi/Photo Researchers, Inc.). **(c)** Las petequias son manchas rojizas-púrpuras con un diámetro menor a 0.5 cm. **(d)** La púrpura consiste en manchas rojizas-púrpuras mayores de 0.5 cm de diámetro.

mente notoria en las membranas mucosas, incluyendo las de la laringe (lo que causa estridor), la tráquea y el árbol bronquial, provocando sibilancias. La permeabilidad vascular puede ser lo bastante extensa para provocar desviaciones de líquido hacia los alvéolos (lo que causa crepitaciones o estridores) y a veces edema pulmonar franco. La permeabilidad y microcoagulación (por activación plaquetaria) puede ser tan grande que causa petequias o púrpura (pequeñas hemorragias bajo la piel; figura 4-8).

Los datos físicos pueden incluir palidez, enrojecimiento, cianosis, petequias, urticaria o cualquier combinación, dependiendo del alérgeno y de los órganos blanco. La contracción del músculo liso, en combinación con vasodilatación y aumento de la permeabilidad en el tracto gastrointestinal pueden resultar en cólicos abdominales, vómito y diarrea prolongada. En las vías respiratorias, las mismas contracciones y permeabilidad del músculo liso pueden causar broncoespasmo (sibilancias) y laringoespasmo (estridor) o paro respiratorio. Detecte el broncoespasmo con vigilancia de

Con anafilaxia, la gran variedad de reacciones puede tener una variedad igualmente grande de efectos en la piel.

CO₂ telespiratorio y la aparición de una forma de onda broncoespástica antes de que ausculte las sibilancias.

La combinación de vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular provoca una caída abrupta en el gasto cardiaco. La frecuencia cardiaca aumenta para compensar, a menudo llegando a 150 a 180 latidos/min. Debido a que los efectos en el sistema corporal suelen ocurrir de forma simultánea, el paciente en choque anafiláctico a menudo está profundamente hipotenso, con grados variables de disnea. En ocasiones, el órgano blanco puede ser el sistema vascular, donde la hipotensión resultante produce palidez extrema más que el enrojecimiento o las ronchas reveladores. En estos casos, no es raro que la comezón y las ronchas sólo ocurran después de que se restituya la perfusión con un volumen suficiente de líquido.

Cuando los antecedentes y los datos físicos sugieren que el problema es anafilaxia, el sistema respiratorio y el sistema cardiovascular requieren de apoyo vigoroso. El tratamiento farmacológico depende del grado al que cualquiera o ambos de los sistemas corporales estén afectados. El fármaco inicial de elección es adrenalina debido a su efecto sobre los receptores α y β (como vasoconstrictor y broncodilatador). Su capacidad para estabilizar las paredes de los mastocitos/basófilos y limitar la liberación de histamina y otros químicos es inmediata pero de acción breve. Por lo tanto, la adrenalina debe ir seguida por fármacos adicionales, como se comenta más adelante. La adrenalina puede administrarse por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa. La administración intramuscular (IM) se prefiere cuando la perfusión está intacta; use la vía IV cuando ocurre colapso circulatorio. La dosis IM en adultos es de 0.2 a 0.5 mg a una dilución 1:1 000.

Cuando los antecedentes y los datos físicos sugieren anafilaxia, los sistemas respiratorio y cardiovascular requieren de apoyo vigoroso.

Esta dosis puede repetirse cada 5 a 15 min en ausencia de mejoría. La dosis IV, 0.1 mg de una dilución 1:10 000, suele reservarse para colapso cardiovascular grave. Si un paciente que recibe adrenalina también está tomando un

β -bloqueador, la respuesta a la adrenalina puede ser incompleta. En estos casos, considere la administración de glucagón, 0.5 a 1 mg de bolo IV lento. La vigilancia hemodinámica es especialmente importante si se han usado múltiples dosis de adrenalina. Las directrices "2010 de la AHA para Reanimación Cardiopulmonar y Atención Vascular Cardiaca de Urgencia" informan que se han documentado sobredosis letales de adrenalina para el tratamiento de la anafilaxia.

Cuando el signo primario de reacción alérgica en el paciente es sibilancias y la presión arterial sistólica está por encima de 70, puede ser suficiente con un broncodilatador como albuterol o metaproterenol. Sin embargo, si múltiples sistemas están afectados o hay efectos cardiovasculares graves, se recomienda adrenalina. En estos casos, nunca debe retenerse la adrenalina.

Sin embargo, en casos más leves de reacción alérgica, la administración de adrenalina puede cuestionarse debido a la edad y los antecedentes médicos previos del paciente. Como resultado de varios casos anecdóticos, se ha sugerido que en un paciente mayor de 40 años de edad que tiene antecedentes cardiacos (p. ej., infarto agudo de miocardio en el último año, angina o insuficiencia cardiaca congestiva), los efectos α y β de la adrenalina pueden ejercer un esfuerzo adicional tal sobre el corazón que el resultado puede ser un infarto agudo de miocardio. Este es un ejemplo de por qué establecer los antecedentes previos puede ser un determinante fundamental en el tratamiento. Los componentes exactos que indican antecedentes cardiacos positivos quedan a cargo de la dirección médica local.

Si el paciente se presenta con un caso leve de reacción alérgica o la adrenalina está contraindicada por la dirección médica, los siguientes fármacos de elección incluyen difenhidramina o dopamina. Difenhidramina, que también puede usarse con adrenalina, es un potente antihistamínico que bloquea los receptores H1. Por lo general se cree que los receptores H1, cuando son estimulados por la liberación de histamina durante una reacción alérgica, causan broncoconstricción, aumento



Apreciación clínica

El obtener antecedentes adecuados puede ser un determinante crítico del tratamiento. Por ejemplo, para un paciente con antecedentes cardiacos, la administración de adrenalina para una reacción alérgica leve puede desencadenar un infarto agudo de miocardio y por lo tanto deben considerarse fármacos alternativos. Entre los tratamientos farmacológicos, los bolos líquidos se recomiendan para la restitución de líquidos perdidos hacia el tercer espacio

de la permeabilidad capilar, rinorrea, taquicardia, urticaria y contracción del intestino; los receptores H₂, cuando son estimulados por histamina, causan la secreción de ácidos gástricos entre otros efectos. Tanto los receptores H₁ como los H₂ participan en la vasodilatación.

La histamina provoca efectos como cefaleas, enrojecimiento, hipotensión, náusea, vómito, cólicos abdominales y diarrea. La estimulación de los receptores H₁ causa un efecto inmediato, en tanto que la estimulación de los receptores H₂ causa efectos retrasados. Aunque los receptores H₃ y H₄ son los menos conocidos, las investigaciones sugieren que los receptores H₃ se encuentran a lo largo del sistema nervioso central, donde modulan la liberación de un gran número de neurotransmisores, y en menor grado en el sistema nervioso periférico, donde pueden desempeñar un papel en el dolor neuropático. Los receptores H₄ pueden aumentar la actividad motora y modular la inflamación. Es importante notar que la difenhidramina no tiene efecto sobre la acción broncoconstrictora del leucotrieno. Esto, junto con los efectos de acción breve de la adrenalina, explica por qué la broncoconstricción puede regresar después del tratamiento inicial. Los broncodilatadores como el salbutamol, levalbuterol o metaproterenol siguen siendo la base del tratamiento cuando hay broncoconstricción.

El inicio de acción de difenhidramina no es tan rápido como el de adrenalina, pero sus efectos duran más. La difenhidramina puede administrarse por vía intravenosa o intramuscular. La dosis en adultos es de 10 a 50 mg en bolo IV lento o 25 a 50 mg IM. La difenhidramina también se administra además de la adrenalina en caso de anafilaxia o si se requiere de un transporte prolongado. Con el advenimiento de los bloqueadores H₂, como ranitidina (Zantac), famotidina (Pepcid) y cimetidina (Tagamet), muchos médicos están apoyando el inicio de ranitidina, famotidina o cimetidina para controlar las reacciones graves. Estos medicamentos tienen un amplio rango de dosis apropiadas. Refiérase al protocolo local para su disponibilidad y especificación sugerida. Las dosis que se recomiendan con mayor frecuencia son las siguientes: ranitidina 50 mg en 50 a 100 mL pueden infundirse durante 10 a 15 min; famotidina 20 mg en 100 mL pueden infundirse durante 15 a 30 min; o cimetidina 300 mg en 50 a 100 mL pueden infundirse durante 15 a 20 min.

Junto con los tratamientos farmacológicos, los bolos líquidos de solución salina normal o lactato de Ringer también se recomiendan para restituir la pérdida de líquidos del tercer espacio. Las pérdidas de líquidos pueden llegar a ser de varios litros; por lo tanto, suelen administrarse bolos repetidos de 500 a 1 000 mL.

Junto con los tratamientos farmacológicos, los bolos de líquidos se recomiendan para restituir los líquidos que se pierden hacia el tercer espacio. Cuando los antecedentes del paciente y los datos físicos sugieren anafilaxia, los sistemas respiratorio y cardiovascular requieren de apoyo vigoroso.

En casos de hipotensión persistente—después de adrenalina inicial, bolos líquidos y bloqueadores de histamina—puede escogerse dopamina. La dosis inicial suele estar dentro del rango de 5 a 10 µg/kg/min y se aumenta si no hay respuesta o ésta es limitada. Si no hay dopamina disponible o no se tiene éxito, considere un goteo IV de adrenalina a 5 a 15 µg/min.

Cualquier paciente que haya sufrido una reacción alérgica que requiere tratamiento en el campo debe recibir un esteroide, como metilprednisolona (Solu-Medrol) 125 mg bolo IV lento. Dependiendo del protocolo local, este medicamento debe administrarse, junto con otros fármacos, tan pronto como sea posible después del tratamiento inmediato. Metilprednisolona actúa para estabilizar las paredes celulares de los mastocitos y los basófilos y es de acción prolongada. La administración evita que los leucotrienos pasen por estimulación repetida del proceso de desgranulación de las paredes de los mastocitos y los basófilos.

Choque séptico. El choque séptico ocurre como resultado de una infección avasalladora. El curso del choque séptico puede ser prolongado y es posible que se confunda con una gran variedad de trastornos, como episodios hipoglucémicos. Este

choque séptico choque que resulta de una infección avasalladora.

tipo de choque inicia con una infección que desencadena una respuesta sistémica avasalladora por parte del sistema inmunológico, lo que resulta en hipotensión, hipoperfusión y disfunción de órgano terminal. La infección puede ser provocada por bacterias, algunos virus y en casos raros hongos. La bacteriemia gramnegativa tiene mayores posibilidades de causar sepsis (50% de las infecciones) que la bacteriemia grampositiva (25% de las infecciones).

Los eventos inflamatorios y celulares son complejos y relevantes. Cuando un organismo infeccioso en sí mismo o parte de su cubierta proteínica invade el cuerpo a través del torrente sanguíneo mediante extensión desde una infección localizada, los componentes (a menudo conocidos como endotoxinas o exotoxinas) de la capa proteínica estimulan el sistema inmunológico natural para que libere sus propios mediadores endógenos (p. ej., citocinas de los monocitos y prostaglandinas de los neutrófilos, junto con histamina, heparina y factor de necrosis tumoral [TNF]). Cuando se liberan en cantidades normales, estas sustancias son beneficiosas para ayudar a localizar y destruir los organismos invasores e iniciar la reparación tisular.

Sin embargo, cuando esta respuesta se vuelve exagerada y se extiende a tejidos sanos, hay un profundo efecto sobre la vasculatura y los sistemas orgánicos. Esta respuesta generalizada se denomina **síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)**. El SRIS se manifiesta por dos o más de los siguientes: 1) temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$; 2) frecuencia cardíaca $> 90/\text{min}$; 3) frecuencia respiratoria $> 20/\text{min}$ o $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mm Hg}$; 4) recuento leucocitario $> 12\,000 \text{ células}/\text{mm}^3$ o $< 4\,000 \text{ células}/\text{mm}^3$ o $> 10\%$ de formas inmaduras (bandas). El SRIS es frecuente y puede ocurrir sin mayor progresión. Sin embargo, si el trastorno continúa, la acumulación de signos/síntomas a menudo se denomina primera etapa de la sepsis y puede persistir durante cierto tiempo antes de que ocurran signos de disfunción orgánica.

Cuando el SRIS persiste, ocurren varias cosas. Los mediadores, que a la larga se acumulan en cantidades exageradas, desencadenan dos reacciones. Primero, el daño a las células endoteliales de la vasculatura resulta en la fuga de líquido. El segundo efecto inicia la cascada de la coagulación en un intento por cercar la infección, pero como ésta es diseminada o está en torrente sanguíneo, se forman muchos coágulos pequeños. Debido a que la fuga de líquidos vasculares agrava la hipoperfusión y los mecanismos para degradar los coágulos sanguíneos están afectados, los tejidos, órganos y sistemas orgánicos se vuelven isquémicos. El efecto total en los tejidos y sistemas orgánicos es permeabilidad microvascular, vasodilatación, isquemia/disfunción orgánica y choque.

Se ha desarrollado sepsis grave cuando hay hipotensión, hipoperfusión y signos de isquemia orgánica. Estos efectos suelen reconocerse cuando la producción de orina disminuye o cesa, cuando hay una alteración aguda en el estado mental o cuando hay acidosis láctica. La importancia de las concentraciones de ácido láctico se está reconociendo como una guía valiosa de tratamiento y un factor de predicción temprana del resultado. Así, puede realizarse una prueba sanguínea de ácido láctico en el campo para guiar el tratamiento y alertar al hospital que va a recibir al paciente sobre la gravedad de su estado. La prueba sanguínea de ácido láctico no es una prueba de campo de uso extenso. Los dispositivos son costosos y se requiere de capacitación y vigilancia para usarla de forma apropiada.

El choque séptico se define como SRIS con hipotensión, falta de respuesta a la reanimación con líquidos en presencia de insuficiencia orgánica o una alteración aguda en el estado mental. Puede ocurrir una gran variedad de signos y síntomas, dependiendo del sitio de la infección, el microorganismo infeccioso, la fuerza de la respuesta inmunitaria y la presencia de trastornos preexistentes que afectan al sistema inmunológico, como enfermedades crónicas como diabetes y cáncer y el uso de farmacoterapia inmunosupresora.

síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)
respuesta generalizada y exagerada del sistema inmunológico que se extiende a los tejidos sanos con efectos profundos sobre la vasculatura y los sistemas orgánicos.

Se han hecho intentos por clasificar las etapas del choque séptico. La primera etapa es la etapa hipermetabólica, en la que el gasto cardiaco aumenta pero las toxinas del organismo que causan vasodilatación pueden prevenir una presión arterial más elevada. El paciente puede verse enfermo, pero no grave. En la última etapa, las toxinas del organismo se han acumulado al punto en que causan una permeabilidad tan incrementada del sistema vascular que ocurre una caída precipitosa en la presión arterial, junto con signos de insuficiencia sistémica de múltiples órganos.

Hay una gran variedad de progresión a lo largo de las etapas y, como consecuencia de los efectos sutiles de varios organismos que pueden estar causando la infección, una falta de uniformidad en la presentación. Como consecuencia, el choque séptico es el tipo de choque que se pasa por alto con mayor frecuencia en el campo. Sin embargo, vale la pena tomar en cuenta ciertas características del choque séptico.

El choque séptico es el tipo de choque que con mayor frecuencia se pasa por alto.

Muchos, pero no todos los pacientes se presentan con fiebre elevada ($> 38^{\circ}\text{C}$). Las excepciones incluyen a los ancianos y a los muy jóvenes, quienes pueden no tener fiebre o incluso encontrarse hipotérmicos. La piel puede estar enrojecida o rosada (por la fiebre) o de muy pálida a cianótica, sobre todo cuando los pulmones están afectados o en etapas posteriores del choque séptico. Aquellos con tonos de piel más oscuros pueden no verse muy afectados. El único dato consistente que ayuda en la identificación temprana de la sepsis y el choque séptico es la elevación en las concentraciones de ácido láctico. Sin embargo, unos antecedentes detallados que incluyan enfermedades recientes y fiebre, ayudan a identificar sepsis como una causa probable, incluso cuando la piel tenga una apariencia normal.

Por lo general, el sistema de órganos blanco es el primero en presentar vasodilatación con aumento de la permeabilidad. Los sistemas orgánicos más susceptibles incluyen los pulmones y las vías intestinales. A la larga, ocurre vasodilatación marcada por todo el cuerpo. Debido a que los pulmones son unos de los primeros órganos afectados, el aumento de la disnea con ruidos pulmonares alterados e hipotensión son signos tempranos frecuentes de choque séptico. Estos signos pueden confundirse con insuficiencia cardiaca congestiva o choque cardiogénico, en particular en ancianos.

Al inicio, hay un gasto cardiaco elevado causado por el aumento de la tasa metabólica (por la infección) y vasodilatación en otras partes del cuerpo. Sin embargo, la afeción del oxígeno y el metabolismo de la glucosa están diseminados, lo que contribuye aún más a la isquemia tisular en múltiples sistemas orgánicos (insuficiencia sistémica de múltiples órganos), lo que incluye al encéfalo. Como resultado, es frecuente que el estado mental esté alterado.

El desarrollo de un microémbolo en áreas diseminadas del cuerpo, en combinación con el aumento de la permeabilidad de los vasos, contribuye a las petequias (pequeños puntos color morado rojizo). Organismos específicos, como meningococos, pueden causar púrpura (grandes manchas morado rojizo o azuladas, que pueden considerarse petequias muy grandes) en una distribución general sobre la piel (figura 4-8.) Otros organismos pueden resultar en exantema o despellejamiento de la piel en un patrón general sobre el cuerpo o localizado a las palmas de las manos o plantas de los pies.

Los signos/síntomas clave que deben alertar al profesional sobre la posibilidad de sepsis es la presencia de SRIS con estado mental alterado en presencia de enfermedad/infección.

El choque séptico suele determinarse a partir de antecedentes de infección o enfermedad antes del inicio del choque. Cuando los antecedentes y los datos físicos sugieren que el problema es choque séptico, el manejo del sistema respiratorio puede variar de concentraciones elevadas de oxígeno mediante una mascarilla sin reservorio a la administración de un broncodilatador o intubación del paciente inconsciente. La reanimación progresiva con solución cristaloides es la siguiente opción de tratamiento, seguida de la administración de dopamina. La dosis es igual que para el choque neurogénico, iniciando con dosis bajas y repitiéndolas primero.



Apreciación clínica

La clave de una posible sepsis es la presencia de SRIS y un estado mental alterado con antecedentes de fiebre o infección.

Una consideración importante es la vigilancia del ritmo cardiaco. Las CVP se manejan con oxígeno, lidocaína o amiodarona como último recurso. A la larga, debe administrarse antibióticoterapia apropiada.

CHOQUE CARDIOGÉNICO

El **choque cardiogénico** ocurre como resultado de una función cardiaca anormal, que puede deberse a factores como insuficiencia del músculo cardiaco, insuficiencia valvular o una alteración del ritmo. De todas las causas de choque cardiogénico, la insuficiencia del músculo cardiaco por infarto agudo de miocardio es la más frecuente. Sin embargo, el choque cardiogénico no ocurre hasta que por lo menos 40% del músculo del ventrículo izquierdo falla.

El choque por infarto agudo de miocardio, insuficiencia valvular o una frecuencia cardiaca incapaz de mantener un gasto cardiaco (una frecuencia que suele ser menor de 50 o mayor de 150 en el adulto) resulta en signos y síntomas similares.

En el choque cardiogénico, una de las principales diferencias con el choque hemorrágico es la presencia de edema pulmonar. A medida que las contracciones del ventrículo izquierdo se hacen menos eficientes, la sangre se acumula en la vasculatura pulmonar. Esta presión retrógrada altera el equilibrio de la presión hidrostática y la presión del líquido capilar excede la presión de aire en los alvéolos. El agua del plasma se fuerza hacia los espacios intersticiales, irritando los bronquiolos y causando broncoconstricción como un mecanismo protector. A la larga, el agua corporal entra a los alvéolos.

El edema pulmonar temprano puede presentarse con disminución de los ruidos pulmonares a medida que el líquido entra al espacio intersticial y ejerce presión sobre las vías aéreas. Las sibilancias tempranas (que no siempre se escuchan) son seguidas por crepitaciones, o estertores, a medida que los niveles de líquido aumentan. El paciente se quejará de mayor trabajo para respirar a medida que este proceso continúa. A la larga se desarrolla una tos productiva de esputo espumoso blanco o rosa teñido de sangre. La cianosis es un signo típico debido a la inhibición directa de la difusión de gases a través de la membrana alveolar, lo que reduce la cantidad de oxígeno disponible en la sangre, y debido a la hipotensión, que disminuye la circulación y la perfusión.

Cuando sospecha choque cardiogénico, el suministrar oxígeno a concentraciones elevadas y asegurar un volumen corriente adecuado con ventilación con presión positiva son una prioridad. Establezca una IV periférica con solución salina normal a una frecuencia que mantenga permeable la vía. La administración de líquidos es el primer tratamiento, en tanto que se utiliza el acceso farmacológico en aquellos pacientes que no responden a la administración de líquidos.

Muchos pacientes que sufren de choque cardiogénico tienen antecedentes de hipertensión y se han manejado con diuréticos. Por lo tanto, inicia con un grado de deshidratación además del choque cardiogénico. En ocasiones, un bolo de líquidos ayuda a apoyar la perfusión, pero debe administrarse de forma juiciosa, con atención detallada a los efectos del sistema respiratorio. Es frecuente administrar 250 a 300 mL de solución cristaloides para estimular el mecanismo de Frank-Sterling. Este tratamiento es especialmente útil para pacientes con infarto de hemicardio derecho.

El choque cardiogénico puede relacionarse con la frecuencia, de modo que es importante vigilar el ritmo cardiaco. La corrección de una frecuencia que altera la perfusión es una prioridad. Se recomienda atropina (0.5 mg que se repite a un máximo de 3 mg) para bradicardia sinusal y el uso de un marcapasos externo para otras bradicardias. Los ritmos taquicárdicos (por lo general más de 150 latidos/min) que resultan en choque cardiogénico se manejan mediante sedación y cardioversión del paciente consciente. Si la presión arterial no justifica la cardioversión, se requiere de otro tratamiento farmacológico, como adenosina, diltiazem o ambos.

choque cardiogénico
choque que resulta de la función anormal del corazón: insuficiencia del músculo cardiaco, insuficiencia valvular o trastornos del ritmo.



Apreciación clínica

La presencia de edema pulmonar es uno de los principales indicadores de choque cardiogénico según se diferencia del choque hemorrágico.



Apreciación clínica

La cianosis es un signo típico de choque cardiogénico debido a dos factores que ocurren al mismo tiempo: inhibición de la difusión de oxígeno a través de la membrana alveolar e hipotensión. Para el paciente en choque, el tratamiento suele ocurrir al mismo tiempo que la obtención de los antecedentes y la evaluación física que guían el tratamiento farmacológico y de otro tipo.

La dopamina es el fármaco de elección para el choque cardiogénico que no se relaciona con la frecuencia y no responde a los líquidos. Las dosis deseadas son de entre 5 y 19 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Una dosis típica es de 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. El objetivo es empezar bajo y aumentar la dosis de forma gradual hasta que la presión sistólica sea adecuada para apoyar la perfusión (según lo indica una presión sistólica de 70 a 100 mm Hg, estado mental alterado o ambos). El evitar una frecuencia cardiaca rápida, que aumenta la demanda de oxígeno, es también una consideración importante. Las dosis de 10 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ a menudo desencadenan taquicardia y un efecto vasopresor.

La dobutamina a menudo se discute junto con la dopamina al considerar tratamientos farmacológicos para el choque cardiogénico. La dobutamina es un fármaco estimulante simpático sintético que tiene unas cuantas diferencias en relación con la dopamina. La dobutamina estimula de forma primaria a los receptores beta con un efecto α mínimo a dosis normales (2 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). En comparación con dopamina, dosis por dosis, la dobutamina ejerce una acción inotrópica más fuerte (efecto sobre la fuerza contráctil) con una acción cronotrópica comparativamente menor (efecto sobre la frecuencia). Sin embargo, a dosis más elevadas, dobutamina puede inducir la producción de noradrenalina endógena, que puede tener un profundo efecto sobre el miocardio. La dosis es particularmente importante, con dosis tan pequeñas como 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ que hacen una diferencia significativa. Las frecuencias de flujo precisas son extremadamente importantes. Por tanto, dobutamina es una alternativa que a menudo está limitada para usarse en ambientes controlados con un control volumétrico preciso.

Hay ocasiones en que un bolo de líquido puede constituir una prueba diagnóstica de campo. Cuando los ruidos respiratorios parecen claros pero el paciente está evidentemente hipotenso, un bolo de líquido con reevaluación de los ruidos pulmonares puede ayudar a determinar la dirección del tratamiento (p. ej., uso de líquidos frente a farmacología).

Factores que afectan el choque

La velocidad a la que se desarrollan los signos de choque se determinan mediante una variedad de factores:

- **Tipo de choque.** El choque anafiláctico puede ocurrir en unos cuantos minutos de la exposición, en tanto que las etapas tempranas del choque séptico pueden pasar desapercibidas durante uno o dos días.
- **Edad** –Entre más joven es el paciente, más eficaces son los mecanismos compensatorios. En el paciente de mayor edad, en particular los mayores de 50 años de edad, los mecanismos compensatorios pueden demorar más en funcionar y es posible que no sean tan eficaces, como resultado de los cambios del envejecimiento.
- **Enfermedades preexistentes.** Los mecanismos compensatorios pueden funcionar de forma inadecuada o no funcionar en absoluto.
- **Velocidad de inicio.** En general, entre más lento sea el inicio de la causa de choque (p. ej., una hemorragia gastrointestinal lenta), más tiempo tiene el tiempo para compensar, con lo que se retrasa el reconocimiento hasta etapas posteriores.
- **Efectos de los fármacos.** El control farmacológico de estados patológicos preexistentes puede interferir con los mecanismos compensatorios del cuerpo (p. ej., β -bloqueadores, inhibidores de la ECA). El uso de alcohol y otras sustancias recreativas también puede complicar gravemente o interferir con la respuesta normal del cuerpo ante el choque. En ocasiones, el uso de sustancias recreativas en sí mismo resulta en choque distributivo. Cuando los antecedentes no parecen corresponder a los datos físicos, sospeche que existe un problema adicional que debe evaluarse y tratarse.

Prioridades de evaluación

Evaluación primaria

Es posible que observe primero los signos y síntomas de choque durante la evaluación primaria del estado mental del paciente, la vía respiratoria, la respiración y el estado circulatorio, así como la evaluación de los signos vitales basales. En cuanto sospeche choque, asegure una vía aérea abierta y administre concentraciones elevadas de oxígeno, apoyando la ventilación si es necesario. La posición ayuda tanto a la ventilación como a la perfusión de los pulmones y la perfusión del resto del cuerpo. Una posición supina o de decúbito lateral proporciona la mayor área de superficie pulmonar dependiente, que es la que mejor se ventila y perfunde. La posición supina de decúbito o lateral también es la mejor para ayudar a la perfusión de órganos vitales como el corazón y el cerebro. Sin embargo, si hay edema pulmonar, la elevación de la cabeza y los hombros puede aliviar la dificultad respiratoria. Por último, cubra al paciente para prevenir las pérdidas de calor.

Antecedentes y exploración física

Unos antecedentes y una exploración física detallada y precisa son fundamentales como la base para determinar el tratamiento adecuado, como líquidos IV y farmacoterapia. El uso de un fármaco particular para un tipo de choque (p. ej., epinefrina en la anafilaxia) puede estar contraindicado para otro tipo (p. ej., epinefrina en el choque cardiogénico). Basará sus decisiones en una impresión de campo sobre qué el sistema corporal está fallando o provocando la falla.

A medida que continúa la evaluación del paciente mediante los antecedentes y los datos físicos, esté alerta a indicaciones de la causa subyacente y el tipo de choque que el paciente puede estar experimentando. Las herramientas de evaluación como obtener los valores de CO₂ telespiratorio y la forma de onda, iniciar un ECG de 12 derivaciones y determinar las concentraciones de glucosa sanguínea (y concentraciones de ácido láctico si están disponibles) pueden ser invaluable. Esta información ayuda a guiarlo en la determinación del tratamiento apropiado. Los sistemas corporales críticos deben apoyarse, siendo el sistema respiratorio la prioridad.

CLAVE PARA LOS ANTECEDENTES

En el paciente médico, los antecedentes son la clave para determinar el problema. Los antecedentes deben incluir detalles relacionados con la queja principal. En el caso de las urgencias médicas, la queja principal puede incluir síntomas como dolor torácico, dificultad para respirar o dolor abdominal. Detalles como inicio, actividad al momento de inicio, signos y síntomas asociados, alivio, gravedad e irradiación pueden ser pistas valiosas. Se utilizan nemotecnias como OPQRST (Inicio, Provocado por, Calidad, e Irradiación, Severidad y Tiempo [Onset, Palliation/Provocation, Quality, Radiation, Severity, Time]) para saber cuáles son las primeras preguntas que deben hacerse. Las preguntas secundarias son más específicas y son originadas por las respuestas a las preguntas primarias. Tomar nota de la edad del paciente y de los antecedentes médicos previos también es de utilidad.

En el paciente en choque, el tratamiento suele tener lugar al mismo tiempo que se obtienen los antecedentes y se realiza la evaluación física, con los antecedentes y los datos físicos que funcionan como guía para el tratamiento farmacológico y de otro tipo. Los siguientes párrafos analizan las claves que deben tenerse en mente para guiar el camino.

El choque hemorrágico en el paciente médico suele incluir quejas abdominales. Los órganos que pueden sangrar lo suficiente para causar choque son las vías gastrointestinal, el hígado, el bazo y los ovarios o trompas de Falopio. Los problemas vasculares como aneuris-

En el paciente en choque, el tratamiento suele tener lugar al mismo tiempo que se obtienen los antecedentes y se realiza la evaluación física, con los antecedentes y los datos físicos como guía para el tratamiento farmacológico o de otro tipo.

mas también pueden causar choque. Los antecedentes pueden revelar un inicio repentino del dolor, seguido por síncope o mareos. Los antecedentes de experimentar mareo cuando se pasa de estar acostado a estar sentado, o de estar sentado a estar de pie, es altamente indicativo de un problema de volumen (“Hipotensión ortostática” más adelante en este capítulo).

El dolor puede indicar las fuentes potenciales de choque. El dolor que irradia al cuello o al hombro es causado por irritación diafragmática, a menudo por una víscera rota o que está rompiéndose. El estiramiento o la rotura de una víscera producen dolor visceral mal localizado que se percibe en el abdomen pero que no está bien localizado. El dolor que irradia también puede ser causado por un aneurisma en expansión o roto de la aorta abdominal. El sitio en que se percibe el dolor depende de la ubicación del aneurisma, la cantidad de estiramiento de la pared vascular y en el raro caso de una disección, la dirección de la separación de las capas de la pared aórtica. Los aneurismas aórticos suelen ocurrir alrededor del área renal, desde donde puede irradiar el dolor al flanco o la espalda. Si el defecto es posterior, el dolor puede irradiar a la espalda, o si el defecto es anterior, la irradiación puede ser de la espalda al frente. Si el defecto se extiende hacia las arterias ilíacas, el dolor puede irradiar en sentido descendente por una o ambas piernas.

Un antecedente de enfermedad (p. ej., tos, cefalea, síntomas urinarios), a menudo seguido por mareo cuando se presenta o disnea, puede indicar sepsis. Si estos mismos síntomas son seguidos por dolor abdominal repentino, un órgano, por lo general el apéndice o el bazo, puede haberse roto. Los antecedentes de diabetes deben alertar al profesional de atención sobre problemas especiales. Los diabéticos son especialmente propensos al choque séptico o hemorragia abdominal “silenciosa” (indolora). En diabéticos o pacientes ancianos, un antecedente de enfermedad seguido de disnea en aumento o diaforesis con el esfuerzo también puede indicar choque cardiogénico por un infarto agudo de miocardio silencioso (indoloro). En el paciente diabético con síntomas similares a gripe, es a menudo difícil distinguir un infarto agudo de miocardio silencioso que está causando insuficiencia cardíaca congestiva de choque séptico.

Un antecedente de sustancias recreativas o de un cambio repentino en el estado mental después de una fiesta puede indicar una etiología relacionada con drogas. En este paciente hipotenso, sospeche choque distributivo. Es necesaria una evaluación detallada de los sistemas respiratorio y cardíaco.

En una persona previamente sana, los antecedentes de contacto con un alérgeno o inicio repentino de mareo, dificultad para respirar, comezón (con o sin ronchas) o edema con presión arterial baja puede indicar choque anafiláctico. También busque náusea/vómito y diarrea simultáneos. Recuerde que una diferencia clave entre la intoxicación por alimentos y una reacción alérgica grave es la presencia de signos y síntomas de choque, en particular con compromiso respiratorio. Debido a que la deshidratación es posible en la enteritis infecciosa, determine la duración que han tenido el vómito y la diarrea. El choque que ocurre en el paciente con enteritis infecciosa debido a alimentos contaminados es probablemente causado por deshidratación y suele tomar cierto tiempo para desarrollarse en el adulto.

Un antecedente de tabaquismo, uso de pastillas anticonceptivas, reposo en cama prolongado, cirugía reciente, embarazo en el primer trimestre y fractura de un hueso largo son todos factores de riesgo para émbolos pulmonares. Cuando los antecedentes también incluyen el inicio repentino de una sensación de desgracia inminente y dolor torácico pleurítico, es muy posible un émbolo pulmonar. Estos síntomas suelen acompañarse de taquicardia y taquipnea a medida que el cuerpo trata de compensar por la función pulmonar alterada. La presencia de signos de esfuerzo del hemicardio derecho también sugiere un émbolo pulmonar.

Los antecedentes de EPOC (bronquitis crónica o enfisema) en el paciente que tiene un inicio repentino de dolor torácico penetrante y localizado con dificultad



Apreciación clínica

Una causa frecuente de sepsis en el anciano es una infección de las vías urinarias. Los únicos signos iniciales pueden ser incontinencia urinaria y confusión.

para respirar sugiere la rotura de una bulla, que puede conducir a un neumotórax a tensión. La actividad al momento del inicio puede incluir reírse, toser, o hacer esfuerzos (en particular al levantar algo pesado). Una bulla rota que conduce a neumotórax a tensión también puede ocurrir cuando se está ventilando al paciente con EPOC mediante presión positiva, ya sea con una bolsa-válvula-mascarilla o un respirador mecánico. Un signo temprano es dificultad para colocar la bolsa o advertencias frecuentes de la válvula de liberación de presión.

Los pacientes con una causa médica del taponamiento cardiaco no son frecuentes. Estos casos a menudo incluyen un proceso patológico crónico, como lupus eritematoso sistémico (LES) o un proceso inflamatorio como pericarditis. El desarrollo de taponamiento por una causa médica es un proceso relativamente lento. El reconocimiento por lo general proviene de los datos de la evaluación física, como distensión de las venas periféricas, dolor torácico difuso y tensión diastólica elevada.

Los antecedentes y las quejas consistentes con infarto agudo de miocardio en el paciente hipotenso con edema pulmonar sugieren infarto agudo de miocardio complicado con choque cardiogénico.

CLAVE PARA LA EVALUACIÓN FÍSICA

El conocimiento de las relaciones entre los sistemas corporales y los estados patológicos es invaluable para relacionar signos y síntomas físicos con los antecedentes y la fisiopatología y por lo tanto ayudar a formar una impresión precisa de la gravedad de la situación.

Estado mental. El estado mental alterado es el primer signo de perfusión alterada. El encéfalo es muy sensible a la hipoxia, ya sea por hipoxemia (oxigenación insuficiente de la sangre) o por un gasto cardiaco bajo. Debido a que el encéfalo es vital para la vida, el cuerpo mantiene la perfusión a este órgano a toda costa. La adrenalina o noradrenalina que secretan las glándulas suprarrenales tienen poco efecto directo sobre el encéfalo o su perfusión. La perfusión del encéfalo está gobernada sobre todo por el gasto cardiaco. Sin embargo, el encéfalo no responde a concentraciones de noradrenalina y dopamina producidas a nivel local. Estas catecolaminas actúan sobre el sistema activador reticular en el tallo encefálico, lo que estimula un estado de alerta o atención. Esta estimulación contribuye a la ansiedad que suele apreciarse en las etapas tempranas del choque. A medida que el estado de choque continúa, las mayores concentraciones de catecolaminas, junto con las mayores concentraciones de ácidos metabólicos, hipoxia cerebral e isquemia resultan en confusión, desorientación, agitación y, en estados extremos, combatividad.

En etapas posteriores del choque, cuando las concentraciones de noradrenalina y dopamina se han agotado, la menor perfusión cerebral y la isquemia continuada de las células encefálicas desencadenan somnolencia y disminución del estado mental. Debido a la extrema sensibilidad del encéfalo a las menores concentraciones de oxígeno y mayores concentraciones de dióxido de carbono y ácidos metabólicos, un cambio en el estado mental es uno de los primeros indicadores de un aumento en el gasto cardiaco. A medida que el proceso de choque continúa, el estado mental sigue cambiando. Entre más lento sea el proceso de choque, más tiempo se mantendrá un estado mental alerta. En algunos pacientes (p. ej., los ancianos o aquellos con lesión encefálica), la alerta basal del paciente puede reducirse, lo que dificulta estas evaluaciones.

Las concentraciones cerebrales de noradrenalina pueden inhibirse al inicio con una caída en el gasto cardiaco, lo que resulta en un estado pronunciado de confusión, somnolencia e incluso estupor como el nivel de consciencia a la presentación.

Signos vitales cutáneos. El color, la temperatura y la humedad de la piel se encuentran entre las primeras cosas que los profesionales de salud notan al acercarse.

La vasodilatación de los vasos periféricos provoca una apariencia de enrojecimiento en los pacientes con tonos de piel más claros. Los familiares de los pacientes con piel más oscura pueden encontrar que se ven más oscuros de lo habitual. La vasodilatación tiene tres causas prima-

rias: (1) disipación de calor, (2) inhibición del sistema nervioso simpático o estimulación del sistema nervioso parasimpático y (3) interferencia con la función normal del sistema nervioso, como en el choque séptico. La vasodilatación con mayor permeabilidad, como en la anafilaxia, puede causar urticaria o ronchas, que aparecen como marchas grandes, elevadas y pruriginosas sobre la piel. Las manchas pueden ser concéntricas o irregulares en cuanto a su forma y se blanquean cuando se presionan. La permeabilidad extrema puede permitir que los eritrocitos se escapen por la piel, lo que causa petequias, que aparecen como un exantema fino de puntos de color marrón que no se blanquean, en particular en los pliegues cutáneos y el aspecto interno de los espacios articulares. En ocasiones también es evidente púrpura (grandes manchas púrpuras que se forman por la sangre que escapa de los lechos capilares). Pueden ocurrir, ya sea petequias o púrpura en ciertas formas de choque séptico.

La vasoconstricción causa una apariencia pálida. La constricción ocurre como un mecanismo de conservación de calor o como un método para derivar el volumen sanguíneo. En el caso de choque, es una respuesta simpática, diseñada para derivar sangre a los órganos vitales y es causada sobre todo por la estimulación de los receptores α . En condiciones normales, sólo ocurre vasoconstricción al grado necesario para aumentar la precarga lo suficiente para mantener el gasto cardíaco. Cuando la necesidad es relativamente pequeña, el grado de constricción puede no resultar en signos obvios.

Las áreas del cuerpo que no son esenciales para la supervivencia son las primeras en ser afectadas por la vasoconstricción. Este efecto se nota por primera vez en las extremidades, en particular en los pies y las manos, y en la piel, sobre todo el área facial. La palidez ocurre de forma más notoria en la conjuntiva y el área alrededor de los ojos, las membranas mucosas de la boca, el área alrededor de la nariz y la boca y los lóbulos de las orejas. La palidez es más notoria en estas áreas debido a su concentración relativamente elevada de los vasos sanguíneos. En la conjuntiva y las membranas mucosas de la boca, la ausencia de pigmento también hace a la palidez más notoria. En pacientes con un tono de piel más oscuro, la vasoconstricción hace que la piel tenga una apariencia cenicienta o gris. En pacientes asiáticos o de la India, o pacientes bronceados, la piel adquiere un tono amarillento.

La piel también puede estar cianótica, con el color azul característico alrededor de la nariz y la boca y en los lechos ungueales causado por deficiencia de oxígeno en la sangre. En pacientes con piel más oscura, la cianosis otorga un tono verdoso a la piel. Las membranas mucosas y las conjuntivas son los mejores lugares para buscar cianosis. Ésta puede desarrollarse lentamente o hacerlo con rapidez. Los pacientes con choque cardiogénico, neumotórax a tensión o taponamiento cardíaco desarrollan cianosis con gran rapidez.

Con algunas causas, como émbolos pulmonares, puede aparecer una línea de demarcación o cambio de color. Cuando se observa esta línea de demarcación, por lo general en la línea de los pezones, el paciente está en choque extremo. Un aneurisma abdominal puede resultar en piel manchada sobre el abdomen como resultado de la acumulación de sangre en los lechos capilares.

Con algunas causas de choque, como émbolos pulmonares, puede aparecer una línea de demarcación o de cambio de color.

La temperatura y la humedad de la piel también se relacionan de forma directa con la cantidad de adrenalina y noradrenalina secretadas. Cuando aumentan las concentraciones de adrenalina y noradrenalina, el metabolismo disminuye en la piel y el resultado es una reducción en la producción dérmica de calor. A pesar de que el objetivo del cuerpo al derivar sangre al núcleo es mantener una temperatura central adecuada, el paciente puede quejarse de que tiene frío. La piel del paciente puede sentirse fresca o fría. Sin embargo, si la temperatura ambiental es caliente (por arriba de la temperatura corporal normal de 37 °C), la piel del paciente puede sentirse tibia a pesar de la derivación de sangre lejos de la piel.



Apreciación clínica

La presencia de diaforesis es clínicamente significativa, en tanto que su ausencia puede no serlo —debido a que la sudoración es frecuente con algunos tipos de choque pero no con otros. En otras palabras, la ausencia de sudor no necesariamente significa que no hay choque.



Apreciación clínica

Las características del pulso son un indicador temprano más confiable de perfusión deficiente que la frecuencia del pulso. Los aumentos compensatorios en la resistencia vascular periférica tienen a apoyar la fuerza contráctil del corazón y la frecuencia del pulso, pero hacen que el pulso sea débil y filiforme.

La presión arterial es el último signo vital que refleja una disminución del gasto cardíaco.

Puede o no ocurrir diaforesis. En el choque hemorrágico, el choque cardiogénico y el choque obstructivo, la sudoración es frecuente. Con deshidratación, émbolos pulmonares o choque neurogénico, no suele haber sudoración. En el choque anafiláctico o séptico, puede o no haber sudoración. La presencia o ausencia de diaforesis no excluye un estado de hipoperfusión. Más bien, el inicio repentino de la sudoración es más indicativo de la liberación de adrenalina/noradrenalina y justifica una evaluación ulterior.

Un punto importante que debe tenerse en cuenta en los estados de vasodilatación generalizada y choque distributivo, es que el cuerpo pierde calor a través de la conducción al ambiente y está en riesgo de hipotermia. La regla general es que el paciente en choque debe protegerse de la pérdida ulterior de calor debido a que la activación de los mecanismos de generación de calor compensatorios del cuerpo consumen aún más del valioso oxígeno y nutrientes.

La presencia de venas distendidas (en las manos y en el cuello) en el paciente hipotenso sugiere una obstrucción o retorno en el sistema venoso. Además, un pulso paradójico (una presión de pulso estrecha y un pulso irregular que desaparece a la inhalación y regresa a la exhalación) es un signo clave de aumento de la presión intratorácica. El paciente debe evaluarse en busca de neumotórax a tensión o taponamiento cardíaco.

Signos vitales. Los signos vitales son pulso, presión arterial y respiraciones. Suele incluirse a la oximetría de pulso como una medición de los signos vitales, al igual que el tono o color de la piel, temperatura y humedad, así como tamaño de la pupila y reacción. Las mediciones de CO₂ telespiratorio suelen incluirse como un signo vital para pacientes intubados.

En corazones sanos, la frecuencia de pulso tiende a permanecer dentro de límites normales, incluso con un déficit de volumen de hasta 15%, como resultado de vasoconstricción periférica y de la capacidad del corazón para aumentar su fuerza contráctil. Sin embargo, el pulso, junto con los signos vitales cutáneos, es uno de los primeros indicadores observables de los mecanismos compensatorios asociados con hipoperfusión. Las características del pulso pueden reflejar el estado de perfusión de forma más precisa que la frecuencia. La detección del pulso puede verse afectada por el grado de resistencia vascular periférica. El aumento de la resistencia periférica tiende a debilitar el pulso, haciendo que sea difícil palparlo o volviéndolo débil y filiforme.

En algunos tipos de choque, la frecuencia cardíaca puede ser lenta, como en el choque neurogénico. En el choque obstructivo, la frecuencia cardíaca puede ser rápida y regular, en tanto que el pulso es irregular. La irregularidad del pulso es causada por la obstrucción de los grandes vasos, lo cual resulta en supresión del pulso al final de cada inspiración completa, un fenómeno que se conoce como pulso paradójico. El choque cardiogénico puede ser causado por una frecuencia cardíaca que es demasiado lenta, demasiado rápida, normal o irregular. Además, un miocardio enfermo es propenso a disritmias.

Las respiraciones son estimuladas por quimiorreceptores en el tallo encefálico que son sensibles a las concentraciones de dióxido de carbono y pH (proporción de ácido a álcali) en la sangre. A medida que el ciclo de choque estimula el metabolismo anaerobio y la producción de ácido, las respiraciones aumentan su profundidad y frecuencia para elevar el suministro de oxígeno a la hemoglobina y para eliminar los ácidos metabólicos del cuerpo a través de una mayor exhalación de dióxido de carbono. A medida que el ciclo de choque continúa, el aumento en la frecuencia respiratoria supera la profundidad de la respiración y las respiraciones a la larga se volverán rápidas y superficiales.

La presión arterial es el último signo vital que refleja la disminución del gasto cardíaco. Los mecanismos compensatorios normales de la vasoconstricción periférica, aumento de la contractilidad cardíaca y conservación/deviaciones de líquido mantienen la presión

sistólica hasta que se pierde 25 a 30% del volumen. Entre más lento sea el desarrollo del choque, más tiempo se mantiene la presión sistólica. Sin embargo, si la contractilidad del corazón está afectada (como en el choque cardiogénico), el inicio y la progresión del choque tienen una tendencia a ocurrir con más rapidez. Como ya se mencionó, una presión de pulso estrecha es un signo de aumento de la presión intratorácica, y deben sospecharse taponamiento cardiaco o neumotórax a tensión.

En las primeras etapas del choque, es más probable que el pulso y las respiraciones muestren cambios que la presión arterial. También debe recordar que las mediciones repetidas de los signos vitales, en particular en las etapas iniciales del choque, son más valiosas que una sola lectura. Recuerde que los pacientes tienen un amplio rango de "normal" en particular en sus frecuencias cardíacas. La frecuencia cardíaca promedio en adultos normales es cercana a 70 latidos/min durante el sueño y puede acelerar a más de 100 durante la actividad muscular o la excitación emocional. En atletas con buena condición física, en reposo, la frecuencia cardíaca suele ser de 50 a 60. Es poco probable que se reconozca un aumento de 20 latidos/min como anormal en un atleta y puede no considerarse elevado en otras personas. Por lo tanto, la frecuencia inicial sirve como basal con la cual deben compararse las mediciones posteriores.

Si los mecanismos compensatorios del cuerpo están funcionando muy bien, los signos vitales iniciales pueden parecer normales. El pulso repetido, las lecturas de presión arterial y respiración son más valiosas cuando se toman en contexto de la totalidad del paciente. Los signos vitales en serie, considerados junto con el mecanismo de la enfermedad o la lesión, los antecedentes y otros datos de la evaluación, ayudan a indicar las tendencias del paciente. Lo que debe observarse es el patrón de las respuestas del cuerpo. El reconocimiento del patrón puede proporcionar claves sobre trastornos del paciente que requieren de un manejo agresivo.

Ruidos pulmonares. Los ruidos pulmonares pueden proporcionar una valiosa clave sobre las causas posibles de choque. Los estados patológicos que promueven una alteración en el equilibrio de la presión hidrostática en la vasculatura pulmonar, lo que conduce a edema pulmonar, a menudo requieren de intervenciones específicas que pueden estar contraindicadas para otros estados patológicos. En el choque, estas opciones de tratamiento son fundamentales para el resultado. Por lo tanto, el ser capaz de determinar si hay edema pulmonar se considera obligatorio.

Los ruidos respiratorios también son indicadores de la respuesta cardíaca a una mayor precarga, en particular en el paciente anciano con antecedentes cardíacos preexistentes. La intolerancia cardíaca a una mayor precarga, en particular si se administran líquidos IV con rapidez, puede complicar los problemas del paciente anciano que tiene antecedentes cardíacos y está en choque.

Los estados de choque que promueven el edema pulmonar incluyen choque cardiogénico, choque séptico, choque anafiláctico y rara vez choque neuropérgico inducido por sustancias. En etapas tempranas, el líquido se fuga de los capilares, lo que aumenta la distancia entre la pared de los capilares y la pared alveolar a través de las cuales debe difundirse el oxígeno y el dióxido de carbono. A medida que el líquido se acumula alrededor de los grupos alveolares, los bronquiolos terminales se ven afectados y ocurren espasmos, que se detectan como sibilancias. A medida que aumenta el líquido y la presión hidrostática excede el balance de la presión de aire en los alvéolos, el líquido se acumula en los alvéolos, el cual se detecta como crepitaciones o estertores. En general, los pulmones tienen capacidad para cerca de 1 litro de líquido antes de que el desequilibrio de líquido resulte en crepitaciones. Debido a que el líquido sigue a la gravedad, las crepitaciones se escuchan primero en las porciones más dependientes de los campos pulmonares y se escuchan con mayor facilidad en la espalda.

Sin embargo, hay signos de acumulación de líquido antes de que se escuchen las crepitaciones. Debido a que el agua tiende a seguir a la gravedad, en un paciente que



Apreciación clínica

Los signos vitales normales varían de un individuo a otro. Las mediciones repetidas ayudan a identificar tendencias.

Determinar la presencia de edema pulmonar es fundamental para determinar si la administración de líquido es apropiada.

yace en posición supina, el agua corporal se asienta en las porciones posterior de los lóbulos pulmonares y se extiende. Esta situación provoca la sensación de hambre de aire. El paciente se queja de disnea y quiere sentarse. Cuando el paciente está sentado, el agua corporal queda confinada a los lóbulos inferiores de los pulmones, con un área limitada para su diseminación. Así, la mayor disponibilidad de espacios aéreos abiertos ayuda a la respiración.

Sin embargo, el mantenerse en posición sentada debe equilibrarse con mantener la perfusión al encéfalo. A menudo es mejor colocar al paciente hipotenso con edema pulmonar en posición supina con la cabeza y los hombros elevados. Entre peor sea el edema pulmonar, más erguido debe sentarse el paciente para respirar. El uso de músculos accesorios en la respiración o la queja de dificultad para respirar o disnea mientras se está de espaldas es una clave importante a la presencia de edema pulmonar. En ocasiones, se encuentra al paciente reclinado con la cabeza y los hombros elevados. Si el paciente ha estado en esta posición y no se le ha movido durante cierto tiempo, el grado de compensación al que se ha llegado puede hacer que las crepitaciones sean inaudibles hasta que el paciente se vea forzado a realizar esfuerzos (p. ej., cuando se le transfiere a la camilla para transporte). Debido a este fenómeno, los ruidos respiratorios deben volver a evaluarse después de que se ha movido al paciente.

En el neumotórax a tensión, los ruidos respiratorios son un ruido discriminatorio. Es importante escuchar tanto en la inhalación como en la exhalación. Si se valoran los ruidos respiratorios al inicio del proceso, el aire inspirado puede escucharse de forma bilateral, pero la exhalación no se completará en el lado afectado. A medida que el proceso continúa y el aire atrapado aumenta la presión, tanto la inhalación como la exhalación disminuirán hasta, a la larga, el lado afectado no presente movimiento de aire. Si el neumotórax a tensión ha aumentado a este punto, no habrá ruidos respiratorios en el lado afectado. Esta progresión puede ocurrir con gran rapidez, en particular en el paciente que tiene una falta de reserva respiratoria, como el paciente con EPOC.

También puede ocurrir un inicio repentino de hambre de aire en el paciente con un émbolo pulmonar. Sin embargo, el hambre de aire también es resultado de la hipoxia y todos los pacientes en choque exhiben hambre de aire en algún momento. Lo que es importante del hambre de aire es que se reconoce y que se suministra oxígeno.

hipotensión ortostática caída en la presión arterial cuando el cuerpo pasa de estar acostado a estar sentado o a estar de pie; también se le denomina hipotensión postural.

Hipotensión ortostática. La **hipotensión ortostática**, también conocida como hipotensión postural, es una caída en la presión arterial cuando la posición del cuerpo cambia, por ejemplo, cuando un paciente se sienta o se levanta de forma repentina. (La comparación de la presión arterial del paciente cuando está acostado con su presión arterial después de que se sienta o se pone de pie se conoce como la "prueba de inclinación"). Estos cambios en la posición del cuerpo alteran los mecanismos compensatorios y el resultado pueden ser signos y síntomas más obvios. Estos síntomas incluyen cambios en el estado mental, signos vitales cutáneos (palidez y sudoración) y signos vitales (en particular taquicardia), así como las quejas del paciente como mareo y náusea.

Algunos consideran que la hipotensión ortostática es el principal signo diagnóstico de choque temprano. Como tal, puede ser una útil herramienta diagnóstica para todos los tipos de choque. Por lo general, esta evaluación se hace después de que el paciente ha estado acostado en posición supina y se han tomado el pulso y la presión arterial basales. Entonces, si se obtienen los signos vitales después de que el paciente es elevado para que se siente o se ponga de pie y la frecuencia cardíaca aumenta en 20% y la frecuencia sistólica cae en 10 mm Hg, se considera que existe hipotensión postural. En el campo, el inicio repentino de mareo, palidez (con o sin náusea o "sensación de desmayarse") y la desaparición o el aumento de la frecuencia de pulso son suficientes para sugerir fuertemente un déficit de volumen.

En ocasiones, un paciente puede deteriorarse con rapidez cuando se le mueve. En el caso de haber hemorragia interna, este deterioro puede resultar de la alteración de un coágulo existente y por lo tanto causar aún más hemorragia interna. Por lo tanto, hay que manejar con cuidado a los pacientes que se sospecha están en choque.

Prioridades de manejo

El tratamiento apropiado del paciente en choque, que se realiza con rapidez y de forma eficiente con el transporte rápido a las instalaciones apropiadas más cercanas, proporciona las mejores posibilidades de tener un buen resultado. Los principios para guiar el tratamiento son:

- Abra la vía aérea.
- Administre concentraciones elevadas de oxígeno por medio de una mascarilla con reservorio a 15 lpm o mayor cuando se necesita para mantener una bolsa de reservorio inflada. En caso de un esfuerzo respiratorio inadecuado, apoye con una bolsa-válvula-mascarilla con un reservorio a 15 a 20 lpm a una frecuencia de 10 a 14/min, asegurando un buen volumen corriente. Si la medición de CO₂ telespiratorio está disponible, ya sea mediante cánula nasal o tubo endotraqueal, deben evaluarse tanto la forma de onda y el valor numérico.
- Establezca un acceso IV con solución salina normal o lactato de Ringer. Determine la concentración de glucosa sanguínea del paciente. Administre un bolo de líquido inicial de 250 a 500 mL. Puede requerirse de líquido adicional, dependiendo del tipo de choque y la respuesta.
- Coloque el monitor cardíaco. Fijese si el ritmo puede mantener la perfusión. Si el ritmo es demasiado rápido o demasiado lento para apoyar la perfusión, siga las directrices ACLS para corregir las anomalías de la perfusión; después obtenga un ECG de 12 derivaciones si es apropiado.

Una vez que el ritmo puede apoyar la perfusión, unos antecedentes detallados y una buena exploración física lo guiarán en el tratamiento posterior. Su primera tarea es diferenciar entre estados de choque cardiogénico y no cardiogénico. El evaluar los ruidos pulmonares, el esfuerzo respiratorio y los cambios ECG es de importancia crítica. Es crítico diferenciar entre estados de choque cardiogénico y no cardiogénico.

Los antecedentes de dolor abdominal con ruidos pulmonares claros en presencia de una frecuencia supraventricular normal o taquicárdica sugieren un problema no cardiogénico que puede responder al apoyo con volumen. Sin embargo, la vigilancia continua de los ruidos pulmonares y el esfuerzo respiratorio son necesarios para detectar intolerancia cardíaca de una mayor precarga. Si los ruidos respiratorios permanecen claros, los bolos repetidos son el tratamiento de elección. El elemento más importante aquí es la reevaluación repetida de los ruidos pulmonares y el esfuerzo respiratorio.

En casos raros en que los ruidos pulmonares permanecen claros y el esfuerzo respiratorio es bueno, pero el paciente sigue deteriorándose, valore si hay pulso irregular que parece desaparecer o disminuir a la inhalación (pulso paradójico) y distensión venosa yugular. Estos datos pueden indicar que el problema es taponamiento cardíaco. En el ambiente prehospitalario, un bolo de líquido es el tratamiento de primera línea más apropiado. El tratamiento más definitivo es pericardiocentesis, que se realiza mejor en la sala de urgencias. El auscultar para detectar ruidos cardíacos apagados puede ser útil para identificar este trastorno, pero puede ser poco práctico en el ruidoso ambiente de campo.

En algunos campos, los émbolos pulmonares también pueden presentarse en la manera que se ha descrito. Los antecedentes del paciente pueden ayudarle a discriminar entre taponamiento cardíaco y émbolos pulmonares, pero el tratamiento definitivo tiene lugar en el hospital.

Si los ruidos pulmonares son claros pero están disminuidos o ausentes en un lado, el problema puede ser un neumotórax a tensión. También pueden encontrarse venas yugulares distendidas y pulso paradójico; sin embargo, el taponamiento cardíaco y el neumotórax a tensión se diferencian por los ruidos pulmonares. El tratamiento del neumotórax a tensión requiere de descompresión con aguja en un lado con ruidos pulmonares alterados.



Figura 4-9.

Una respuesta alérgica: angioedema localizado en la lengua.

(© Edward T. Dickinson, MD).

Presencia de edema pulmonar

Si, después de un bolo de líquido o durante la evaluación respiratoria se escuchan estridores, crepitaciones o ambos o el esfuerzo respiratorio se vuelve laborioso, es importante determinar si hay afección cardíaca. Es crítico discriminar entre choque de origen cardíaco y choque por una reacción alérgica. Los antecedentes del paciente y su atención a los tonos de la piel son de ayuda.

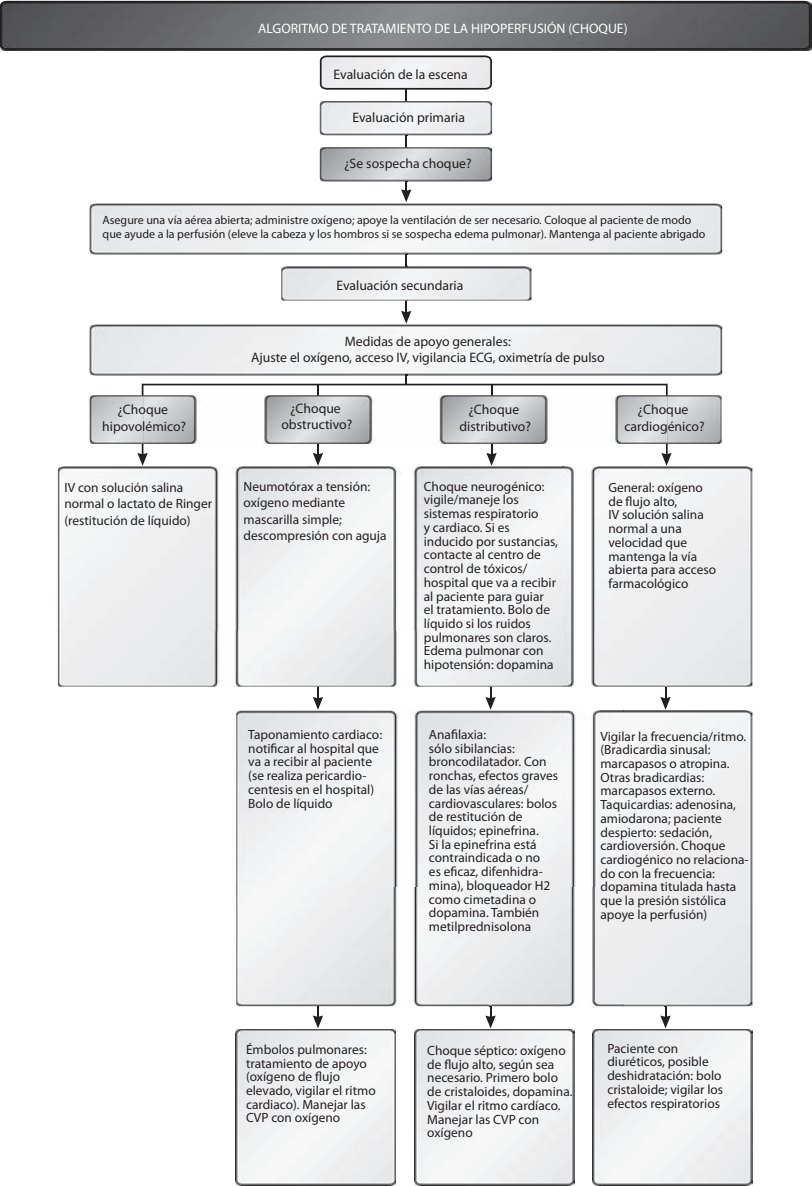
Los antecedentes de picadura de abeja, exposición a un alérgeno, presencia de piel enrojecida, urticaria o ronchas en el paciente que no responde son definitivos. Los efectos respiratorios pueden incluir estridor, sibilancias o edema pulmonar extremo. Para colapso cardiovascular grave, administre epinefrina, 0.1 mg de 1:10 000 en bolo IV. Para reacciones menos graves, administre la dosis de adulto de epinefrina 0.3 a 0.5 mg de 1:1 000 SC o IM. Lo que califica como "grave" lo determina la dirección médica local (figura 4-9). Para reacciones que involucran angioedema masivo o para un auxiliar adicional a los efectos de epinefrina, considere difenhidramina 25 a 50 mg bolo IV lento y un bloqueador H2 como cimetidina o un estabilizador de la pared celular como metilprednisolona.

Una vez que se ha corregido la frecuencia cardíaca (atropina o marcapasos para bradicardia, adenosina o cardioversión para taquicardia supraventricular), el edema pulmonar persistente sugiere insuficiencia del músculo cardíaco. El paciente puede o no tener antecedentes consistentes con infarto agudo de miocardio debido a que la insuficiencia del músculo cardíaco puede deberse a factores como sobredosis. (Para una sobredosis conocida, contacte al centro de control de tóxicos.) En cualquier caso, si hay intolerancia cardíaca a la precarga, se recomienda dopamina a 5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ por su efecto cardíaco. Dopamina a dosis más elevadas de 10 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ de forma primaria estimula a los receptores α para un efecto vasopresor.

En una situación similar en que los antecedentes sugieren una infección (disuria, tratamiento para infección de vías urinarias o infección respiratoria superior o la presencia de un catéter a permanencia), el problema puede ser choque séptico. La restitución de líquido es una prioridad, siendo la dopamina el fármaco de elección. El rango de la dosis se extiende de 5 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, para incluir tantos efectos cardíacos como vasopresores.

Resumen

El choque es el resultado final de una variedad de procesos patológicos. Muchos tipos de choque pueden prevenirse. El profesional de atención a la salud debe aprender a sospechar cuándo el choque es posible, realizar una evaluación detallada, reconocer el choque cuando esté presente y elegir el tratamiento más apropiado en el momento más apropiado para el mejor resultado posible (figura 4-10). Para alcanzar este objetivo, el profesional de atención debe entender la anatomía, fisiología y fisiopatología del choque y también reconocer qué sistemas de órganos





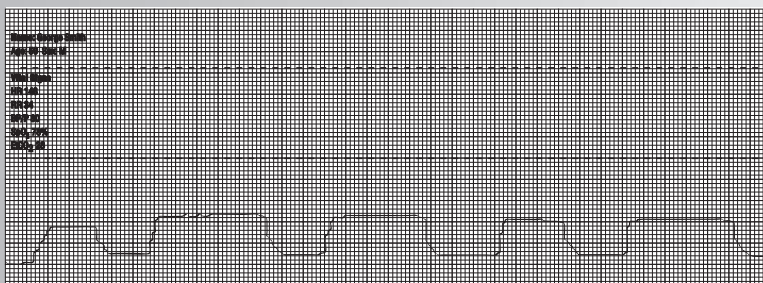
SEGUIMIENTO DEL ESCENARIO

están involucrados, apoyar los mecanismos compensatorios que ya están en su sitio y atender las causas tratables de inmediato.

La esposa de un hombre de 59 años de edad lo encuentra sin responder luego de que ha padecido gripe, cefalea y dolor de oídos durante varios días. El día anterior el paciente notó que tenía drenaje amarillo verdoso del oído izquierdo. Se le llama a la escena y a medida que se acerca al paciente en posición supina, observa que su respiración se aprecia rápida y superficial. También se da cuenta que su piel está muy tibia, rosada y seca.

Mientras obtiene los antecedentes, su compañero ha colocado el oxígeno y está obteniendo los signos vitales. Debido a que el paciente presenta respiraciones rápidas y superficiales, comienza por colocar un

monitor para CO₂ telespiratorio mediante cánula nasal y una mascarilla simple con reservorio y administra oxígeno a 15 lpm. El CO₂ telespiratorio es de 28. Observa que la forma de onda es normal, sin signos de broncoconstricción, pero nota que el valor numérico es bajo, a 29. Sospecha que la causa es una mala perfusión a los pulmones del paciente. Su compañero le informa que los signos vitales son pulso de 148 mediante respiraciones carótidas (el radial es rápido y débil), las respiraciones son de 34 y la presión arterial es de 80/palpación. Su SpO₂ es de 78%, lo que también sospecha que se debe a una mala perfusión periférica.



Mientras su compañero aplica el monitor, observa que el paciente presenta crepitaciones bilaterales ba-

silares, sin sibilancias. El ECG muestra taquicardia de latidos amplios.



Mientras su compañero comienza a ventilar al paciente, usted trata de iniciar una IV. Inicia una IV con solución salina normal, pero con trabajos, y suministra un bolo de 500 mL de líquido para restituir los líquidos perdidos por desviación de líquidos. La concentración de glucosa sanguínea con lectura rápida es de 188 mg/dL. Los ruidos pulmonares no cambian y la presión arterial del paciente muestra un cambio mínimo a 82/56. Su temperatura es de 39.2 °C.

A medida que carga el paciente para su transporte, le pregunta a la esposa sobre el inicio de la fiebre; los antecedentes médicos del paciente, en particular sus antecedentes cardiacos; los medicamentos que toma; y la presencia de cualquier tratamiento alternativo. La esposa informa que se le colocó una endoprótesis (*stent*) hace ocho años, sin presentar mayores problemas cardiacos. Jorge está tomando (metformina para diabetes; enalapril para la hipertensión; y Robitussin y Theraflu para su gripe, y hasta donde ella sabe, no se ha estado tomando la temperatura.

Debido a sus antecedentes de gripe, cefalea/dolor de oídos, presencia de fiebre y drenaje del oído derecho, sospecha una infección. Sus antecedentes de diabetes, la presencia de un estado mental alterado, su taquicardia y su presión arterial baja con respuesta mínima a los líquidos lo lleva a sospechar choque séptico.

Dado que sus ruidos pulmonares no cambian, sigue administrando un segundo bolo de 500 mL de solución salina normal. Una segunda revisión de los signos vitales revela pulso de 13, respiraciones de 24 y presión arterial de 88/64. Ahora responde a las indicaciones verbales, pero está muy confundido y desorientado y su habla es farfullada. Una verificación rápida de la simetría facial, fuerza de prensión y tendencia a la pronación se destaca por debilidad del lado izquierdo y una tendencia positiva a la pronación del lado izquierdo. Una nueva evaluación de los signos vitales resulta en pulso de 12, respiraciones de 24 y presión arterial de 96/72. SpO₂ subió a 88%, pero de todos modos tiene cuidado debido a su hipotensión persistente.

Al llegar al hospital, los signos vitales del paciente siguen sin cambiar. Se le administra un tercer bolo de líquido en el hospital de 500 mL, mientras se coloca una línea central, se analizan pruebas de sangre y se toma una placa torácica. Jorge tiene un recuento leucocitario de 32 000 y una concentración de ácido láctico de 6 mmol/L. Se encuentra sedado, intubado y se le coloca en un respirador. Se le admite en la unidad de cuidados intensivos con un diagnóstico de campo preliminar de SIRA por sepsis/choque séptico.

Lecturas recomendadas

1. "2010 AHA Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Vascular Care." *Circulation* vol 122, issue 18, suppl 3 (2010).
2. Baldwin, K. M. and S. E. Morris. "Shock, Multiple Organ Dysfunction Syndrome, and Burns in Adults," in K. L. McCance, S. E. Heuther, V. L. Brashers, and N. S. Rote (Eds.), *Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children*. 6th ed. St. Louis: Mosby, 2009.
3. Bickell, W. H., M. J. Wall, P. E. Pepe, R. R. Martin, V. F. Ginger, M. K. Allen, and K. L. Mattox. "Immediate versus Delayed Fluid Resuscitation for Hypotensive Patients with Penetrating Torso Injuries." *New England Journal of Medicine* 331.17 (1994): 1105-1109.
4. Bledsoe, B., R. Porter, and R. Cherry. "General Principles of Pathophysiology: Hypoperfusion," in *Paramedic Care: Principles and Practice*, vol. 1., Upper Saddle River, NJ: Pearson/Prentice Hall, 2000.
5. Capone, A. C., P. Safar, W. Stezoski, S. Tisherman, and A. B. Peitzman. "Improved Outcome with Fluid Restriction in Treatment of Uncontrolled Hemorrhagic Shock." *Journal of the American College of Surgeons* 180 (1995): 49-56.
6. Cheek, D. J., L. L. Martin, and S. E. Morris. "Shock, Multiple Organ Dysfunction Syndrome, and Burns in Adults," in K. L. McCance, S. E. Heuther, V. L. Brashers, and N. S. Rote (Eds.), *Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children*. 6th ed. St. Louis: Mosby, 2009.
7. Goldman, L. and D. Ausiello (Eds.). *Cecil Textbook of Medicine*. 22nd ed. St. Louis: Saunders, 2004.
8. Guyton, A. C. and J. E. Hall. *Textbook of Medical Physiology*. 10th ed. Philadelphia: Saunders, 2001.
9. Haak, S. W., S. J. Richardson, and S. S. Davey. "Alterations of Cardiovascular Function," in K. L. McCance, S. E. Heuther, V. L. Brashers, and N. S. Rote (Eds.), *Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children*. 6th ed. St. Louis: Mosby, 2009.
10. Martini, F. H. and E. F. Bartholomew. *Essentials of Anatomy and Physiology*. Upper Saddle River, NJ: Pearson/Prentice Hall, 2000.
11. McPhee, S. J., V. R. Lingappa, and W. F. Ganong (Eds.). *Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine*. 4th ed. Chicago: McGraw-Hill, 2003.
12. Oker, E. E. "Shock," in G. C. Hamilton, A. B. Sanders, G. R. Strange, and A. T. Trott (Eds.), *Emergency Medicine: An Approach to Clinical Problem-Solving*, 2nd ed. Saunders/Elsevier, 2003.
13. Parrillo, J. E. "Approach to the Patient in Shock," in L. Goldman and D. A. Ausiello (Eds.), *Cecil Textbook of Medicine*. 23rd ed. St. Louis, MO: Saunders/Elsevier, 2008.
14. Rakel, R. E. and E. T. Bope (Eds.). *Conn's Current Therapy*. St. Louis: Elsevier Saunders, 2005.
15. Rothenberg, M. A. *Mechanisms and Treatment of Disease Pathophysiology: A Plain English Approach*. Eau Claire, WI: PESI Healthcare, 2001.
16. Saunders, M. J. *Mosby's Paramedic Textbook*. 2nd ed. St. Louis: Mosby, 2000.

5

Disnea, dificultad respiratoria o insuficiencia respiratoria

TEMAS

Los temas que se incluyen en este capítulo son:

- Anatomía y fisiología.
- Determinar la gravedad de la dificultad o insuficiencia respiratoria.
- Diagnóstico diferencial de campo y prioridades en el manejo.



Una cantidad importante de pacientes llegan al sistema de atención de urgencias con quejas respiratorias que incluyen falta de aliento o disnea. Los pacientes a menudo describen la disnea de diferentes formas, como **no tener suficiente aire, ahogarse, no poder recuperar el aliento, o no poder respirar bastante**. La variación de las descripciones de esta queja hace a la disnea difícil de caracterizar. Aunque ésta puede ser una queja que se atribuye de forma primaria al aparato respiratorio, muchas otras causas fuera del aparato respiratorio son posibles. Cuando se le confronta con una simple disnea, el profesional de atención a la salud debe, según resulte necesario, establecer medidas inmediatas para apoyar la respiración y la ventilación. A continuación, debe realizar una



evaluación detallada dirigida a encontrar la clave para la causa subyacente de las dificultades respiratorias del paciente y proporcionar un tratamiento apropiado.



ESCENARIO

Está pasando una tarde tranquila en la central cuando se le pide a su unidad que responda a una llamada de un paciente con **dificultad respiratoria**. Llegando a la escena encuentra a un varón anciano que le informa que su esposa tiene problemas para respirar. Entra con él a la casa, tomando nota de que el área parece estar libre de peligros inmediatos.

Le informa que su esposa tiene antecedentes de problemas tanto pulmonares como cardíacos. Recién se le dio de alta del hospital después de esquema tratamiento de dos semanas por **proble-**

mas respiratorios. Tiene antecedentes prolongados de tabaquismo y utiliza oxígeno por las noches en la casa.

Al acercarse a la paciente observa a una anciana que parece encontrarse incómoda. Su respiración es cercana a las 40 veces/min y cada respiración le cuesta trabajo. Pueden apreciarse sibilancias audibles. Parece estar confundida cuando empieza a obtener los antecedentes breves.



¿Cómo procedería con la atención inmediata de la paciente?

Anatomía y fisiología

La **vía aérea superior** consiste de las estructuras respiratorias de la nariz y la boca a la **carina**; la **vía aérea inferior** de todas las estructuras distales a la carina (figura 5-1). En la carina, la tráquea se divide en dos **bronquios principales**, que siguen dividiéndose en conductos más pequeños que dan origen a tres lóbulos en el pulmón derecho y dos lóbulos en el pulmón izquierdo. Los bronquios dentro de cada lóbulo siguen ramificándose hasta que llegan a las unidades funcionales más pequeñas, los **bronquiolos terminales**. Por último, estas estructuras se dividen en pequeños sacos llenos de gas denominados **alvéolos**. Dentro de los alvéolos, los gases inspirados se separan del sistema circulatorio sólo por una membrana delgada que permite el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre el cuerpo y la atmósfera.

Los pulmones son estructuras similares a esponjas donde tiene lugar el intercambio de gases. La cara externa del pulmón está cubierta por una delgada membrana llamada la **pleura visceral**. La **pleura parietal** se encuentra debajo de las costillas y los músculos que recubren la cavidad torácica. La **cavidad pleural** (el espacio entre la pleura visceral y parietal) normalmente está llena de una pequeña cantidad de líquido lubricante, pero también es un **espacio potencial** donde pueden acumularse sangre (hemotórax) y otros líquidos (derrame pleural), aire (neumotórax) o infección.

Los principales músculos de la respiración (figura 5-2) son el diafragma, los músculos intercostales y los músculos del cuello, sobre todo el escaleno y el esternocleidomastoideo. El **diafragma**, un músculo similar a un domo que separa al tórax del abdomen, realiza la mayor parte del trabajo de la respiración. Los **músculos intercostales** tienen innervación motora y sensorial de los nervios raquídeos intercostales. Los receptores de estiramiento en estos músculos desempeñan un papel integral en la percepción de la disnea, o falta de aliento. Recuerde que los **músculos esternocleidomastoideos** del cuello no se utilizan por lo general durante la ventilación tranquila, pero adquieren importancia durante la respiración extenuante.

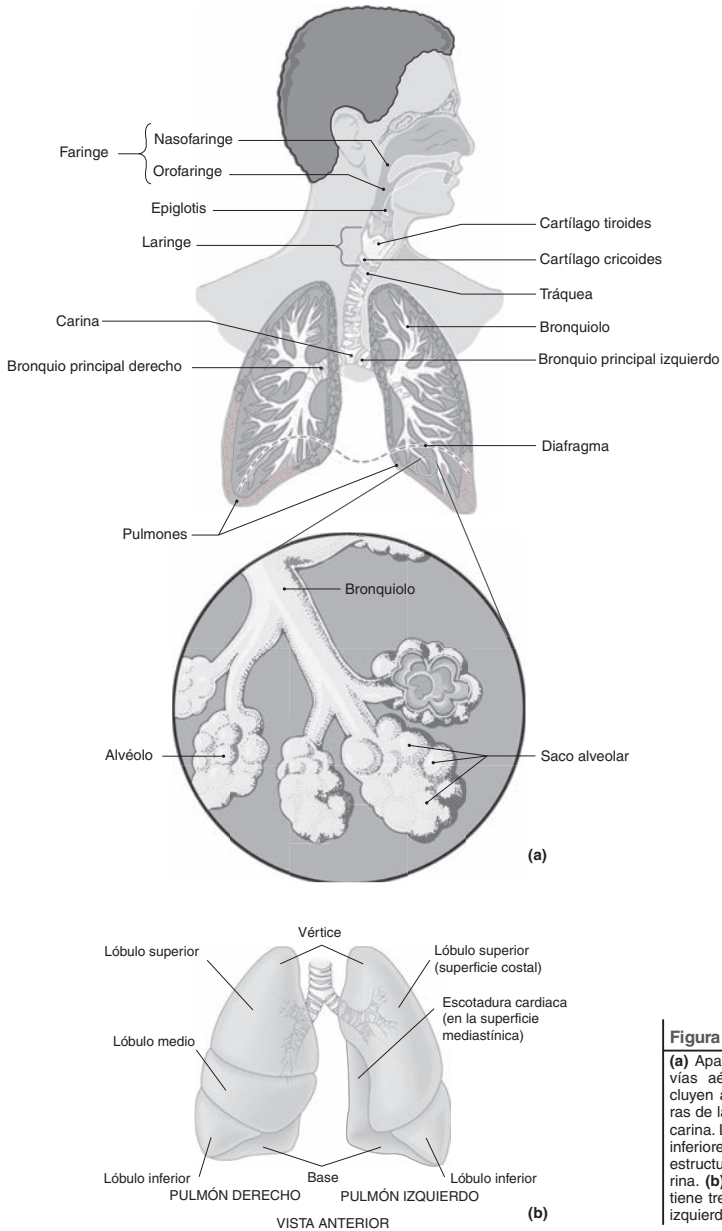


Figura 5-1.
(a) Aparato respiratorio. Las vías aéreas superiores incluyen a todas las estructuras de la nariz y la boca a la carina. Las vías respiratorias inferiores incluyen todas las estructuras distales a la carina. **(b)** El pulmón derecho tiene tres lóbulos; el pulmón izquierdo tiene dos lóbulos.

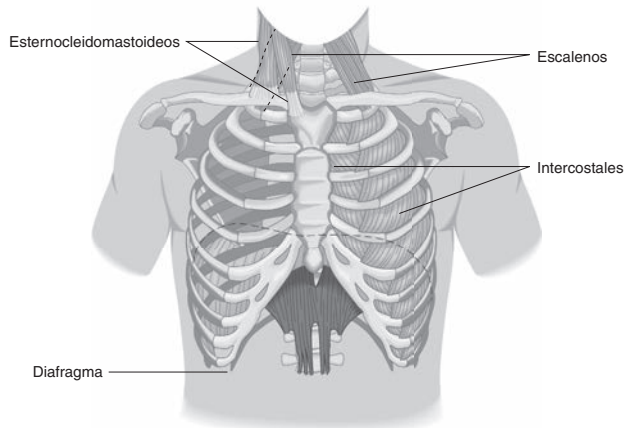


Figura 5-2.

Los músculos de la respiración.

Nota: los escalenos son posteriores a los esternocleidomastoideos. A la izquierda anatómica, los esternocleidomastoideos no se muestran para revelar la estructura del escaleno.

Disnea una respiración anormal o molesta de la respiración

La **disnea** se define como una consciencia anormal o molesta de la respiración. En general, la disnea es percibida por el encéfalo cuando el esfuerzo ventilatorio no cumple en forma adecuada las demandas metabólicas del cuerpo. Aunque no se entienden por completo los mecanismos exactos que crean la sensación de disnea, se sabe que varios factores contribuyen a la sensación de falta de aliento, lo que incluye receptores en los pulmones y los músculos respiratorios, la concentración de pH en la sangre y la concentración de oxígeno sérico. Sin embargo, es importante recordar que no existe una relación directa entre el nivel de hipoxia y la sensación de disnea; muchos pacientes hipóxicos (p. ej., con EPOC) no se quejan de que les falte el aliento, en tanto que otros pacientes con concentraciones de pO_2 normales (p. ej., con émbolos pulmonares) pueden quejarse de disnea.

Determinar la gravedad de la dificultad o insuficiencia respiratoria

La evaluación primaria del paciente con disnea se dirige a determinar la gravedad de las quejas respiratorias y el estado del paciente (cuadro 5-1). La velocidad con la que toma acciones terapéuticas y lo detallado de su evaluación se basarán en el estado del paciente. En general, entre más grave esté el paciente, más pronto iniciará las intervenciones y menos tiempo tardará en obtener los antecedentes, realizar la exploración física y desarrollar un diagnóstico diferencial de campo.

En general, entre más crítico esté el paciente, más pronto deberán iniciarse las intervenciones y menos tiempo se pasará obteniendo los antecedentes y realizando la exploración física.

Evaluación de la escena

Al igual que en todas las demás situaciones de urgencia, el primer paso es la evaluación de la escena. Al aproximarse, además de asegurar su propia seguridad y la de sus compañeros de atención de urgencias, puede obtener algunos datos inme-

Cuadro 5-1. Dificultad respiratoria: claves sobre la severidad del estado del paciente

Las siguientes son indicaciones de la severidad de la dificultad respiratoria:

- Postura: sentarse luego de estar acostado, apoyarse sobre los brazos
- Incapacidad para hablar en oraciones completas sin detenerse a **tomar aire**
- Se nota falta de aliento en reposo
- Confusión o agitación
- Insuficiencia o paro respiratorio inminente, indicado por bradicardia, bradipnea, respiraciones agónicas y apnea

diatos sobre el estado del paciente. Note la posición del paciente. Se acercaría a un paciente que se encuentra sentado o acostado y parece estar cómodo de forma distinta a como lo haría con un paciente que está inclinado hacia adelante apoyándose en sus brazos. Considere el esfuerzo ventilatorio del paciente al acercarse. Un paciente normal respira entre 8 y 24 veces/min con un volumen corriente de 400 a 800 mL. Un paciente que respira de forma más profunda y rápida está experimentando dificultad respiratoria. Además, tome nota del estado mental del paciente. Los pacientes con dificultad respiratoria importante tienden a estar agitados, confundidos o letárgicos. Por último, valore su esfuerzo respiratorio. El uso de los músculos esternocleidomastoideo e intercostal para ayudar a la respiración es un signo particularmente preocupante.

Puede detectar otras claves útiles mientras evalúa la escena. Busque dispositivos de oxígeno para el hogar, ventiladores mecánicos portátiles, máquinas de ventilación no invasoras (p. ej., dispositivo de presión positiva continua [CPAP, por sus siglas en inglés]) o equipo de nebulización para el hogar (figura 5-3). Además, busque cigarrillos o ceniceros en busca de evidencias de tabaquismo. Todo esto puede proporcionarle claves sobre el trastorno médico subyacente del paciente. Debe inspeccionar brevemente en busca de cualquier medicamento que el paciente pueda estar tomando. Ponga particular atención en el uso de nitratos, diuréticos, β -bloqueadores, fármacos antiarrítmicos, inhaladores, esteroides, anti-bióticos y anticoagulantes.



Figura 5-3.

Es posible que se encuentre equipo de aerosol/nebulizador en la escena de un paciente con asma o EPOC. (© Pearson Education).

Evaluación primaria

La evaluación de la escena va seguida por una evaluación primaria breve del paciente. Esto incluiría la evaluación de la vía aérea del paciente, respiración, estado circulatorio y alerta mental. En pacientes que son disneicos, la evaluación primaria debe ayudar a determinar si hay cualquier obstrucción de la vía aérea, insuficiencia respiratoria inminente o ambas.

La vía aérea del paciente es el enfoque particular de la evaluación primaria. La obstrucción de la vía aérea por cualquier causa puede conducir a quejas de falta de aliento. Recuerde que la respiración normal es un proceso silencioso. Al acercarse a un paciente con quejas respiratorias, escuche si escucha ruidos de las vías respiratorias superiores, como gruñidos, ronquidos o estridor, lo cual sugiere obstrucción de las vías aéreas superiores.

Si hay una obstrucción, determine de inmediato si la obstrucción es total o parcial. Además, debe determinar sin demora si la obstrucción resultó de la aspiración de un cuerpo extraño o de otra causa. En caso de una obstrucción completa, observará que el paciente tiene tos ineficaz, estridor, movimiento deficiente del

Determine de inmediato si la obstrucción es total o parcial.

aire y disminución del estado mental o inconsciencia.

Para pacientes que han aspirado material extraño, inicie las medidas básicas de apoyo vital estándar para la extracción del cuerpo extraño. Un paciente que tiene una traqueostomía debe someterse a succión de la vía aérea debido a que los tapones de moco son una causa frecuente de obstrucción en estos pacientes.

Por último, si estos intentos fracasan o se notan otras causas de obstrucción (p. ej., infección, laringoespasmio, angioedema), entonces intente proporcionar una vía aérea definitiva. Aunque debe de tratar con intubación endotraqueal, a menudo se requiere una vía aérea quirúrgica (véase capítulo 3).

Una vez que ha atendido a la vía aérea, dirija su atención a la posibilidad de insuficiencia respiratoria. Los pacientes con insuficiencia respiratoria se encontrarán agitados, confundidos o muy letárgicos. Estas reacciones son causadas ya sea por hipoxia (que conduce a agitación) o por la acumulación de CO₂ en el torrente sanguíneo como resultado de la eliminación inadecuada del gas por parte del sistema respiratorio (lo que conduce a confusión o letargo). El paciente a menudo se aprecia moviendo la cabeza y con apariencia somnolienta, con párpados caídos. Cuando la insuficiencia respiratoria es inminente, el paciente desarrolla frecuencia cardíaca lenta (bradicardia), una frecuencia respiratoria lenta (bradipnea) y movimiento deficiente de aire, que puede notarse al auscultar los pulmones. La hipotensión es un signo ominoso en estos pacientes. Puede ocurrir paro respiratorio como un dato tardío.

Una vez que ha reconocido la insuficiencia respiratoria inminente, debe proporcionar apoyo ventilatorio al paciente mediante ventilación con bolsa-válvula-mascarilla o una vía aérea definitiva. Con frecuencia debe realizar intubación endotraqueal, a menos que la causa de las quejas respiratorias del paciente pueda revertirse con facilidad. La urgencia de la situación evitará que usted realice una evaluación más detallada del paciente. En situaciones de menor urgencia puede tratarse con técnicas menos invasoras, como CPAP, lo cual se analiza con más detalle en este capítulo.

Evaluación secundaria

Una vez que se han atendido las principales preocupaciones de la obstrucción de la vía aérea y la insuficiencia respiratoria, junto con la evaluación de la circulación, debe obtener los antecedentes y realizarse la exploración física enfocándose en identificar las causas inmediatamente tratables de la disnea.



Apreciación clínica

Después de la vía aérea, la siguiente prioridad es la insuficiencia respiratoria inminente. La presencia de agitación, confusión y lecturas bajas en la oximetría de pulso sugieren hipoxia. La confusión y la somnolencia proponen retención de dióxido de carbono en el torrente sanguíneo. Los signos ominosos incluyen frecuencia respiratoria lenta (menos de ocho respiraciones por minuto), bradicardia e hipotensión. Proporcione apoyo ventilatorio inmediato.

ANTECEDENTES

Al evaluar al paciente con disnea, obtenga los antecedentes con los puntos SAMPLE (signos y síntomas, alergias, medicamentos, padecimientos previos, cuándo fue la última comida y eventos previos a la enfermedad). Utilice la nemotecnia OPQRST (Inicio, Provocado por Calidad, Irradiación, Severidad y Tiempo) para ayudarle a obtener una información más completa sobre las quejas principales del paciente:

Si se excluyen la obstrucción de las vías aéreas y la insuficiencia respiratoria, proporcione medidas de apoyo general mientras obtiene los antecedentes y realiza la exploración física para encontrar la causa probable de la disnea. Estas medidas de apoyo deben incluir oxígeno complementario, acceso IV, monitoreo cardíaco y oximetría de pulso.

1. Inicio

— **¿La falta de aliento se desarrolló de forma gradual o repentina?** Un inicio repentino es típico de trastornos como obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño, anafilaxia, angioedema, asma, neumotórax y embolia pulmonar. Sin embargo, trastornos como EPOC, neumonía, insuficiencia cardíaca congestiva y varios trastornos neuromusculares se asocian con un inicio gradual de la disnea.

2. Provocado por

— **¿Qué mejora sus síntomas? ¿Qué los empeora?** Los pacientes con EPOC informan mejoría de sus síntomas después de toser. Los síntomas que mejoran en posición erguida sugieren una causa cardíaca de la disnea. La actividad empeora la disnea en pacientes con enfermedad cardíaca y respiratoria subyacente.

3. Calidad

— **¿Puede describir su dificultad respiratoria? ¿Se presenta otra molestia adicional con ella? ¿Cómo es esta molestia?** Los pacientes con asma pueden describir opresión en el pecho. Los pacientes con derrame pleural, neumotórax o embolia pulmonar pueden informar dolor pleurítico penetrante e intenso. Los pacientes con un problema cardíaco pueden describir un dolor torácico urente, aplastante y opresivo.

4. Irradiación

— **Si siente dolor, ¿se transmite a otro sitio?** Los pacientes con un problema cardíaco subyacente pueden describir dolor que irradia a la espalda, mandíbula, cuello o brazos.

5. Severidad

— **¿Cómo ha interferido su problema respiratorio con sus actividades normales?** Los pacientes con trastornos crónicos como EPOC o insuficiencia cardíaca congestiva deben ser capaces de describir qué tan incapacitantes son sus síntomas en términos de actividades diarias típicas, como subir escaleras o caminar cierta distancia. Además, el patrón del habla del paciente proporciona ciertas claves sobre la gravedad de la queja. El ser incapaz de hablar en oraciones completas es un signo preocupante.

— **¿Nota dificultades para respirar cuando está sentado o descansando?** La disnea en reposo suele indicar un trastorno médico más avanzado. Por ejemplo, los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva grave tienen síntomas en reposo y un mal pronóstico.

6. Tiempo

— **¿A lo largo de cuánto tiempo se desarrolló su disnea?** En general, los pacientes con EPOC que empeora, neumonía, miocardiopatía o insuficiencia cardíaca congestiva describen una progresión gradual de los síntomas. En contraste los pacientes disneicos con asma, embolia pulmonar, neumotórax espontáneo o aspiración de cuerpo extraño informan un inicio repentino de sus quejas.



Apreciación clínica

Los pacientes clásicamente describen el dolor cardíaco como si los aplastara, apretara o presionara. Sin embargo, muchos pacientes no tienen dolor torácico clásico. Los ancianos, las mujeres y los diabéticos son particularmente propensos a quejas de presentación inusuales con síndromes cardíacos agudos. La disnea suele ser la única queja en estos pacientes.

— **¿Se le ha tratado por un problema similar en el pasado?** Los antecedentes médicos del paciente pueden ser un importante eslabón para establecer la causa de la disnea. Esto es particularmente cierto en pacientes con trastornos médicos crónicos, como asma, EPOC, insuficiencia cardíaca congestiva o neumonía, que puede ser recurrente. Sin embargo, recuerde que otras causas de disnea pueden complicar un trastorno respiratorio crónico. Por ejemplo, un paciente con EPOC puede desarrollar de repente un neumotórax espontáneo. El paciente asmático puede presentar una recaída de los síntomas debido a neumonía subyacente.

7. Consideraciones adicionales

— **¿Ha notado algún síntoma adicional?** Otros datos asociados pueden ayudar a distinguir las causas de disnea. Por ejemplo, fiebre, garganta irritada y dolor a la deglución sugieren una causa infecciosa de la obstrucción de la vía aérea en el paciente que tiene disnea. El dolor torácico y la ortopnea (dificultad para respirar al estar acostado) y disnea paroxística nocturna [DPN]; despertarse de forma repentina en la noche con problemas para respirar) son más frecuentes en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, en tanto que se aprecian fiebre, tos, dolor torácico pleurítico y producción de esputo en pacientes con neumonía.

— **¿Qué medicamentos están tomando?** Los medicamentos actuales pueden ayudar al profesional de atención médica a entender los trastornos médicos subyacentes del paciente. Los diuréticos, inhibidores de la ECA y nitratos suelen usarlos pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. Los fármacos inhalados y los esteroides suelen tomarlos los asmáticos y los pacientes con EPOC. Otra clave importante es un paciente con una obstrucción de la vía aérea que acaba de iniciar con un medicamento, en cuyo caso la disnea puede tener una causa alérgica. Sin embargo, el clínico debe tener cuidado de no enfocar la situación con una visión en túnel con base en los medicamentos del paciente o los trastornos médicos previos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El enfoque de la exploración física es identificar las causas tratables de la falta de aliento de inmediato. Una clave inmediata sobre la gravedad de las quejas respiratorias del paciente es la cantidad de palabras que el paciente puede pronunciar al responder sus preguntas mientras toma los antecedentes. Debe preocuparse

Debe preocuparse por los pacientes que deben tomarse tiempo para recuperar el aliento después de sólo unas cuantas palabras.

por el paciente que debe tomar tiempo para **recuperar el aliento** después de unas cuantas palabras. Asimismo, valore la apariencia general del paciente. ¿Hay signos de cianosis? ¿Qué posición adopta el paciente? Los pacien-

tes con disnea grave asumen una posición erguida, inclinándose hacia adelante sobre sus brazos (posición de tripoide).

Considere también el tipo de cuerpo del paciente. Una apariencia delgada pero con tórax en tonel y caquécica (emaciada) indica enfermedad respiratoria obstructiva crónica (enfisema). Es más probable que un individuo alto y delgado haya desarrollado neumotórax espontáneo.

Comience la exploración física enfocada con una evaluación de los signos vitales. Los pacientes que sufren de disnea grave tienden a demostrar taquipnea y taquicardia. La bradicardia, bradipnea y apnea son signos más ominosos que sugieren insuficiencia respiratoria. Es importante registrar la temperatura del paciente porque puede indicar una causa infecciosa de la disnea, como neumonía, epiglotitis o crup. Además, los pacientes con embolia pulmonar e infarto agudo de miocardio pueden tener fiebre de grado bajo.

A continuación, considere si está presente un patrón respiratorio anormal (figura 5-4). Las **respiraciones agónicas** son respiraciones lentas, irregulares, su-

respiraciones agónicas
respiraciones lentas,
irregulares, superficiales y
jadeantes que se aprecian
en insuficiencia respiratoria
o paro respiratorio
inminente.

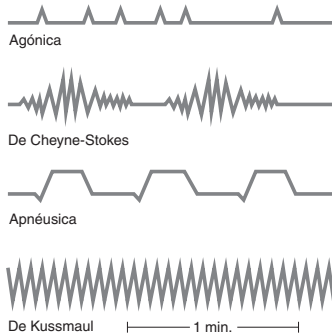


Figura 5-4.
Patrones respiratorios anormales.

periciales y jadeantes que se aprecian en pacientes con insuficiencia respiratoria y paro respiratorio inminente. Las **respiraciones de Cheyne-Stokes** suelen apreciarse en pacientes mayores con enfermedad metabólica, hemorragia cerebral, anoxia, insuficiencia cardiaca congestiva o evento vascular cerebral. Se caracterizan por ciclos regulares de apnea, que cambian de forma gradual a periodos de hiperventilación. No está indicado ningún manejo respiratorio. La **respiración apnéusica** se caracteriza respiraciones largas y profundas separadas por periodos de apnea. Esta respiración se asocia con enfermedad grave del sistema nervioso central (SNC) y a menudo requiere de apoyo ventilatorio. Por último, las **respiraciones de Kussmaul** son respiraciones profundas, rápidas y regulares asociadas con acidosis metabólica. Los pacientes con este patrón ventilatorio pueden en ocasiones presentar disnea.

Las áreas del cuerpo a las que deben prestarse atención durante un examen enfocado incluyen la orofaringe y el tórax, con un examen cardiaco. Inspeccione la orofaringe en busca de cualquier cuerpo extraño obvio o de evidencia de infección. Es importante mencionar dos puntos: tenga mucho cuidado al tratar de retirar cuerpos extraños que no pueden verse; los intentos a ciegas para retirarlo pueden empeorar la obstrucción. Asimismo, debe tener cuidado al examinar al paciente en quien se sospecha una infección en la región supraglótica. La manipulación innecesaria puede conducir a laringoespasmo y empeoramiento de la obstrucción, en especial en niños. Examine con cuidado el área en cuanto a enrojecimiento, inflamación, edema, distorsión de la anatomía normal y pus. El paciente puede ser incapaz de tragar o de abrir la boca. Examine el cuello en busca de desviación de la tráquea, distensión venosa yugular y uso de músculos accesorios. Recuerde aplicar succión a cualquier paciente con una traqueostomía debido a que es frecuente que la vía aérea se tape con moco o sangre.

Inspeccione el tórax para determinar el esfuerzo respiratorio y la presencia de movimientos simétricos. Puede apreciarse asimetría con neumotórax, neumonía o embolia pulmonar. La palpación del tórax puede revelar crepitaciones o enfisema subcutáneo. Ausculte el tórax con cuidado. Las fases inspiratoria y espiratoria deben estar libres de ruido. El estridor, las sibilancias y las crepitaciones (también llamadas estertores) y los roncus son todos ruidos anormales que pueden escucharse durante la respiración. Es importante notar si estos ruidos se escuchan sólo en un campo pulmonar o en ambos pulmones. Además, la espiración debe durar aproximadamente el doble de la inspiración. Cualquier prolongación de la fase espiratoria sugiere un proceso obstructivo, como asma o EPOC.

Por último, examine el corazón. Preste especial atención a los ruidos cardiacos anormales, como ritmos de galope o soplos. Un ruido de crujido que se escucha con cada latido se conoce como signo de Hamman e indica la presencia de aire en el mediastino. Los ruidos cardiacos distantes o apagados pueden indicar un

respiraciones de Cheyne-Stokes ciclos regulares de apnea que cambian de forma gradual a periodos de hiperventilación.

respiraciones apnéusicas respiraciones largas y profundas separadas por periodos de apnea.

respiraciones de Kussmaul respiraciones profundas, rápidas y regulares.

derrame pericárdico. También valore la regularidad del corazón. Cualquier irregularidad puede sugerir alteración de la función cardiaca e insuficiencia cardiaca congestiva resultante. (Debe destacarse que la evaluación cardiaca requiere de habilidad por parte del examinador y puede ser difícil debido a la presencia de fuertes ruidos de fondo en el ambiente prehospitalario.)

Pueden estar indicados unos antecedentes completos y una exploración física más detallada si los datos antes mencionados no revelan una fuente obvia de disnea. Como regla general, las medidas de apoyo constituyen el tratamiento para otras causas de disnea en la fase de atención prehospitalaria.

Diagnóstico diferencial de campo y prioridades en el manejo

Las principales causas de disnea pueden dividirse entre obstrucción de las vías aéreas superiores, enfermedad respiratoria, enfermedad cardiaca, enfermedad neuromuscular y otras causas, lo que incluye anemia, enfermedad hipertiroides y acidosis metabólica (cuadro 5-2). Se diagnostica hiperventilación psicógena después

Cuadro 5-2. Causas de disnea	
Obstrucción de las vías aéreas superiores	Cuerpo extraño, traumatismo, quemaduras y edema por anafilaxia Infecciones Crup Epiglotitis Angina de Ludwig Absceso retrofaringeo
Causas respiratorias	Aspiración Asma EPOC Bronquitis crónica Enfisema Neumonía, empiema Edema pulmonar no cardiogénico Derrame pleural Pleuritis; pleurodinia Neumotórax Embolia pulmonar Inhalación tóxica
Causas cardiovasculares	Edema pulmonar agudo/insuficiencia cardiaca congestiva Infarto agudo de miocardio Miocardiopatía Taponamiento pericárdico Disritmias cardiacas
Enfermedades neuromusculares	Distrofia muscular Esclerosis lateral amiotrófica (enfermedad de Lou Gehrig) Síndrome de Guillain-Barré Miastenia grave
Otras causas	Anemia Enfermedad hipertiroides Acidosis metabólica, inhalación tóxica Hiperventilación psicógena

de excluir todas las demás causas de falta de aliento y no debe considerarse un diagnóstico primario en el ambiente prehospitalario.

Las causas subyacentes de disnea pueden incluir obstrucción, o enfermedades respiratoria, cardiaca y neuromuscular.

Obstrucción de las vías aéreas

La obstrucción temprana de las vías aéreas suele presentarse con una queja inicial de disnea. Esta queja puede acompañarse de estridor o sibilancias. Los antecedentes de sensación de cuerpo extraño en la garganta o el tórax que se notan después de comer en abundancia suele sugerir un cuerpo extraño alimentario, que es la causa más frecuente de obstrucción de las vías aéreas. El inicio de los síntomas puede ser agudo si un cuerpo extraño o una reacción alérgica es la causa de la obstrucción. Cualquier queja de disnea o dificultad respiratoria en un paciente que se ha sometido a una traqueostomía debe motivar la sospecha de una vía aérea obstruida por un tapón de moco.

Sin embargo, el inicio de la disnea puede ser más insidioso si la causa es una infección. Las infecciones que afectan los tejidos debajo de la lengua (angina de Ludwig), en la epiglotis (epiglotitis), debajo de la glotis (crup) o detrás de la faringe (absceso retrofaringeo) también puede conducir a obstrucción de la vía aérea. La fiebre, el dolor a la deglución y la dificultad para abrir la boca sugieren todas una causa infecciosa.

Los pacientes que están tomando anticoagulantes, como warfarina (coumadin) pueden experimentar obstrucción de las vías aéreas por el desarrollo espontáneo de hematomas dentro de los tejidos blandos del cuello.

Por último, la inflamación de los tejidos como resultado de anafilaxia o angioedema puede resultar en obstrucción de la vía aérea. El inicio repentino de los síntomas después de ingerir un alimento o un medicamento o después de la picadura de un insecto hace sospechar que la causa es **anafilaxia**. Los datos asociados incluyen exantema que causa prurito, sibilancias en los campos pulmonares, hipotensión, náusea, cólicos abdominales o incapacidad para orinar. El **angioedema** puede ser el resultado de factores hereditarios que se ven agravados por estrés, traumatismo o cirugía. El resultado es el inicio repentino de edema en la cara (lo que incluye las vías aéreas), manos y órganos abdominales. Ciertos fármacos, en particular los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), también pueden causar angioedema.

El **laringoespasmo** es el cierre repentino de la abertura glótica, el cual puede ser desencadenado por una infección, irritantes o manipulación. El resultado puede ser un cuadro clínico de obstrucción de las vías aéreas.

El tratamiento de estos trastornos depende de los síntomas del paciente al momento de presentación. Para los pacientes que se quejan de disnea leve, establezca medidas de apoyo como oxígeno complementario y acceso intravenoso en lo que busca la causa. Vigile de cerca al paciente para detectar deterioro repentino en el estado de la vía aérea. La administración intramuscular (0.1 a 0.3 mg) o intravenosa (0.1 mg) de epinefrina, de difenhidramina; 25 a 50 mg), salbutamol (2.5 a 5 mg mediante nebulizador) y metilprednisolona 125 mg) puede ser un recurso en el manejo prehospitalario de la anafilaxia y el angioedema. Si el paciente es incapaz de controlar la vía aérea o hay preocupación sobre la progresión a una obstrucción total, está indicado el manejo definitivo de la vía aérea, lo que incluye la posible necesidad de una vía aérea quirúrgica (véase capítulo 3).

Enfermedades respiratorias

Varias enfermedades y trastornos respiratorios pueden conducir a una queja de falta de aliento.

anafilaxia reacción alérgica grave.

angioedema inflamación o ronchas que afectan la piel, membranas mucosas o vísceras. Existen varias causas, posiblemente hereditarias, que incluyen sensibilidad a ciertos alimentos, fármacos y otras sustancias o condiciones ambientales.

laringoespasmo cierre repentino de la abertura glótica.

asma enfermedad caracterizada por un aumento en la respuesta del árbol traqueobronquial a una variedad de estimulantes, que resulta en la constricción paroxística de las vías aéreas bronquiales.

ASMA

El **asma** es una causa frecuente de disnea que a menudo puede revertirse mediante el tratamiento apropiado. El problema subyacente en asmáticos es el aumento de la respuesta del músculo liso bronquial (broncoconstricción) a una variedad de estimulantes y una respuesta inflamatoria dentro del árbol traqueobronquial. Estos estímulos incitantes incluyen alérgenos, cambios climáticos, ejercicio, infecciones respiratorias, alimentos y medicamentos.

Los síntomas clásicos de asma son disnea, tos y sibilancias. Los pacientes en ocasiones se quejan de disnea con el esfuerzo y opresión torácica, que puede generar confusión con causas cardíacas de disnea. Los pacientes con asma al inicio se presentan con sibilancias que se escuchan a la auscultación. A la larga, se nota la prolongación de la fase espiratoria de la respiración. En casos graves notará que el paciente utiliza los músculos accesorios de la respiración (esternales y retracción intercostal) y tener **menos** sibilancias debido a la disminución del flujo de aire.

El tratamiento prehospitalario de la disnea debida a asma incluye medidas de apoyo como complementos de oxígeno, acceso intravenoso y vigilancia de la oximetría de pulso. Los fármacos β adrenérgicos como salbutamol (2.5 a 5.0 mg), levalbuterol (0.63 a 1.25 mg) y metaproterenol (0.2 a 0.3 mL) son eficaces en el tratamiento prehospitalario del asma. La epinefrina subcutánea (0.3 mg) o la terbutalina (0.25 mg) se utiliza en ambientes selectos. Otros fármacos utilizados incluyen esteroides administrados por vía parenteral (metilprednisolona 125 mg) u oral (prednisona 60 mg) y fármacos anticolinérgicos administrados por inhalación (bromuro de ipratropio 0.5 mg).

enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

término amplio para enfermedades que impiden el funcionamiento de los pulmones. Éstas incluyen **bronquitis crónica** (aumento de la producción de moco en el árbol bronquial) y **enfisema** (aumento anormal en el tamaño de los alvéolos y destrucción de las paredes alveolares).

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La **enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)** es otra causa destacada de disnea. El tabaquismo está implicado como causa de EPOC en la mayor parte de los pacientes. Otros pacientes desarrollan EPOC debido a exposición ocupacionales, contaminantes, infecciones recurrentes y predisposición genética (p. ej., deficiencia de antitripsina α -1).

Para su clasificación, la EPOC se subdivide en bronquitis crónica y enfisema. Los pacientes con **bronquitis crónica** tienden a presentarse con síntomas de tos productiva crónica. Debido a que estos pacientes tienden a estar un tanto obesos y presentan concentraciones de oxígeno en sangre crónicamente bajas, tienen una apariencia característica que hace que se les conozca como **congestivo cianótico**. Además de las sibilancias, suelen escucharse crepitaciones (estertores) y roncus a la exploración de los pulmones. Cuando se enferman, estos pacientes tienden a presentarse con mayor somnolencia que resulta de aumento de las concentraciones sanguíneas de dióxido de carbono.

Los pacientes con **enfisema** suelen estar más delgados, con un gran tórax en tonel. Los síntomas se deben a la destrucción progresiva de las estructuras de las vías aéreas inferiores. Estos pacientes tienden a hiperventilar para mantener concentraciones normales de oxígeno en sangre, una acción que ha provocado que se les describa como **disneicos acianóticos**. Cuando la enfermedad es florida, estos pacientes tienden a respirar con los labios fruncidos para mantener una presión positiva que mantenga los alvéolos abiertos. Los ruidos respiratorios parecen muy distantes en estos pacientes.

La mayor parte de los pacientes con EPOC tienen elementos tanto de bronquitis crónica como de enfisema. Las presentaciones agudas se caracterizan por tos, sibilancias, producción de esputo e hipoxia. A menudo se informa un cambio en la tos basal del paciente. El empeoramiento de la enfermedad subyacente suele deberse a infecciones, poca adherencia con el régimen de tratamiento, cambios climáticos, exposición ambiental y ciertos medicamentos, como narcóticos y sedantes.



Figura 5-5.

Dispositivos de ventilación con presión positiva no invasores, como BiPAP y CPAP, pueden ser útiles para evitar intubar a los pacientes con exacerbaciones agudas de EPOC.

El tratamiento prehospitalario de los síntomas de EPOC incluyen oxigenoterapia de flujo elevado y alta concentración (junto con vigilancia cuidadosa de la oximetría de pulso y el estado mental), fármacos β -adrenérgicos (salbutamol 2.5 a 5.0 mg; levalbuterol 0.63 a 1.25 mg; metaproterenol 0.2 a 0.3 mL; epinefrina 0.3 mg) y fármacos anticolinérgicos (bromuro de ipratropio 0.5 mg). Los esteroides parenterales (metilprednisolona 125 mg a menudo se administran en el ambiente hospitalario.

En fechas recientes, las técnicas de ventilación con presión positiva no invasoras, como presión positiva de las vías aéreas a dos niveles (BiPAP, por sus siglas en inglés) y presión positiva continua de las vías aéreas (CPAP) se han usado para evitar la intubación de pacientes con exacerbaciones agudas de EPOC. Sin embargo, hay poca experiencia prehospitalaria con estas técnicas. BiPAP y CPAP (figura 5-5) se consideran formas no invasoras de ventilación. La ventilación con presión positiva se proporciona mediante una mascarilla bien ajustada. La principal diferencia entre CPAP y BiPAP es que la presión positiva en CPAP sigue siendo constante durante la inspiración y la espiración, en tanto que con BiPAP, la presión inspiratoria es por lo menos 3 cm H₂O más alta que la presión espiratoria.

La ventilación no invasora proporciona por lo menos dos beneficios al paciente. Durante la inspiración, la presión positiva sirve para mantener los alvéolos abiertos y por lo tanto más disponibles para el intercambio de gases. Para beneficiarse de la ventilación no invasora, el paciente debe estar despierto y ser capaz de tolerar el dispositivo. El paciente no debe requerir de succión constante. CPAP está disponible con mayor facilidad fuera del hospital y ha mostrado sus beneficios en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva en el ambiente prehospitalario, donde está bien estudiada. Otros usos potenciales son exacerbaciones de EPOC, neumonía, asma e insuficiencia respiratoria temprana. Las complicaciones incluyen traumatismo facial por la mascarilla, aspiración y barotraumas, como neumotórax.

NEUMONÍA

La **neumonía** es una infección de las vías respiratorias inferiores que con frecuencia conduce a quejas de disnea. Como se destacó con anterioridad, en estos pacientes la disnea puede ser desproporcionada en relación con el nivel de hipoxia según se mide con oximetría de pulso.

La neumonía suele dividirse entre causas bacterianas y no bacterianas (p. ej., micoplasma, clamidia, neumonía viral, tuberculosis). Los pacientes con disminución de la función mental y enfermedad del SNC pueden aspirar bacterias anaerobias y desarrollar neumonías causadas por estos microorganismos. Los pa-



Apreciación clínica

A menudo es muy difícil distinguir entre neumonía bacteriana y embolia pulmonar. En clínica, la neumonía bacteriana tiende a encontrarse en pacientes de mayor edad, aunque muchos pacientes jóvenes desarrollan casos agudos. Los síntomas como dolor torácico pleurítico y disnea son frecuentes en ambas enfermedades.

La fiebre, la taquicardia, la taquipnea y las crepitaciones (estertores) pueden encontrarse en ambos. Por fortuna, el manejo prehospitalario de ambos es sobre todo de apoyo.

neumonía inflamación de los pulmones causada por bacterias, virus o irritantes químicos.

cientes con neumonía describen escalofríos con estremecimientos, fiebres y dolor torácico pleurítico, además de disnea. Otros síntomas, como malestar, dolores del cuerpo y cefalea son más frecuentes en la enfermedad no bacteriana. Los datos físicos incluyen elevación de la temperatura, taquicardia y taquipnea. La exploración de los pulmones incluye crepitaciones (estertores), roncus y disminución de los ruidos respiratorios en las áreas afectadas del pulmón. También pueden notarse sibilancias localizadas.

El manejo prehospitalario de la neumonía incluye cuidados de apoyo como oxígeno complementario, acceso intravenoso y vigilancia con oximetría de pulso. Los antibióticos intravenosos u orales suelen administrarse en el hospital después de que se ha identificado un microorganismo probable después de radiografías, cultivos adecuados y evaluación en la sala de urgencias.

DERRAMES PLEURALES

derrame pleural acumulación de sangre u otros líquidos, aire o infección (pus) en el espacio pleural.

Los **derrames pleurales** se desarrollan cuando hay una acumulación anormal de líquido en la cavidad pleural. La disnea se debe a la compresión del tejido pulmonar por una acumulación considerable de líquido. El otro síntoma importante del derrame pleural es el dolor torácico pleurítico. Otros síntomas reflejan la enfermedad subyacente que causó el derrame pleural. Estas enfermedades incluyen insuficiencia cardíaca congestiva, infección, embolia pulmonar, enfermedades inflamatorias, pancreatitis, cáncer y enfermedad hepática y renal. Cuando se acumula pus en la cavidad pleural, se denomina **empiema**, que puede causar disnea.

empiema acumulación de pus en la cavidad pleural; tipo de derrame pleural.

Los datos de la exploración física se caracterizan por una disminución en los ruidos respiratorios del lado afectado, así como matidez a la percusión del tórax del lado del derrame. El manejo prehospitalario es de apoyo.

NEUMOTÓRAX

neumotórax acumulación anormal de aire en el espacio pleural; un **neumotórax a tensión** es un neumotórax en que el aire entra pero no puede escapar el espacio pleural, lo que crea un aumento de presión, colapso del pulmón afectado y compresión de las estructuras del mediastino.

Un **neumotórax** es una acumulación anormal de aire en el espacio pleural. Aunque puede ocurrir como el resultado de una lesión traumática al tórax, el neumotórax también puede ocurrir de forma espontánea en individuos jóvenes, en particular varones con un tipo corporal alto y delgado. Además, ciertas enfermedades como asma, neumonía y EPOC predisponen al paciente al desarrollo de un neumotórax debido al adelgazamiento del tejido pulmonar. Por último, cualquier paciente que esté recibiendo ventilación con presión positiva (ventilación con bolsa-válvula-mascarilla, CPAP o intubación) está en riesgo de desarrollar un neumotórax.

Los pacientes con neumotórax se quejan de dolor torácico pleurítico y disnea. El inicio del dolor suele ser repentino y a menudo ocurre después de toser o esforzarse. Además, hay ruidos respiratorios disminuidos, en especial en los vértices pulmonares. Puede notarse una cualidad de tambor de bajo (hiperresonancia) cuando se percute el tórax, pero esta cualidad suele asociarse con mayor frecuencia al neumotórax a tensión. Estos datos pueden ser difíciles de detectar en el ambiente prehospitalario.

El tratamiento prehospitalario de un neumotórax es sobre todo de apoyo, con oxígeno complementario. El tratamiento definitivo para los neumotórax que ocupan más de 10% del hemitórax afectado consiste en la colocación de un tubo de toracostomía (inserción de un tubo pleural). Observe con cuidado el posible desarrollo de un **neumotórax a tensión**, que puede ocurrir cuando el aire entra al tórax por medio de un mecanismo de válvula unidireccional. Con el neumotórax a tensión, el aire en la cavidad pleural se acumula a un grado tal que colapsa el pulmón afectado y comprime las estructuras del mediastino, lo que incluye la vena cava superior e inferior, causando una reducción importante en el retorno venoso al corazón. Esto resulta en hipotensión marcada. Más adelante en el curso de este padecimiento, la tráquea se desvía y el pulmón no afectado se comprime. Ocurre importante dificultad respiratoria y el paciente es cada vez más difícil de ventilar. El tratamiento que salva la vida consiste en descompresión del pneumo-

tórax a tensión al insertar un catéter de diámetro grande en el segundo espacio intercostal a lo largo de la línea mesoclavicular. Esta es una medida temporal que puede ser necesario repetir en el campo, pero es eficaz hasta que pueda insertarse un tubo pleural en el departamento de urgencias que lo reciba.

EMBOLIA PULMONAR

La **embolia pulmonar** es causada por un bloqueo arterial de la circulación pulmonar. La enseñanza clásica ha sido que el coágulo surge de la vena pélvica o femoral profunda, aunque en ocasiones el coágulo proviene de las extremidades superiores. En realidad, cualquier coágulo venoso (incluido un coágulo de la vena de la pantorrilla) puede ser una fuente de un émbolo. La enfermedad es más frecuente en pacientes con inmovilidad reciente de las extremidades inferiores (debido a cirugía reciente, enyesado o viajes de larga distancia), aquellos que toman medicamentos que contienen estrógenos (anticonceptivos orales) o pacientes con trastornos hereditarios de la coagulación. Además de los coágulos sanguíneos, los émbolos pueden formarse a partir de grasa, médula ósea, fragmentos de tumor, líquido amniótico o burbujas de aire que se transportan en el torrente sanguíneo. La embolia pulmonar es la tercera causa principal de muerte en Estados Unidos y la segunda detrás de la arteriopatía coronaria como causa de muerte repentina.

Los pacientes con embolia pulmonar suelen presentarse con síntomas que incluyen disnea, dolor torácico pleurítico y tos. Suelen apreciarse taquicardia y taquiplea. En ocasiones se informan síncope, hemoptisis (toser sangre) e incluso sensibilidad de la pared torácica. Debe recordarse que los síntomas de la enfermedad son tanto inespecíficos como bastante variables y estudios en autopsias demuestran que el diagnóstico a menudo se pasa por alto en la presentación inicial. Los datos físicos en el tórax son raros e inespecíficos para embolia pulmonar. En ocasiones se informa un segundo ruido cardiaco fuerte, y pueden notarse datos de trombosis venosa profunda (hinchazón de la pierna, sensibilidad y endurecimiento palpable a lo largo del curso de la vena). La embolia pulmonar masiva puede producir hipotensión por retorno venoso deficiente al ventrículo izquierdo. El tratamiento prehospitalario para embolia pulmonar es de apoyo. En el hospital, los anticoagulantes, fibrinolíticos y la extirpación quirúrgica del coágulo son los tratamientos para este trastorno.

OTROS TRASTORNOS RESPIRATORIOS

Varios otros trastornos respiratorios pueden conducir a quejas de falta de aliento. La **pleuritis** y la **pleurodinia** son trastornos inflamatorios de la pared torácica. Los pacientes pueden encontrarse disneicos como resultado del dolor causado por la inspiración profunda. Se nota un roce por fricción ocasional (que suena como dos trozos de piel que se frotan entre sí) con la respiración. La **inhalación tóxica** de ciertos químicos puede conducir a disnea por irritación de los pasajes bronquiales, lesión térmica, broncoespasmo y acumulación de líquido en los alvéolos. La **hipertensión pulmonar primaria** es un trastorno raro en que la presión en la arteria pulmonar está elevada. No hay una causa conocida. La enfermedad se encuentra con mayor frecuencia en mujeres en edad fértil, aunque hay un segundo pico en el quinto y sexto decenios de vida. Se aprecia disnea como el signo de presentación en más de la mitad de los pacientes con este trastorno. La enfermedad suele ser letal. El tratamiento prehospitalario es sobre todo de apoyo. Los pacientes con el trastorno pueden mantenerse con una infusión constante del fármaco epoprostenol, que es un vasodilatador pulmonar. Este fármaco requiere de infusión a través de una bomba externa unido a un puerto venoso central a permanencia. Se han desarrollado varios fármacos más nuevos que no requieren de infusión continua.

Por último, las causas no cardíacas de edema pulmonar también pueden causar disnea debido a la acumulación de líquidos en el espacio alveolar como resultado

embolia pulmonar
obstrucción de una
arteria pulmonar o rama
pulmonar, por lo general
por un coágulo de san-
gre que se transporta de
una extremidad inferior.

pleuritis/pleurodinia
trastorno inflamatorio
de la pared torácica. La
pleuritis es una
inflamación de la pleura;
la pleurodinia es la
inflamación de la fascia
muscular del tórax.

inhalación tóxica respi-
rar irritantes químicos o
sustancias tóxicas
**hipertensión pulmonar
primaria** presión eleva-
da en la arteria pulmo-
nar sin causa conocida.

síndrome de dificultad respiratoria en el adulto (SDRA) presencia de edema pulmonar sin evidencia de sobrecarga de volumen o insuficiencia ventricular izquierda.

de cambios en el equilibrio de líquido pulmonar. El **síndrome de dificultad respiratoria en el adulto (SDRA)**, por ejemplo, es la presencia de edema pulmonar en un paciente sin evidencia de sobrecarga de volumen o insuficiencia del ventrículo izquierdo. Una variedad de causas, lo que incluye sepsis, traumatismo, aspiración, gases inhalados, fármacos, altitud elevada, hipotermia, complicaciones obstétricas y enfermedad del SNC, pueden conducir a edema pulmonar no cardiaco. En estos estados patológicos, el tratamiento prehospitalario es de apoyo con oxígeno complementario, vigilancia con oximetría de pulso y cardíaca, y acceso intravenoso. La intubación puede ser necesaria con la adición de oxígeno inspirado al 100% y presiones telespiratorias positivas para asegurar una oxigenación adecuada. Se ha usado ventilación no invasora en casos leves de SDRA.

Enfermedades cardíacas

Existen varios estados patológicos cardíacos cuya queja principal es disnea.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

angina de pecho dolor torácico causado por una deficiencia en el suministro de oxígeno al músculo cardíaco.

Aunque los pacientes con cardiopatía isquémica (**angina de pecho** o **infarto agudo de miocardio**) clásicamente se presentan con una queja de dolor torácico, la falta de aliento puede ser el único síntoma en muchos pacientes. Esto es particularmente cierto en pacientes con diabetes subyacente, mujeres y pacientes ancianos. A menudo están presentes síntomas asociados, lo que incluye náusea, sudoración, fatiga, mareo y debilidad.

infarto agudo de miocardio (IAM) muerte del músculo cardíaco que resulta de bloqueo del suministro de sangre y la falta consiguiente de oxigenación.

Obtenga antecedentes detallados relacionados con episodios actuales o pasados de dolor o molestias torácicos. Es posible que identifique antecedentes de otros factores de riesgo, lo que incluye obesidad, concentraciones sanguíneas elevadas de colesterol, antecedentes familiares de arteriopatía coronaria, hipertensión, tabaquismo, género masculino o femenino en estado posmenopáusico o personalidad ansiosa.

Por lo general, los pacientes con cardiopatía isquémica presentan pocos datos físicos anormales. Es posible escuchar crepitaciones (estertores) en las bases pulmonares si hay cualquier elemento de insuficiencia cardíaca del lado izquierdo. Es difícil apreciar datos como primer ruido cardíaco suave, segundo ruido cardíaco dividido y ritmos de galope en el ambiente prehospitalario. Además de las medidas de apoyo habituales (oxígeno complementario, acceso intravenoso), inicie vigilancia cardíaca cuidadosa si sospecha cardiopatía isquémica.

Trate los ritmos cardíacos anormales de forma agresiva. Preste atención cuidadosa al estado hemodinámico del paciente. Preste atención cardiogénico con retos de líquido controlados y fármacos inotrópicos como dopamina (5 a 20 µg/kg/min) o dobutamina (10 a 20 µg/min). Las medidas prehospitalarias para dolor torácico incluyen oxígeno complementario, así como nitratos por vía sublingual (0.4 mg) o por infusión intravenosa (10 a 100 µg/min) y ácido acetilsalicílico (81 a 325 mg). Se administra sulfato de morfina (2 a 5 mg por vía intravenosa) para aliviar el dolor, reducir la precarga y prevenir la ansiedad. Selecciones a los pacientes con sospecha de infarto de miocardio para la administración de fibrinolíticos y establecer un contacto temprano con la institución que lo va a recibir.

La obtención de un ECG prehospitalario (apéndice B) para ayudar a la identificación temprana del paciente con infarto de miocardio con elevación del segmento ST ha adquirido gran aceptación en la literatura médica y es el estándar de atención para los pacientes con síntomas como disnea que pueden indicar síndrome coronario agudo.

insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) trastorno causado por alteración en la capacidad de bombeo del corazón, lo que resulta en una incapacidad para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo.

INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA

La **insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)** también puede producir una queja de disnea. La ICC ocurre cuando el gasto ventricular es insuficiente para satisfacer

las demandas metabólicas del cuerpo. Hay una variedad de trastornos que pueden conducir a ICC, lo que incluye cardiopatía isquémica, cardiopatía valvular, miocardiopatía, disritmias cardíacas, hipertiroidismo y anemia. Cualquier estrés ambiental en un paciente con estos trastornos puede conducir a edema pulmonar agudo (insuficiencia aguda del hemicardio izquierdo).

La miocardiopatía se caracteriza por disfunción primaria del músculo cardíaco. Se describen tres tipos de miocardiopatía: dilatada, restrictiva e hipertrófica. La miocardiopatía dilatada, por mucho la más frecuente, puede ser el resultado de una variedad de agresiones al miocardio, lo que incluye arteriopatía coronaria, alcohol, embarazo, drogas (sobre todo cocaína), toxinas, disfunción tiroidea e infección. Los pacientes con miocardiopatía dilatada tienen una mala función sistólica. La miocardiopatía se asocia con dos importantes complicaciones: ICC y disritmia.

La disnea es el resultado de una variedad de factores en la ICC, lo que incluye aumento del trabajo de la ventilación e hipoxia subyacente. Los síntomas incluyen disnea en reposo (como cuando el paciente está sentado en una silla y nada más) o dificultad respiratoria que empeora cuando el paciente está acostado (ortopnea) o de noche (disnea paroxística nocturna). El dato clásico en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda consiste en crepitaciones (estertores) en los campos pulmonares, aunque en ocasiones las sibilancias (asma cardíaca) pueden ser más pronunciadas. Los pacientes también pueden tener edema de los tobillos y aumento de tamaño del hígado. Puede haber distensión de la vena yugular (DVY), que puede hacerse más pronunciada al presionar el hígado (reflujo hepatoyugular [RHY]). Es posible escuchar un ritmo de galope a la exploración cardíaca.

El tratamiento prehospitalario para la insuficiencia cardíaca aguda incluye la administración inmediata de oxígeno complementario y establecimiento de un acceso intravenoso, así como vigilancia cardíaca y oximetría de pulso. La nitroglicerina es el fármaco primario que se utiliza y se administra por vía sublingual (0.4 mg), local (0.4 mg) o intravenosa (10 a 100 µg/min) para reducir la precarga y la poscarga. Puede administrarse furosemida (Lasix) (40 a 80 mg por vía intravenosa) debido a sus propiedades diuréticas y de reducción de la precarga. Si estos tratamientos son ineficaces, los fármacos inotrópicos como dopamina (5 a 20 µg/kg/min), dobutamina (10 a 20 µg/kg/min) y epinefrina (0.1 a 5.0 µg/kg/min) se utilizan para aumentar la efectividad de la contracción cardíaca. El sulfato de morfina (2 a 5 mg por vía intravenosa) se utiliza con cuidado para reducir la precarga y aliviar la ansiedad, aunque esta práctica es controvertida en ICC. También se aconseja tener precaución en el uso de este fármaco si el paciente se encuentra hipotenso o si existe el riesgo de depresión respiratoria.

Muchos sistemas prehospitalarios han usado CPAP de forma eficaz en pacientes con ICC. Los inhibidores de la ECA intravenosos pueden usarse para contrarrestar algunos de los cambios fisiopatológicos que ocurren en el corazón con insuficiencia. Enalapril es el único inhibidor de la ECA disponible para vía intravenosa.

Cuando un paciente tiene sibilancias ante un panorama de insuficiencia cardíaca aguda, se presenta un dilema diagnóstico, ya que se trata de una situación particularmente difícil debido a que muchos pacientes geriátricos tienen elementos tanto de EPOC e ICC. El diagnóstico definitivo se establece sólo después de que se obtienen estudios diagnósticos como radiografía torácica en el ambiente nosocomial. Es razonable administrar al paciente en ICC que se presenta con sibilancias un agonista β inhalado (salbutamol 2.5 mg, metaprel 0.2 a 0.3 mL) para tratar el broncoespasmo hasta que puedan realizarse en el hospital estudios diagnósticos más definitivos, como un estudio de concentraciones de péptido natriurético encefálico (PNE). Por último, cualquier disritmia cardíaca contribuyente que conduce a alteración del gasto cardíaco debe tratarse de forma correspondiente según las directrices ACLS apropiadas.

TAPONAMIENTO CARDIACO

Una entidad clínica relacionada que causa falta de aliento es el **taponamiento cardíaco**. Esta es una complicación de la pericarditis aguda que pone en riesgo la vida



Apreciación clínica

Muchos pacientes mayores pueden tener antecedentes tanto de EPOC como de ICC. El distinguir entre estos dos trastornos en un paciente disneico anciano puede ser un gran reto. Pueden encontrarse sibilancias en ambos trastornos. Además, con la EPOC grave, los ruidos respiratorios pueden ser distantes y por lo tanto difíciles de interpretar. Debido tanto a la insuficiencia del hemicardio derecho como a la hipertensión pulmonar, la hepatomegalia y el edema periférico son frecuentes en ambos trastornos. A menudo, los profesionales de atención prehospitalaria tienen que tratar ambos trastornos al administrar oxígeno complementario, agonistas β mediante inhalación, nitratos para reducir la presión arterial y la precarga y fármacos diuréticos.

taponamiento cardíaco
acumulación anormal de líquido en el pericardio.

en la que el saco pericárdico se llena con líquido, lo que restringe el llenado cardiaco. Las principales causas de pericarditis incluyen infección (tanto viral como bacteriana), insuficiencia renal, cáncer, fármacos y enfermedad de tejido conjuntivo como lupus. Los principales síntomas del taponamiento cardiaco son disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna (DPN). Las venas yugulares pueden estar distendidas, el hígado hipertrofiado y el paciente hipotenso. Puede encontrarse una caída en la presión arterial sistólica de más de 10 mm Hg con la inspiración (pulso paradójico). Sin embargo, el pulso paradójico no es un dato único en el taponamiento cardiaco y no siempre está presente. Es posible escuchar un roce pericárdico por fricción y los ruidos cardiacos pueden ser distantes, si bien estos datos pueden ser difíciles de apreciar en el ambiente prehospitalario. A la larga es posible que se realice una pericardiocentesis o **ventana** quirúrgica en el hospital para aliviar el problema.

Trastornos neuromusculares

Varios trastornos neuromusculares pueden crear una sensación de disnea. El mecanismo de la falta de aliento en estos estados patológicos es la incapacidad de la musculatura respiratoria debilitada para producir el esfuerzo ventilatorio que cumpla con las demandas metabólicas del paciente. Esto es en particular cierto si el paciente es afectado por una infección respiratoria superior, neumonía, otras infecciones, estrés o una mayor demanda debido al esfuerzo físico.

Varias enfermedades neuromusculares que se presentan con disnea son **distrofias musculares congénitas (ELA o enfermedad de Lou Gherig)** y **miastenia grave** o trastornos inmunológicos como **síndrome de Guillain-Barré**.

Los pacientes con ELA se presentan con emaciación muscular que avanza de forma constante. Los músculos de las extremidades proximales, músculos de la deglución y el habla, y músculos respiratorios son los que se ven afectados de forma primaria. Sin embargo, la función mental y los nervios sensoriales se conservan.

En contraste, los pacientes con síndrome de Guillain-Barré se presentan con una debilidad que se extiende de la porción distal del cuerpo (manos y pies) a las regiones más proximales, lo que incluye a los músculos torácicos. Puede haber una pérdida sensorial y reflejos ausentes o disminuidos. Por lo general, el síndrome de Guillain-Barré va precedido de una infección viral.

Las enfermedades como la miastenia grave afectan la unión (la placa motora terminal) en que los impulsos nerviosos interactúan con los músculos. Estos pacientes tienen debilidad en la musculatura proximal y músculos faciales que empeora con el uso repetido y mejora con el reposo. Los cambios visuales son frecuentes. Los pacientes pueden desarrollar una crisis miasténica en que hay debilidad muscular pronunciada que incluye a los músculos respiratorios.

El tratamiento prehospitalario es de apoyo, con atención cuidadosa a apoyar la ventilación y proporcionar oxígeno complementario. Los pacientes con depresión del SNC como resultado de drogas, evento vascular cerebral o lesión cefálica pueden encontrarse hipóxicos o hipercápicos, pero, debido a la alteración del estado mental, rara vez informan disnea a pesar de estos trastornos.

Otras causas de disnea

Por último, varios otros trastornos pueden causar disnea. La **anemia** puede resultar de una variedad de trastornos médicos (pérdida de sangre, deficiencia vitamínica o de hierro, neoplasia, enfermedad crónica). Los pacientes pueden presentar taquicardia y cuando ha ocurrido una pérdida importante de sangre, se nota hipotensión.

distrofia muscular enfermedad por emaciación de los músculos.

esclerosis lateral amiotrófica (ELA) distrofia muscular causada por la degeneración de las neuronas motoras de la médula espinal. *También se le conoce como enfermedad de Lou Gehrig.*

miastenia grave enfermedad caracterizada por debilidad muscular y fatiga que empeoran por el uso repetido y que mejoran con reposo.

síndrome de Guillain-Barré enfermedad de etiología desconocida, caracterizada por dolor y debilidad que comienzan en las extremidades distales y avanzan para afectar la totalidad de las extremidades y quizá el tronco.

anemia trastorno que se presenta cuando la hemoglobina en la sangre no es suficiente para satisfacer las demandas de oxígeno del cuerpo.

El dato físico clásico en el paciente anémico es piel y membranas mucosas pálidas. La disnea es causada por un mayor esfuerzo respiratorio en respuesta a la menor disponibilidad de hemoglobina (disminuida en pacientes anémicos) para transportar oxígeno a los tejidos. Además, la anemia grave puede conducir a insuficiencia cardíaca congestiva, que puede conducir a disnea más pronunciada.

Los pacientes **hipertiroideos** también pueden estar disneicos como resultado del mayor impulso respiratorio del cuerpo. La mayor frecuencia respiratoria resulta de un aumento de las demandas metabólicas causado por un exceso de hormona tiroidea circulante. Estos pacientes suelen ser delgados, con piel grasa y pérdida de pelo. Se informan nerviosismo, temblores y diarrea. Es posible apreciar una glándula tiroidea inflamada y es posible notar reflejos rápidos.

Los pacientes con **acidosis metabólica** también pueden presentar falta de aliento. Este trastorno puede resultar de varias causas, lo que incluye infección; insuficiencia hepática; fármacos como ácido acetilsalicílico; intoxicación por alcohol, monóxido de carbono y cianuro; y diabetes. Los pacientes suelen presentarse con respiraciones profundas y rápidas (respiraciones de Kussmaul) y tener ruidos respiratorios claros. La disnea se debe a una percepción desagradable del esfuerzo respiratorio como respuesta a los ácidos corporales acumulados.

La **hiperventilación psicógena** es un patrón ventilatorio anormal provocado por causas psicológicas. La disnea puede ser la queja acompañante. El diagnóstico se establece después de que se han eliminado causas médicas de dificultad respiratoria. Debido a que las causas médicas no pueden eliminarse con certeza en el ambiente prehospitalario, los pacientes en quienes se sospecha este trastorno deben recibir medidas de apoyo generales, lo que incluye oxígeno complementario durante el transporte. Es inadecuado tratar a estos pacientes pidiéndoles que vuelvan a inhalar el dióxido de carbono exhalado (es decir, no les pida que respiren dentro de una bolsa de papel).

Resumen

Aborde a todos los pacientes con queja de dificultad respiratoria de la misma forma sistemática para evitar pasar por alto una causa subyacente significativa de su queja. El enfoque inicial en la evaluación de la escena es obtener una somera idea de la gravedad de la enfermedad y recolectar tantas claves útiles como sea posible para establecer la base de las quejas del paciente. Realice una evaluación primaria, atendiendo la vía aérea del paciente e identificando cualquier signo de insuficiencia respiratoria inminente. La insuficiencia respiratoria inminente es sugerida por datos como cambios en el estado mental (letargo, confusión, agitación), pérdida de tono muscular y disminución del esfuerzo respiratorio. En este punto, establezca una vía aérea definitiva y proporcione apoyo ventilatorio.

Si se excluye una obstrucción de las vías aéreas e insuficiencia respiratoria, inicie medidas de apoyo general mientras obtiene los antecedentes y realiza una exploración física para establecer la causa probable de la disnea del paciente (cuadro 5-3). Las medidas de apoyo generales deben incluir oxígeno complementario, acceso intravenoso y vigilancia de la oximetría de pulso y cardíaca.

Las causas subyacentes de dificultad respiratoria incluyen obstrucción de la vía aérea, enfermedades respiratorias, enfermedad cardíaca, enfermedad neuromuscular y otras causas como anemia, acidosis metabólica, enfermedad hipertiroidea e hiperventilación psicógena. Las enfermedades específicas que deben identificarse en el ambiente prehospitalario incluyen enfermedad reactiva de las vías aéreas (p. ej., asma, EPOC), para las cuales los profesionales de atención de urgencia pueden administrar fármacos agonistas β . Trate la obstrucción de la vía aérea que resulte de anafilaxia con epinefrina y agonistas β inhalados, así como reanimación agresiva con líquidos. Trate el edema pulmonar agudo asociado con ICC con diuréticos, nitratos y sulfato de morfina para reducir tanto la poscarga

hipertiroidismo trastorno que resulta de una secreción excesiva de la glándula tiroidea que conduce a un aumento de la actividad metabólica.

acidosis metabólica acidez excesiva de los líquidos corporales que puede resultar de cambios metabólicos.



Apreciación clínica

Para un paciente que demuestra una respiración laboriosa profunda pero tiene campos pulmonares claros a la auscultación, debe pensar de inmediato en causas metabólicas de la disnea. Un diagnóstico de campo de diabetes de nuevo inicio con cetoacidosis diabética puede derivarse de esta clave clínica.

hiperventilación psicógena aumento de la ventilación causado por un estado mental como ansiedad. El diagnóstico de campo se establece sólo después de que se han descartado otras causas posibles de actividad hiperventilatoria.

Cuadro 5-3. Causas de disnea: datos típicos

Causas de disnea Obstrucción de la vía aérea	Datos típicos Apreciación de la escena	Antecedentes	Exploración física
Cuerpo extraño	Evidencia de comida o refrigerio reciente	Inicio repentino mientras comía; sensación de cuerpo extraño en la garganta	Posible cuerpo extraño visible
Infección		Inicio gradual; dolor a la deglución	Fiebre, dificultad para abrir la boca
Anafilaxia	Evidencia de una comida, medicamento o ambiente externo (picadura de insecto)	Inicio repentino después de ingerir alimentos o un medicamento o de picadura de un insecto	Exantema prurítico, sibilancias, hipotensión, náusea, cólicos abdominales, incapacidad para orinar
Angioedema		Inicio repentino; tomar inhibidores de la ECA	Edema repentino alrededor de la cara, manos y órganos abdominales
Otras causas		Anticoagulantes (p. ej., coumadin) que causa hematoma en el cuello	Evidencia de infección, irritantes, manipulación que conduce a laringoespasma
Causas respiratorias	Apreciación de la escena	Antecedentes	Exploración física
Asma	Medicamentos para el asma (inhalantes); nebulizador en casa	Inicio repentino; disnea con el esfuerzo; opresión torácica; antecedentes de tratamiento para el asma	Tos, sibilancias, prolongación eventual de la espiración (más de tres veces la inspiración)
EPOC (bronquitis crónica; enfisema)	Equipo de oxígeno en casa; inhalantes	Inicio gradual; interferencia con las actividades normales (subir escaleras, caminar cierta distancia); mejoría después de toser; antecedentes de tratamiento para EPOC	Apariencia: bronquitis crónica: obesidad, oxígeno en sangre bajo (congestivos cianóticos) Enfisema: delgado con tórax en tonel; oximetría de pulso normal; tendencia a hiperventilar (disneicos acianóticos) Ambos: sibilancias, esputo, tos productiva
Neumonía		Inicio gradual; escalofríos con estremecimientos, dolor torácico pleurítico	Fiebre, taquicardia, taquipnea, crepitaciones, roncus, sibilancias, disminución de los ruidos respiratorios en áreas afectadas del pulmón
Derrame pleural		Inicio gradual; dolor torácico pleurítico; otros síntomas asociados con la causa subyacente (p. ej., ICC, infección, embolia pulmonar, enfermedad inflamatoria, pancreatitis, hepatopatía)	Disminución de los ruidos respiratorios; matidez a la percusión del lado afectado
Neumotórax		Inicio repentino; dolor torácico pleurítico	Reducción de los ruidos respiratorios, sobre todo en los vértices pulmonares; calidad de tambor de bajo a la percusión; neumotórax a tensión; desviación de la tráquea; hipotensión; mayor dificultad para ventilar al paciente
Embolia pulmonar		Inicio repentino; dolor torácico pleurítico; antecedentes de cirugía reciente o inmovilidad de las extremidades inferiores; medicamentos que contienen estrógeno (pastillas anticonceptivas); trastornos de la coagulación hereditarios	Tos; síncope ocasional; toser sangre; sensibilidad de la pared torácica
Pleuritis; pleurodinia		Inicio gradual	Roce por fricción ocasional

Cuadro 5-3. Causas de disnea: datos típicos (continuación)

Causas cardíacas	Apreciación de la escena	Antecedentes	Exploración física
General	Medicamentos cardíacos como nitratos, β-bloqueadores, ácido acetilsalicílico	Episodios anteriores de dolor torácico; antecedentes de enfermedad o disfunción cardíaca diagnosticada; antecedentes de obesidad, colesterol sanguíneo elevado; antecedentes familiares de cardiopatía; varón o mujer posmenopáusica; personalidad ansiosa	Crepitaciones en las bases pulmonares con insuficiencia del hemicardio izquierdo; primer ruido suave; segundo ruido dividido; ritmo de galope; otros ritmos cardíacos anormales

como la precarga. Por último, trate la disnea por cardiopatía isquémica con nitratos, ácido acetilsalicílico y sulfato de morfina. Considere la adquisición y transmisión de un ECG de 12 derivaciones. Todos los demás trastornos requieren de cuidados de apoyo y atención agresiva a la vía aérea y el estado ventilatorio (figura 5-6).

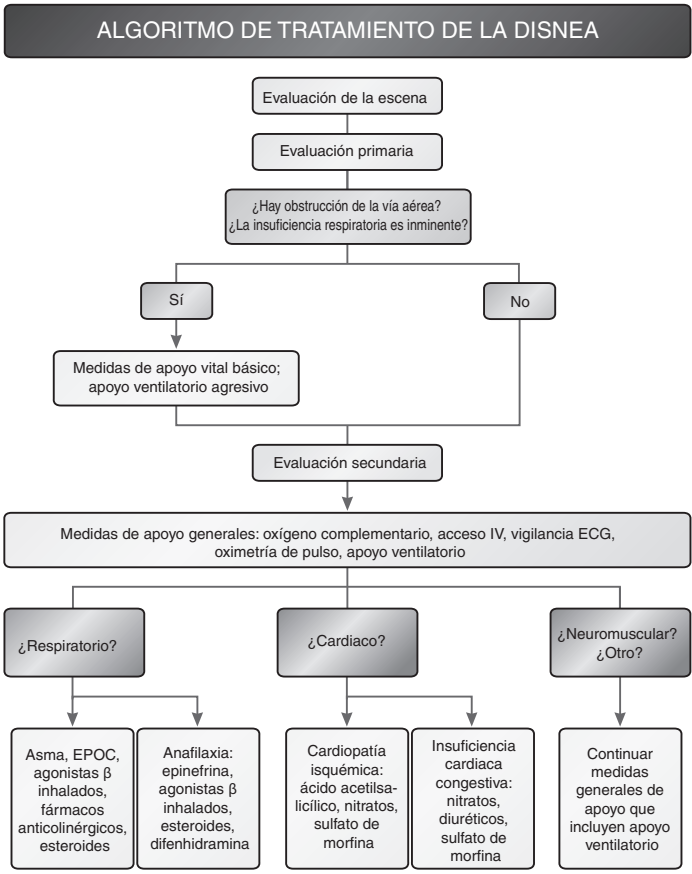


Figura 5-6. Algoritmo de tratamiento de la disnea.



SEGUIMIENTO DEL ESCENARIO

Su unidad ha sido enviada al hogar de una mujer anciana con **dificultad respiratoria**. Su esposo le informa que tiene antecedentes de problemas cardíacos y pulmonares. Ella es fumadora desde hace mucho tiempo y utiliza oxígeno por las noches en casa. Se ve muy incómoda cuando usted llega.

A medida que se le acerca, determina que la vía aérea de la paciente parece ser permeable. Su respiración es rápida (40 respiraciones/min) y trabajosa. Se escuchan sibilancias. Nota cierta cianosis en sus labios y lechos ungueales. Parece encontrarse confusa cuando usted trata de obtener sus antecedentes.

Debido a que la disnea, cianosis y estado mental alterado de la paciente indican todas la posibilidad de hipoxia, le indica a su compañero que aplique oxígeno al 100% mediante una mascarilla sin reservorio. Mantiene a la paciente en una posición cómoda (como muchos pacientes con disnea, ella indica que puede respirar mejor al estar sentada). Conserva a la mano otros auxiliares para la vía aérea. Le indica a su compañero que obtenga los signos vitales mientras confirma las sibilancias a lo largo tanto de la inspiración como de la espiración. Administra salbutamol, 2.5 mg, mediante nebulizador debido a su acción broncodilatadora y también inicia una línea intravenosa con acceso normal. Aplica un monitor cardíaco, que demuestra una taquicardia sinusal con una frecuencia de 120.

Comienza a dirigir las preguntas al esposo de la paciente. Al mismo tiempo, da una mirada a los medicamentos de la paciente, que están cerca de usted. Incluyen inhaladores con salbutamol e ipratropio, un antibiótico, ácido acetilsalicílico, así como un diurético. El esposo de la paciente platica que su mujer ha tenido que dormir en una silla los últimos días y que **las piernas se le han hinchado mucho**. Durante su hospitalización más reciente, le dijeron que tenía **agua en los pulmones**.

Realiza una exploración física enfocada breve, que revela venas del cuello distendidas, crepitaciones (estertores) en ambos pulmones que se escuchan aproximadamente a la mitad de cada pulmón, y ritmo cardíaco de galope. Mientras examina sus piernas nota edema compresible en ambos tobillos.

La información proporcionada por el esposo, los medicamentos del paciente y los datos de la exploración física de ruidos pulmonares anormales, un ritmo cardíaco de galope y edema compresible de los tobillos de la paciente indican que quizás esté sufriendo de ICC, EPOC o ambas.

Para este momento, la paciente ha mejorado gracias al oxígeno y al tratamiento con aerosol. Le administra nitroglicerina por vía sublingual para reducir la precarga y la poscarga cardíacas y administrar el diurético furosemda, 80 mg por vía intravenosa para ayudar a aliviar la congestión de líquido mientras la prepara para el transporte. Se obtiene un ECG de 12 derivaciones y se transmite al centro cardíaco regional donde la paciente ha sido recientemente hospitalizada.

Los tratamientos se dirigen a apoyar la oxigenación tisular de la paciente, así como a abrir los pasajes de las vías aéreas, aliviar la congestión de líquido, aliviar la carga de trabajo del corazón y por lo general ayudarle a respirar con mayor facilidad.

Durante el transporte, vigilar el estado mental del paciente y su esfuerzo respiratorio, que parecen mejorar de forma constante. Estar preparado para administrar CPAP si no mejora. Su frecuencia respiratoria cae a 32 respiraciones/min y ya no parece experimentar dificultades durante cada respiración. Su frecuencia cardíaca cae a 104 latidos/min.

Al llegar al hospital, entrega su informe al personal que recibe a la paciente, quienes están muy familiarizados con la paciente y le agradecen sus esfuerzos.

Lecturas recomendadas

1. Bolton, R. and A. Bleetman. "Non-invasive Ventilation and Continuous Positive Pressure Ventilation in Emergency Departments: Where Are We Now?" *Emergency Medical Journal* 25.4 (2008): 190-194.
2. Elia, G. and J. Thomas. "The Symptomatic Relief of Dyspnea." *Current Oncology Reports* 10.4 (2008): 319-325.
3. Konstantinides, S. "Clinical Practice: Acute Pulmonary Embolism." *New England Journal of Medicine* 359.26(2008): 2804-2813.
4. Laack, T. A. and D. G. Goyal. "Pulmonary Embolism: An Unexplained Killer." *Emergency Medicine Clinics of North America* 22.4 (2004): 961-983.
5. Thomas, P. "I Can't Breathe: Assessment and Emergency Management of Acute Dyspnoea." *Australian Family Physician* 34.7 (2005): 523-529.
6. Yorke, J. and A. M. Russell. "Interpreting the Language of Breathlessness." *Nursing Times* 104.23 (2008): 36-39.

6

Molestias o dolor torácico

TEMAS

Los temas que se incluyen en este capítulo son:

- Anatomía y fisiología.
- Abordaje inicial a las molestias o dolor torácico.
- Diagnóstico diferencial de campo y prioridades de manejo.



Las molestias torácicas son una de las principales razones por las cuales los pacientes buscan atención médica de urgencia. Las molestias torácicas son un síntoma que puede deberse a una variedad de trastornos tanto graves como menos relevantes. Si bien más de 1.5 millones de personas ingresan a unidades de cuidados coronarios en EUA cada año, esta cifra representa sólo una fracción de las personas que buscan atención médica para la evaluación de molestias torácicas. Los patrones de los datos asociados pueden ayudar al profesional a definir las posibilidades a una o más causas probables. Sin embargo, las tareas clave consisten primero en apoyar las funciones vitales y después enfocarse en identificar trastornos que pongan en riesgo la vida, en particular infarto de miocardio (IM) y, en especial IM con elevación del segmento ST, cuya identificación oportuna es fundamental para que el paciente tenga un resultado exitoso.



Nota: el término **molestias torácicas** incluye tanto dolor como sensaciones que el paciente puede describir de otra forma, lo que incluye ardor, opresión o dolor. Ambas palabras, **molestia** y **dolor**, se usan en este capítulo, siendo el término **molestia** el más amplio, ya que incluye al dolor.



ESCENARIO

Lo envían a evaluar una llamada por quejas de molestias cicas. Al llegar a su destino, encuentra a un paciente de 45 años de edad sentado en una banca afuera de una concurrida oficina. Es un varón robusto afroamericano a quien las personas que lo rodean le aflojaron la corbata y se ve ligeramente sudoroso. El paciente puede responder a sus preguntas, aunque reconoce que presenta cierta disnea.

Le pide que describa lo que siente. Él le refiere que experimenta un dolor en la mitad del tórax, que también está presente en la espalda. La sensación (que no describe como "dolor") comenzó una hora antes. Es distinta a cualquier otra molestia que haya experimentado antes y se hace cada vez más intenso.



¿Cómo procedería en la evaluación de este paciente? ¿Qué otras preguntas le haría? ¿Qué tratamiento iniciaría?

Introducción

Una variedad de trastornos médicos pueden presentarse con quejas de molestias torácicas. Aunque algunos de ellos, como la costocondritis (inflamación de las costillas y el cartilago que da apoyo a la caja torácica), son bastante benignos, otros, incluidos el infarto agudo de miocardio y la disección aórtica, en verdad ponen en riesgo la vida. El determinar las causas de las molestias torácicas en el campo puede ser difícil. Recuerde que hasta 2% de todos los pacientes que resultan tener un infarto de miocardio son inicialmente dados de alta de la sala de urgencias en el hospital, después de que se les han realizado electrocardiogramas, placas torácicas y exámenes de laboratorio. Por lo tanto, su abordaje con todos los pacientes que se quejan de molestias torácicas debe ser uno aplicable a un trastorno médico grave.

Anatomía y fisiología

Cualquier proceso patológico que afecta a las estructuras que se encuentran dentro de la cavidad torácica (figura 6-1) puede producir molestias torácicas. Estas estructuras son el corazón, pericardio, pulmones, cavidad pleural, esófago, aorta, diafragma, costillas, columna torácica, pared torácica y músculos asociados, fascia y piel. Asimismo, cualquier estructura que yace en la proximidad del tórax o que tiene una relación neurológica con las estructuras dentro del tórax puede producir molestias torácicas. Por ejemplo, los mismos nervios que proporcionan sensación al estómago también proporcionan sensación a las porciones inferiores del corazón. Así, una úlcera gástrica puede producir molestias subesternales. De forma similar, un disco cervical herniado puede presentarse con molestias torácicas que se perciben en la parte superior del tórax.

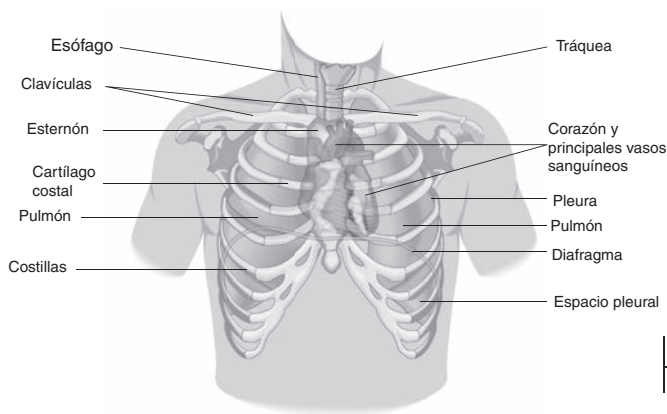


Figura 6-1.
Estructuras del tórax.

La estimulación de las fibras nerviosas periféricas del dolor en el tórax resulta en la percepción de dolor o molestia por parte del encéfalo. Las fibras nerviosas pueden estimularse por isquemia, infección, inflamación u obstrucción mecánica de los órganos torácicos. Por ejemplo, las molestias de la enfermedad miocárdica suelen deberse a isquemia local creada por el estrechamiento crítico de las arterias coronales.

El dolor torácico puede caracterizarse ya sea como somático o visceral. El **dolor somático** se origina de fibras nerviosas bien localizadas que se ubican en la piel o la **pleura parietal**. Estos impulsos entran en la raíz nerviosa como un solo segmento de la médula espinal y cuentan con un mapeo preciso en el encéfalo. Como resultado, el dolor suele estar bien localizado y describirse como de naturaleza aguda. Un ejemplo de dolor torácico somático es el dolor agudo y localizado que se percibe después de una lesión costal.

El **dolor visceral** puede originarse de cualquier órgano en el tórax. Las fibras de dolor se ubican dentro de estos órganos o a lo largo de la **pleura visceral**. Los impulsos de estos órganos son llevados al encéfalo por lo que se denomina fibras nerviosas **lentas**, que causan una percepción general de dolor pero sólo una vaga percepción de su ubicación. Una respuesta inflamatoria o infecciosa dentro de estos órganos resulta en la estimulación de varios nervios sensoriales que entran en múltiples segmentos de la médula espinal, lo que produce una molestia mal localizada y de carácter indistinto. A menudo, varios órganos comparten vías sensoriales similares. Como resultado, puede ser difícil determinar la ubicación u órgano exacto del cual esté surgiendo la sensación. De forma típica, la molestia o el dolor visceral se describe como presión, pesadez, ardor o dolorimiento.

La sensación de molestia o dolor visceral puede ser interpretada de manera errónea por el encéfalo como si se originara de un nervio somático específico y el resultado es lo que se conoce como **dolor referido**. Como ejemplo de este fenómeno está la percepción de dolor en el hombro que resulta de la irritación del diafragma. De forma similar, el dolor de la vesícula biliar suele apreciarse entre los omóplatos. Las ramas viscerales que inervan los órganos torácicos entran a la médula espinal en las regiones cervical inferior y torácica superior, de modo que el dolor se origina en una estructura torácica y suele percibirse en el cuello, mandíbula o parte superior del torso.

dolor somático dolor que se origina de las fibras nerviosas ubicadas en la piel o la pleura parietal, por lo general percibido como agudo y bien localizado.

pleura membrana que cubre los pulmones y paredes del tórax y el diafragma.

Las pleuras visceral y parietal están separadas por una secreción serosa que reduce la fricción durante los movimientos respiratorios de los pulmones. Ciertas lesiones o enfermedades pueden hacer que las pleuras visceral y parietal se separen por líquido o aire que entran en el espacio entre ellas.

pleura parietal porción de pleura que cubre las paredes internas del tórax.

dolor visceral dolor que se origina de fibras en los órganos o la pleura visceral. El dolor se percibe como mal localizado y de carácter indistinto, a menudo descrito como presión, pesadez, ardor o dolorimiento.

pleura visceral porción de la pleura que cubre los pulmones.



Apreciación clínica

Para pacientes con sospecha de IAM, las prioridades son la obtención de los antecedentes y el tratamiento oportuno.

Ponderar cualquier intervención que aumente el tiempo prehospitalario frente al beneficio de la atención pronta en el hospital (lo que incluye tratamiento fibrinolítico o intervención coronaria percutánea). Recordar que el tiempo es músculo.

Abordaje inicial a las molestias o dolor torácico

Prioridades inmediatas

La prioridad inicial en el manejo de los pacientes con molestias torácicas es determinar si el paciente tiene un trastorno que pone en riesgo la vida. Debe enfocarse su atención en la posible presencia de trastornos que ponen en riesgo la vida, como embolia pulmonar, neumotórax a tensión, disección aórtica y rotura esofágica. En especial, enfóquese en la posibilidad de un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMEST) (interpretación ECG en el apéndice B). El motivo por el cual debe enfocarse en IAMEST es que un infarto agudo de miocardio es la causa más frecuente de molestia torácica que amenaza la vida y el enfoque reciente en la intervención mecánica temprana (coronaria percutánea) o farmacoterapia fibrinolítica (destructora de coágulos) ha hecho del reconocimiento temprano de este trastorno una prioridad. El énfasis reciente se ha dirigido a hacer llegar el electrocardiograma (ECG) prehospitalario a las manos de quienes toman las decisiones y pueden iniciar estos tratamientos. Sin embargo, las molestias torácicas pueden tener otras causas que amenazan la vida y requieren de una misma atención (cuadro 6-1).

Otro punto importante sobre la evaluación de las molestias torácicas es que, aunque haya descripciones clásicas de las molestias que caracterizan a enfermedades subyacentes distintivas que causan molestias torácicas (p. ej., el dolor desgarrador de un aneurisma disecante), hay una superposición importante en los patrones de molestia asociados con estos trastornos. Por ejemplo, los pacientes con costochondritis por lo general describen un dolor agudo que se reproduce con la palpación del tórax. Sin embargo, un número importante de pacientes con infarto agudo de miocardio y embolia pulmonar también se presenta con dolor reproducible en la pared torácica.

Con estas consideraciones en mente, el abordaje inicial al paciente con molestias torácicas debe responder a las siguientes preguntas:

1. ¿Hay alguna indicación inmediata de compromiso de la vía aérea, respiración o circulación?
 2. ¿Hay una causa cardíaca para la molestia del paciente y, en particular, tiene el paciente IAMEST?
- B ¿Tiene el paciente otro trastorno médico con el potencial de poner en riesgo la vida (cuadro 6-1)?

Se debe sospechar que cualquier paciente con dolor torácico tiene un trastorno médico subyacente grave.

Se debe sospechar que cualquier paciente con molestias torácicas tiene un trastorno médico subyacente de consideración.

Cuadro 6-1. Causas de dolor torácico

Qué puede amenazar la vida	Que no amenaza la vida
Infarto agudo de miocardio	Pericarditis
Angina inestable	Costochondritis
Disección aórtica	Pleuritis
Embolia pulmonar	Neumonía
Taponamiento cardíaco	Neumotórax simple
Neumotórax a tensión	Espasmo esofágico
	Reflujo esofágico
	Colecistitis aguda
	Prolapso de la válvula mitral

En un paciente con molestias torácicas, así como con todos los demás trastornos médicos, asegurar una vía aérea abierta. A continuación, evaluar la ventilación del paciente y atender cualquier compromiso respiratorio (véase capítulo 5). Después evaluar la circulación del paciente. Determinar la calidad y la frecuencia del pulso radial. Tomar los signos vitales cutáneos. Por último, determinar el estado mental del paciente. De inmediato tratar cualquier trastorno del ritmo cardíaco o sospecha de hipoperfusión (véase capítulo 4).

Evaluación secundaria

Una vez que ha evaluado el estado mental del paciente y los ABC durante la evaluación primaria del paciente, considerar obtener un ECG de 12 derivaciones (y de ser posible transmitirlo al servicio de urgencias al que se llevará al paciente). Obtener unos antecedentes y realizar una exploración física más detallada para poder hacer una determinación preliminar de la causa subyacente de la queja del paciente.

ANTECEDENTES

En la gran mayoría de los casos, los antecedentes SAMPLE son útiles para ayudar a desarrollar una impresión diagnóstica de campo temprana. Los antecedentes deben enfocarse en la caracterización cuidadosa de las molestias torácicas del paciente. (Recordar, sin embargo, que la descripción del paciente no siempre es confiable para localizar el órgano afectado). También debe determinar la presencia de cualquier factor de riesgo que haga más probables ciertos trastornos médicos subyacentes.

Para determinar las características de las molestias del paciente, debe considerar varias preguntas importantes. Usar la nemotecnia OPQRST para asegurar la evaluación cuidadosa de todos los puntos. Utilice la palabra **dolor** si el propio paciente se queja de dolor. Utilice el término **molestia** si el paciente niega tener dolor o describe otras sensaciones como dolorimiento, ardor u opresión.

1. Inicio

- **¿El inicio fue abrupto o gradual?** El inicio de las molestias de un infarto agudo de miocardio, embolia pulmonar y disección aórtica suele ser agudo. En contraste, el inicio de las molestias con pericarditis o neumonía es más gradual. Pregunte al paciente sobre cualquier factor que haya notado de inmediato antes del inicio de las molestias. Por ejemplo, el dolor agudo que se nota después de levantar objetos pesados o toser sugiere neumotórax. Pregunte al paciente sobre cualquier antecedente reciente de traumatismo torácico. Asimismo, pregunte al paciente sobre cualquier fármaco o sustancia (en especial cocaína) que haya utilizado antes de que se desarrollaran las molestias.

2. Provocado por

- **¿Qué alivia las molestias? ¿Qué las empeora?** Los pacientes con molestias torácicas por angina inestable por lo general siguen obteniendo alivio de nitroglicerina, en tanto que aquellos con infarto agudo de miocardio no experimentan alivio, o éste es insuficiente con nitroglicerina. Las molestias o el dolor de la neumonía, neumotórax, embolia pulmonar y pericarditis puede denominarse pleurítico (o bien llamarse respirofásico) si tiende a empeorar con la inspiración profunda.

Es necesario establecer dos puntos adicionales. El alivio de las molestias con nitroglicerina no necesariamente confirma una causa cardíaca de las molestias torácicas. Los pacientes con espasmo esofágico pueden experimentar molestias subesternales similares a las cardíacas y aliviarse con la administración de nitroglicerina. La molestia de la enfermedad esofágica puede ser indistinguible de las cardíacas e incluso ocurre con una distribución de edad similar. Así, el profesional debe ser muy cauteloso al establecer un diagnóstico de campo de espasmo esofágico. A la inversa, el alivio de las molestias con



Apreciación clínica

La nitroglicerina tiene muchos efectos benéficos que la hacen eficaz para el tratamiento de una variedad de trastornos que causan dolor torácico.

En los síndromes coronarios agudos, la nitroglicerina mejora el flujo sanguíneo colateral a las porciones isquémicas del corazón, reduce la precarga y poscarga y es un fármaco vasodilatador. Por lo tanto, mejora el suministro de oxígeno al corazón al tiempo que requiere los requerimientos del mismo.

La nitroglicerina es un relajante del músculo liso; por este motivo, los pacientes con espasmo esofágico mejoran después de su administración. Incluso aquellos con un aneurisma torácico disecante mejoran con nitroglicerina debido a sus efectos sobre la presión arterial, que reduce las presiones intraaórticas y por lo tanto disminuye el dolor y ayuda a prevenir la disección ulterior.

antiácidos no se asocia de manera exclusiva con trastornos gastrointestinales. Algunos pacientes con infarto agudo de miocardio y angina inestable han descrito la mejoría de las molestias después de recibir antiácidos.

3. Calidad

- **¿Dónde se ubica la molestia? ¿Cómo es la molestia? ¿Es la molestia aguda, desgarradora, urente, opresiva, dolorosa o ejerce presión?** Recordar que los pacientes que temen estar padeciendo un infarto de miocardio tienden a encontrarse en negación. Algunos –en particular aquellos que experimentan una molestia más generalizada– negarán que experimentan **dolor** en lo absoluto. El dolor de la disección aórtica suele describirse como desgarrador; sin embargo, también se informan presentaciones atípicas.

4. Irradiación

- **¿A dónde va el dolor?** El dolor del infarto agudo de miocardio irradia de forma clásica en sentido descendente por los brazos o hacia el cuello o la mandíbula. El dolor de la disección aórtica suele irradiar justo por la espalda. El dolor de la colecistitis aguda (infección de la vesícula biliar) puede sentirse entre los omóplatos.

5. Severidad

- **En una escala del 1 al 10, ¿qué tan intensa es la molestia?** Debe preguntarse al paciente el grado de molestia en una escala del 1 al 10. Al paciente se le dice que el 10 es el “peor dolor que ha experimentado en su vida” y 1 es una molestia mínima. El uso periódico de esta escala permite la evaluación continua de la molestia del paciente durante todo el curso del tratamiento y ayuda a determinar la efectividad de cada intervención.

6. Tiempo

- **¿Cuánto tiempo ha tenido la molestia?** Con las molestias torácicas, las preguntas sobre inicio, mencionadas antes, es probable que sean más útiles sobre cuánto tiempo han estado presentes las molestias. El paciente con frecuencia es incapaz de recordar con exactitud cuándo iniciaron las molestias. Sin embargo, establecer el momento exacto en que iniciaron las molestias en el paciente con infarto agudo de miocardio es un factor importante para determinar la elegibilidad para tratamiento fibrinolítico o cateterización cardiaca.

7. Síntomas asociados

- **¿Qué otros síntomas o problemas han notado?** En específico, preguntar sobre síntomas como disnea, náusea, vómito, sudoración, hemoptisis (toser con sangre), síncope, sensación de desgracia inminente y exantemas.

8. Trastornos médicos preexistentes

- **¿Padece o ha padecido algún trastorno médico? ¿Alguna vez ha experimentado una molestia parecida a ésta?** Por último, preguntar sobre cualquier trastorno médico preexistente que pudiera favorecer una causa de molestias torácicas por encima de otras. Si sospecha un posible infarto agudo de miocardio o angina inestable, pregunte sobre factores de riesgo subyacentes que hacen más probable una arteriopatía coronaria. Éstos incluyen antecedentes de angina previa o infarto de miocardio, hipertensión, diabetes mellitus, tabaquismo o colesterol elevado. Los antecedentes de arteriopatía coronaria en un familiar cercano (padre o hermano) son otro factor de riesgo.

Los pacientes con antecedentes de inmovilización prolongada después de cirugía o un viaje, de trombosis venosa profunda (un coágulo sanguíneo en las venas profundas del muslo o la pelvis) o un émbolo pulmonar, o un embarazo reciente, de tabaquismo, de cáncer subyacente, de un trastorno de la coagulación, o de uso de preparados de estrógeno han aumentado el riesgo de émbolos pulmonares. Los pacientes con cáncer, insuficiencia renal u otros trastornos inflamatorios están en riesgo de desarrollar pericarditis. Un paciente con cáncer también está en riesgo de desarrollar un gran derrame pericárdico (acumulación de líquido alrededor del corazón), lo que conduce a taponamiento cardíaco. Debe determinar si tiene hipertensión subyacente o **síndrome de Marfan**; ambos trastornos son factores de riesgo para disección aórtica.

síndrome de Marfan
trastorno hereditario de los tejidos conectivos que producen laxitud de las articulaciones, disección aórtica y problemas con el cristalino del ojo

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física ofrece pocos datos específicos para identificar la causa de la posible de la queja.

Tal vez el dato más importante en la exploración es la apariencia general del paciente. El profesional de atención de urgencia debe preocuparse de inmediato por cualquier paciente que parezca estar ansioso, disneico, diaforético e incómodo. Un paciente que aprieta el puño sobre el esternón (llamado signo de Levine; figura 6-2) posiblemente tenga una enfermedad cardíaca.

Valore los signos vitales del paciente para obtener claves sobre la posible causa de la queja. La temperatura puede estar elevada si hay una causa infecciosa de la molestia torácica, como neumonía y pericarditis. Sin embargo, los pacientes con embolia pulmonar e infarto agudo de miocardio también pueden presentarse con una ligera elevación de la temperatura. La hipertensión y la taquicardia, que suelen apreciarse en pacientes que tienen cualquier causa importante de molestias torácicas, son el resultado de la respuesta de las catecolaminas (adrenalina) a la enfermedad subyacente. Con frecuencia también se aprecia taquipnea. La hipotensión debe causar preocupación de inmediato; puede apreciarse con embolia pulmonar, disección aórtica, taponamiento cardíaco, infarto agudo de miocardio o rotura esofágica. Se encuentran una presión de pulso estrecha y pulso paradójico en caso de taponamiento pericárdico. Registrar las lecturas de la presión arterial



Figura 6-2.

Signo de Levine-puño apretado sobre el esternón- sugiere enfermedad cardíaca.

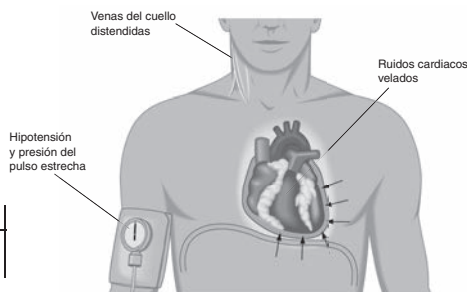


Figura 6-2.
Signos de taponamiento cardíaco.

en ambos brazos si hay sospecha de disección aórtica. En ocasiones se detecta una diferencia importante (más de 20 mm Hg) con disección activa.

Debe realizar una exploración cuidadosa de los pulmones. Las crepitaciones, o estertores, indican la presencia de líquido en los alvéolos y pueden estar presentes con neumonía. Las crepitaciones también pueden ser audibles en algunos casos de embolia pulmonar e infarto agudo de miocardio. Los pacientes con neumotórax simple o a tensión se presentan con ruidos respiratorios disminuidos en el lado afectado. Estos pueden ser difíciles de detectar durante la exploración de campo, en particular en casos sutiles. El **roce por fricción** pleural, que se escucha con cada respiración, puede apreciarse en casos de embolia pulmonar.

Además de auscultar el tórax, también debe palparse la pared torácica en busca de sensibilidad. Puede apreciarse dolor localizado con causas musculoesqueléticas, como costocondritis o lesión de la pared torácica, pero también puede apreciarse hasta en 10% de los casos de infarto agudo de miocardio y embolia pulmonar o pleuritis.

Una exploración cardíaca cuidadosa puede ser útil para determinar una causa subyacente de molestias torácicas, pero de nuevo, puede ser difícil de llevar a cabo en el campo. Uno de los datos clásicos en el taponamiento cardíaco son los ruidos cardíacos velados (figura 6-3). Las extrasístoles, ritmos de galope o soplos pueden notarse en casos de infarto agudo de miocardio. También puede escucharse un soplo en casos de disección aórtica si la válvula aórtica está afectada. Una diferencia en los pulsos en las extremidades inferiores también se asocia con este trastorno. Es clásico escuchar un chasquido mesosistólico en el prolapso de la válvula mitral. Un roce por fricción que varía con el latido del corazón se escucha con pericarditis aguda y en ocasiones con rotura esofágica.

Incluir una exploración cuidadosa del abdomen en su evaluación de cualquier paciente con molestias torácicas para descartar una causa intraabdominal de molestia torácica (véase capítulo 8).

Diagnóstico diferencial de campo y prioridades de manejo

Se ha puesto un énfasis considerable en evitar las demoras innecesarias en la atención de pacientes con molestias torácicas, en particular aquellos con infarto de miocardio con elevación ST. El motivo es que, en estos casos, el uso temprano de una intervención mecánica (angioplastia coronaria percutánea) o farmacote-

roce por fricción ruido que se escucha cuando dos superficies secas se frotan entre sí (p. ej., cuando los tejidos pleurales o pericárdicos están inflamados).

rapia fibrinolítica (destrucción de coágulos) puede mejorar de forma importante las probabilidades de supervivencia del paciente. Otros trastornos, en particular la disección aórtica, embolia pulmonar y rotura esofágica, también requieren de un diagnóstico de campo y una intervención temprana.

Preste especial atención a la posibilidad de un infarto agudo de miocardio y trate a estos pacientes de forma oportuna.

Para cualquier paciente con molestias torácicas no traumáticas, establezca un acceso intravenoso, administre oxígeno complementario con base en el estado mental del paciente y su saturación de oxígeno, y proporcionar vigilancia cardíaca continua y oximetría de pulso, si está disponible. Es importante establecer un acceso intravenoso debido a que el paciente puede requerir farmacoterapia o un bolo de líquido. Puede haber hipotensión con varias de las causas de molestias torácicas que tienen el potencial de poner en riesgo la vida, lo que incluye embolia pulmonar, disección aórtica (en alrededor de uno de cinco casos), rotura esofágica, taponamiento cardíaco e infarto agudo de miocardio (en especial con infarto del ventrículo derecho). El manejo fuera del hospital de los pacientes con estos trastornos incluye la administración de bolos de líquido y posible apoyo presor.

Debe proporcionar oxígeno complementario a cualquier paciente que se queje de molestias torácicas. Varios de los trastornos que causan quejas torácicas pueden presentarse con cierto grado de hipoxia. Éstos incluyen embolia pulmonar, neumonía, neumotórax, derrame pleural (líquido en la cavidad que rodea al pulmón) e infarto agudo de miocardio. Vigilar al paciente con oximetría de pulso continua, si está disponible; de otro modo, observe al paciente en busca de evidencia clínica de hipoxia, como confusión, agitación o cianosis. Proporcione oxígeno mediante cánula nasal o mascarilla sin reservorio para mantener una respuesta clínica adecuada. En otros trastornos puede haber evidencia de choque (capítulo 4). En estos casos, administre concentraciones elevadas de oxígeno mediante mascarilla sin reservorio para maximizar el suministro de oxígeno a los tejidos.

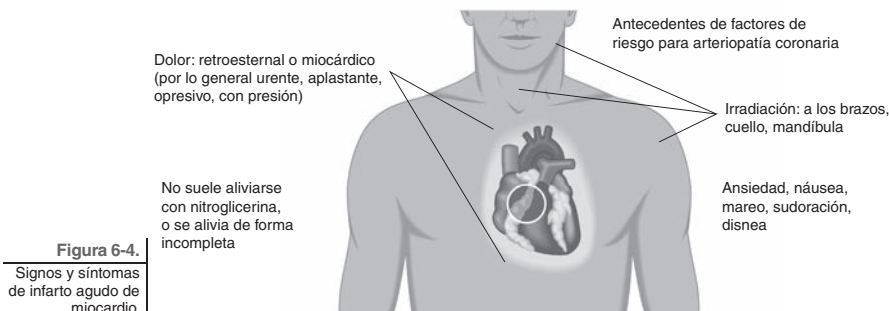
Por último, como en todos los trastornos graves, debe vigilar el ritmo cardíaco del paciente de forma continua. Muchas causas subyacentes de molestias torácicas (p. ej., infarto agudo de miocardio, disección aórtica, embolia pulmonar) pueden resultar en trastornos del ritmo cardíaco, en especial si hay hipoxia asociada.

Infarto agudo de miocardio

Una vez que se han iniciado las medidas descritas con anterioridad, debe dirigir su atención a si la queja del paciente es de origen cardíaco. Esta determinación es importante por dos motivos: 1) el tratamiento puede iniciarse en el campo para molestias torácicas cardíacas y 2) la identificación rápida de un infarto agudo de miocardio puede tener un importante impacto en la supervivencia del paciente. Se ha mostrado que cada retraso en incrementos de 15 min en el tratamiento definitivo del IMEST aumenta la mortalidad en 20%.

Siempre sospeche un **infarto agudo de miocardio (IAM)** cuando esté tratando a un paciente de la edad apropiada (varones mayores de 30 años, mujeres mayores de 40 años) que se quejan de molestias torácicas. Cualquier antecedente previo de arteriopatía coronaria debe despertar de inmediato su sospecha, al igual que la presencia de otros factores de riesgo para cardiopatía, lo que incluye diabetes, hipertensión, tabaquismo, obesidad, colesterol elevado o antecedentes familiares de arteriopatía coronaria. El infarto agudo de miocardio con elevación de ST es la presentación más significativa a lo largo del espectro de las enfermedades que se conocen ampliamente como síndromes coronarios agudos. Este amplio síndrome incluye angina inestable, infarto de miocardio con elevación diferente al segmento ST (onda no Q) e infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) (apéndice B).

infarto agudo de miocardio muerte de una porción del músculo cardíaco causada por suministro insuficiente de oxígeno, que por lo general resulta de bloqueo de una o más arterias coronarias.



Los pacientes con infarto agudo de miocardio (figura 6-4) describen de forma clásica molestias retroesternales o epigástricas, ardor, opresión, presión o aplastamiento. Sin embargo, recuerde que sólo la mitad de los pacientes describe sus molestias torácicas en estos términos. Uno de cuatro pacientes en quienes después se demuestra que tuvieron un infarto agudo de miocardio informa un dolor agudo o penetrante. El dolor puede irradiar a los brazos o el lado izquierdo del cuello o la mandíbula.

Los síntomas asociados con infarto agudo de miocardio incluyen sudoración, disnea, náusea o mareo. En pacientes mayores o diabéticos, estos síntomas asociados pueden ser la queja predominante (**ataque cardíaco silencioso**, un infarto de miocardio sin dolor torácico). Además, la queja de presentación en mujeres suele ser disnea o náusea. Cuando ocurren molestias torácicas en mujeres, no suelen describirse como una sensación de presión. Como resultado, el diagnóstico de campo del infarto agudo de miocardio con mayor frecuencia se retrasa o pasa por alto en mujeres que en varones.

Los antecedentes cuidadosos son esenciales para establecer el diagnóstico de campo de infarto agudo de miocardio. Los datos físicos son muy inespecíficos. Además, en muchos casos, el electrocardiograma inicial puede no demostrar los cambios clásicos del segmento ST asociados con este trastorno.

Además de las medidas de apoyo generales que se delinearon con anterioridad, el tratamiento fuera del hospital de los pacientes con un infarto agudo de miocardio incluye la administración de nitroglicerina 0.4 mg por vía sublingual o con aerosol cada 5 min para un total de tres dosis, o menos si hay alivio de las molestias. Algunos sistemas fuera del hospital inician la infusión intravenosa de nitroglicerina 10 a 100 µg/min si no hay mejoría con los métodos antes descritos de administración de nitroglicerina. Debe tenerse cuidado con el uso de la nitroglicerina en pacientes con infarto del ventrículo derecho. Puede encontrarse un infarto del ventrículo derecho de forma definitiva usando un ECG del ventrículo derecho (apéndice B). Estos pacientes pueden presentarse con hipotensión y requieren de la administración de líquido para mejorar el llenado ventricular antes de usar nitroglicerina. Además, hay que preguntar a los varones sobre el uso de medicamentos para disfunción eréctil (p. ej., sildenafil) porque la administración de nitroglicerina en conjunto con estos medicamentos puede producir hipotensión profunda.

También debe administrarse ácido acetilsalicílico; el paciente mastica y traga una tableta de ácido acetilsalicílico para bebé (81 mg). Este fármaco se utiliza para inhibir la agregación plaquetaria, que es un componente importante de la oclusión arterial que se aprecia en los síndromes coronarios agudos. El clopidogrel es otro inhibidor de la agregación plaquetaria que se incluye en algunos protocolos, en particular cuando hay fuerte sospecha de IMEST. Fármacos más nuevos denominados inhibidores GP IIb/IIIa son más específicos que se utilizan para

prevenir la agregación plaquetaria. La función de los β -bloqueadores también se ha destacado en estos pacientes. La administración tanto de inhibidores GP IIb/IIIa y β -bloqueadores se retrasa hasta que se establece un diagnóstico de campo definitivo. Los β -bloqueadores como metoprolol o atenolol administrados dentro de las primeras 12 a 24 h han demostrado que reducen la mortalidad por infarto agudo de miocardio.

También puede administrarse sulfato de morfina en incrementos de 2 mg cada 5 a 10 min. La morfina tiene varias ventajas cuando se utiliza para pacientes con sospecha de infarto de miocardio, lo que incluye reducir el dolor y la ansiedad y disminuir la precarga; la disminución de la precarga mejora el desempeño del miocardio. Fentanil se ha empezado a usar de forma más extensa debido a que produce menos rubor e hipotensión que la morfina al tiempo que posee propiedades ansiolíticas. El acrónimo MONA se ha utilizado para recordar a los profesionales sobre los elementos importantes de la atención para síndromes coronarios agudos: Morfina, Oxígeno, Nitroglicerina y Aspirina.

Siempre que sea posible, considerar con seriedad la transmisión o interpretación de un ECG de 12 derivaciones para pacientes en quienes se sospeche infarto de miocardio (apéndice B). Se han desarrollado sistemas regionales que permiten la identificación temprana de pacientes con infarto de miocardio verdadero que pueden beneficiarse de la administración rápida de angioplastia coronaria o fármacos fibrinolíticos. Estas dos modalidades causan el trastorno mecánico (angioplastia) o químico (fármacos fibrinolíticos) del coágulo que suele estar presente en el infarto agudo de miocardio con elevación de ST. En algunas áreas con profesionales de atención avanzada y tiempos de transporte superiores a 30 a 60 min, los fármacos fibrinolíticos se han recomendado para su uso en el ambiente extrahospitalario. Aunque fármacos anteriores como estreptocinasa y alteplasa (tPA) siguen usándose con frecuencia, pueden administrarse dos fármacos más nuevos mediante bolo (retevasa, tenectaplasa [TNKasa]), que han hecho a la administración de los fibrinolíticos mucho más confiable. Estos sistemas también realizan la revisión de los antecedentes para determinar si existen contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico (cuadro 6-2).

Angina inestable

Los pacientes con **angina de pecho** se presentan con una molestia que es similar en sus características a las molestias de otros síndromes coronarios agudos. La molestia por lo general dura entre 5 y 15 min y se alivia sin demora mediante reposo o nitroglicerina sublingual. Hay muchas variedades de esta descripción clásica y distinguir la angina inestable del infarto agudo de miocardio en el campo es muy difícil.

El patrón de angina del paciente es inestable cuando los síntomas ocurren con mayor frecuencia, se notan con menor esfuerzo, ocurren en reposo o son de inicio reciente. Estos antecedentes en especial problemáticos sugieren un riesgo de 10 a 30% de progresión a infarto agudo de miocardio. El manejo inicial de estos pacientes por lo general es paralelo a la atención descrita para los pacientes con sospecha de infarto de miocardio. Estos pacientes por lo general se hospitalizan y se les administra nitroglicerina intravenosa, inhibidores de plaquetas y heparina con evaluación del flujo sanguíneo coronario.

Diseccción aórtica

La **diseccción aórtica** es una causa poco frecuente, pero que pone en riesgo la vida de dolor torácico. Se encuentra en 1 de 10 000 admisiones al hospital. Los pacientes con este trastorno tienen una mortalidad de 1 a 2% por hora en las primeras 24 a 48 h de hospitalización y una mortalidad general de 90%. La enfermedad



Apreciación clínica

Un infarto del ventrículo derecho suele apreciarse en asociación con un infarto agudo de la porción inferior del miocardio. Debe considerarse un infarto del ventrículo derecho en cualquier paciente con un infarto agudo de la porción inferior del miocardio que se presente con hipotensión inexplicable. Establezca el diagnóstico de campo al obtener un ECG con derivaciones precordiales que se colocan en el lado derecho del tórax. Las elevaciones clásicas del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas son diagnósticas. El tratamiento de la hipotensión ante un infarto del ventrículo derecho consiste en administrar líquidos. Este tratamiento conduce a una mejor presión de llenado del lado derecho y por lo tanto a un mejor gasto cardíaco. La nitroglicerina puede causar una caída importante en la presión arterial en estos pacientes.

angina de pecho literalmente **dolor en el pecho**, causada por una cantidad insuficiente de sangre y oxígeno para satisfacer la mayor carga de trabajo del corazón; la **angina estable** se alivia sin demora mediante reposo, oxígeno o nitroglicerina; la **angina inestable** es una ocurrencia más frecuente y grave de dolor por angina, que puede ocurrir en reposo y puede ser precursora de infarto agudo de miocardio.

Cuadro 6-2. Contraindicaciones y precauciones para el uso de fibrinolisis en el infarto de miocardio con elevación de ST*

Contraindicaciones absolutas

- Cualquier hemorragia intracraneal previa
- Lesión vascular cerebral estructural conocida (p. ej., MAV)
- Neoplasia intracraneal maligna conocida (primaria o metastásica)
- Evento vascular cerebral isquémico en un lapso de tres meses, **excepto** evento vascular cerebral isquémico en un lapso de tres horas
- Sospecha de disección aórtica
- Hemorragia activa o diátesis hemorrágica (excluyendo menstruación)
- Traumatismo cerrado importante de la cabeza o la cara en un lapso de tres meses

Contraindicaciones relativas

- Antecedentes de hipertensión crónica grave mal controlada
- Hipertensión grave no controlada a la presentación (PAS mayor de 180 mm Hg o PAD mayor de 110 mm Hg)[†]
- Antecedentes de evento vascular cerebral isquémico previo mayor de tres meses, demencia o patología intracraneal conocida no incluida en las contraindicaciones
- Reanimación cardiopulmonar traumática o prolongada (mayor de 10 min) o cirugía mayor (menos de 3 sem)
- Hemorragia interna reciente (lapso de 2 a 4 sem)
- Punciones vasculares no compresibles
- Para estreptocinasa/anistreplasa: exposición previa (hace más de cinco días) o reacción alérgica previa a estos fármacos
- Embarazo
- Úlcera péptica activa
- Uso actual de anticoagulantes: entre mayor la INR, mayor el riesgo de hemorragia

MAV, malformación arteriovenosa; PAD, presión arterial diastólica; PAS, presión arterial sistólica.

*Considerado como consejo para la toma de decisiones clínicas y puede no ser incluyente o definitivo.

[†]Puede ser una contraindicación absoluta en pacientes de bajo riesgo con infarto de miocardio con elevación ST.

Fuente: *Circulation* 122 (2010): S787-S817.

disección aórtica trastorno en la integridad de la pared de la aorta que puede resultar en la rotura del vaso.

síndrome de Ehlers-Danlos trastorno hereditario de los tejidos conectivos que producen piel con formación fácil de hematomas, articulaciones hiperextensibles y malformaciones viscerales, entre otros efectos.

se estima con mayor frecuencia en varones con hipertensión entre las edades de 40 a 70 años. El trastorno puede apreciarse en pacientes más jóvenes que tienen enfermedades raras del tejido conjuntivo como síndrome de Marfan o **síndrome de Ehlers-Danlos**. La causa de disección aórtica es un desgarro subyacente en el recubrimiento interno de la aorta (desgarro de la íntima). La presión del flujo sanguíneo a través de la aorta provoca la separación del recubrimiento de la íntima de las capas musculares de la aorta, lo que crea una vía falsa en que la sangre trata de fluir (figura 6-5).

El dolor de la disección aórtica se describe de forma clásica como **desgarrador** en cuanto a su carácter, con irradiación a la espalda, flanco o brazo. Otras descripciones del dolor incluyen **cortante** o **como rotura**. El dolor es más intenso al inicio. Algunos pacientes experimentan progresión del dolor bajando por la espalda a medida que el falso canal se extiende hacia abajo de la aorta.

Los síntomas asociados con la disección aórtica dependen de la ubicación del desgarro en la íntima y se relacionan directamente con compromiso de las principales ramas arteriales de la aorta. Si el arco aórtico está afectado, el compromiso de las arterias carótida y subclavia puede producir síntomas similares a los de evento vascular cerebral o una extremidad superior sin pulso. Si la disección avanza en sentido proximal, el paciente puede desarrollar oclusión de la arteria coronaria, hemopericardio (sangre en el saco pericárdico), taponamiento cardíaco o insuficiencia de la válvula aórtica. Los datos físicos se asocian con compromiso de las principales ramas de la aorta e incluyen anomalías neurológicas (arteria carótida) o pérdida de los pulsos de las extremidades superiores (subclavios). El

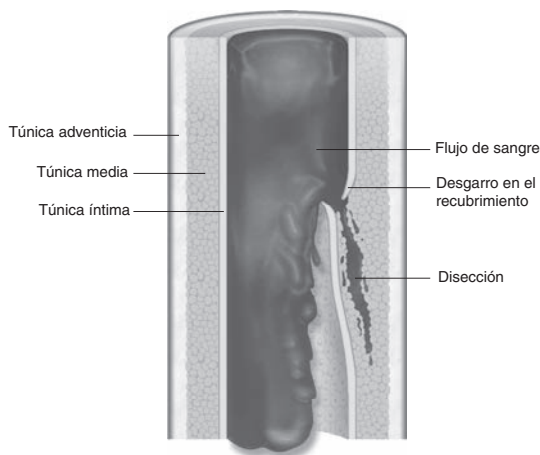


Figura 6-5.
Disección aórtica.

compromiso de la válvula aórtica produce un soplo cardíaco diastólico y signos de insuficiencia cardíaca del lado izquierdo. La disección más proximal puede resultar en taponamiento cardíaco, asociado con hipotensión, venas del cuello distendidas y ruidos cardíacos velados (triada de Beck; figura 6-3). En pocas ocasiones, la disección puede producir daño a los riñones y a la columna vertebral.

La disección aórtica representa una verdadera urgencia médica. El manejo fuera del hospital de la disección aórtica consiste en cuidados de apoyo generales. Puede ser difícil distinguir este trastorno de un infarto agudo de miocardio debido a que tanto la descripción del dolor como los datos del ECG son similares para ambos trastornos. Además, la disección aórtica puede conducir directamente a un infarto agudo de miocardio si las arterias coronarias están comprometidas por disección. Por fortuna, los tratamientos para el infarto agudo de miocardio, como nitroglicerina y sulfato de morfina, controlan la presión arterial y la ansiedad y por lo tanto son de utilidad para el paciente con disección aórtica. El objetivo del tratamiento para la disección aórtica es mantener una presión arterial sistólica entre 100 y 120 mm Hg al tiempo que se mantiene la perfusión cerebral, cardíaca y renal. El manejo intrahospitalario depende de la ubicación de la disección. Si el arco aórtico está afectado, se recurre a la reparación con colocación de un injerto. Para las disecciones que sólo afectan la aorta descendente, se recurre al manejo médico de la hipertensión en cuidados intensivos.

Embolia pulmonar

La **embolia pulmonar** (figura 6-6) es un trastorno con el potencial de poner en riesgo la vida que puede producir dolor torácico. Las formas más letales de este trastorno tienen lugar cuando más de la mitad de la vasculatura pulmonar está afectada por el coágulo. Debe sospechar este diagnóstico después de obtener unos antecedentes detallados; sin embargo, el diagnóstico de campo sólo se confirma mediante pruebas radiológicas especializadas. Un coágulo que se desaloja desde una vena de la extremidad pélvica o inferior es la causa de embolia pulmonar en gran parte de los casos; sin embargo, un trombo en cualquier estructura vascular puede producir embolia pulmonar. Aunque las embolias suelen ser coágulos de

embolia pulmonar
obstrucción de la arteria pulmonar o de las ramas arteriales por materia transportada en el torrente sanguíneo, normalmente un coágulo de sangre que se ha desalojado de una vena en las extremidades inferiores y ha viajado a la vasculatura pulmonar.



Figura 6-6.

Embolia pulmonar. Un depósito de grasa está invadiendo y obstruyendo las arterias pulmonares.

sangre, una embolia también puede formarse por grasa, médula ósea, un fragmento de tumor, líquido amniótico o una burbuja de aire transportada en el torrente sanguíneo.

Varios factores de riesgo aumentan la probabilidad de embolia pulmonar, lo que incluye antecedentes de inmovilidad, embarazo, traumatismo o cirugía reciente, cáncer subyacente, preparados de estrógenos orales como pastillas anticonceptivas, trastornos de la coagulación congénitos y tabaquismo. Sin embargo, debe recordar que uno en cinco pacientes que se presentan con embolia pulmonar no tiene factores de riesgo. Se han desarrollado sistemas de clasificación para ayudar al profesional de atención a cuantificar el riesgo de embolia pulmonar (cuadro 6-3 para una lista de criterios que tienden a descartar embolia pulmonar).

Los pacientes con embolia pulmonar a menudo describen un dolor torácico agudo y pleurítico, que puede asociarse con disnea (véase capítulo 5), taquipnea y taquicardia. Se cree que el dolor de la embolia pulmonar es el resultado de la distensión de las arterias pulmonares. A menudo hay hipoxia. Sin embargo, una lectura normal en la oximetría de pulso no excluye el diagnóstico de campo de embolia pulmonar. En pocas ocasiones, los pacientes se presentan con hipotensión (véase capítulo 4). Los datos físicos no son prominentes y pueden incluir crepitaciones o estertores; un roce pleural; una extremidad inferior tibia, enrojecida y sensible. El dato físico más sugerente es un cordón venoso sensible y tibio en una extremidad inferior (trombosis venosa profunda); sin embargo, el cordón venoso suele estar ausente.

El manejo fuera del hospital consiste en atención de apoyo, lo que incluye las medidas antes descritas. El manejo en el hospital consiste en administración de heparina para prevenir el desarrollo ulterior de coágulos, colocación de barreras mecánicas contra el coágulo, y administración de fármacos fibrinolíticos; el coágulo puede eliminarse con cirugía en los casos más graves.

Cuadro 6-3. Criterios para descartar embolia pulmonar

Edad < 50
Frecuencia cardíaca < 100
Saturación de O ₂ con aire ambiental > 94%
Sin antecedentes previos de TVP/EP
Sin traumatismo o cirugía reciente
Sin hemoptisis
Sin estrógeno exógeno
Sin signos clínicos que sugieran TVP

TVP, trombosis venosa profunda; embolia pulmonar

Trastorno esofágico

El **trastorno esofágico** es el que amenaza la vida, el cual es causado por la perforación del esófago. Este trastorno suele deberse a una elevación forzada y repentina en la presión intraabdominal o intratorácica, lo que conduce a un trastorno total en el recubrimiento esofágico. La instrumentación esofágica reciente (sonda nasogástrica, endoscopia) también lo puede producir. Los contenidos gastrointestinales se filtran hacia el mediastino, lo que produce dolor torácico e infección avasalladora. El líquido tiende a acumularse como resultado de los ácidos presentes en el mediastino y el resultado es la pérdida de líquido en el espacio intravascular.

El dolor asociado con este trastorno es agudo y constante que se siente en la parte anterior del tórax, la espalda o la región epigástrica. La irradiación al cuello es frecuente. Los antecedentes de vómito forzado (en especial en pacientes alcohólicos, embarazadas y bulímicos), tos o instrumentación médica reciente (p. ej., sonda nasogástrica, endoscopia) aumenta el riesgo de rotura esofágica. El dolor a la deglución o la hemoptisis ocasional (esputo sanguinolento) se asocian con este trastorno. Los datos físicos incluyen fiebre, taquicardia, taquipnea e hipotensión. A la auscultación del tórax puede escucharse un roce por fricción pleural. El roce por fricción pleural se distingue del roce por fricción pericárdica porque se escucha durante las fases de la respiración.

La atención extrahospitalaria consiste en reanimación agresiva con líquidos y vigilancia electrocardiográfica. El manejo en el hospital consiste de reanimación agresiva con líquidos, antibióticos intravenosos, drenaje quirúrgico y vigilancia cuidadosa en una unidad de cuidados intensivos. Este trastorno se acompaña de una elevada mortalidad.

Taponamiento cardiaco

El **taponamiento cardiaco** es un trastorno médico que pone en riesgo la vida causado por la acumulación de líquido dentro del saco pericárdico. El líquido acumulado a la larga compromete la capacidad del corazón para llenarse con sangre y así previene un gasto cardiaco adecuado. Cuando el líquido se acumula como resultado de un trastorno infeccioso o inflamatorio como pericarditis, el dolor torácico puede ser un síntoma asociado. Otras entidades como derrames pericárdicos urémicos o malignos no suelen asociarse con dolor torácico. Por lo general, las causas de taponamiento cardiaco son similares a aquellos trastornos que causan pericarditis y el dolor es similar al que se asocia con pericarditis aguda.

Además del dolor torácico, el taponamiento cardiaco se reconoce por la tríada de venas del cuello distendidas, hipotensión y ruidos cardiacos velados (tríada de Beck; figura 6-3). Los signos y síntomas asociados incluyen disnea, taquicardia y taquipnea. Una presión de pulso estrecha y un pulso paradójico también se asocian con este trastorno.

El manejo fuera del hospital consiste en las medidas de apoyo generales que ya se mencionaron. A menudo se requieren bolos de líquido para mantener la presión de llenado cardiaco. El manejo de urgencia incluye realizar una pericardiocentesis, que consiste en avanzar un catéter de calibre grande en el saco pericárdico y eliminar parte del líquido presente. Este procedimiento rara vez se utiliza en el ambiente extrahospitalario y debe guiarse por sus protocolos locales y contar con la aprobación del médico de la dirección médica.

Para realizar una pericardiocentesis de urgencia, ajustar un catéter largo calibre 16 o 18 a una jeringa. Limpiar el área alrededor de la apófisis cóncava izquierda del paciente con una solución antiséptica y, cuando sea posible, anestesiarse el área. Introducir el catéter en la región subcifoidea izquierda y dirigirlo hacia la porción inferior del omóplato izquierdo. Mantener presión negativa en la jeringa hasta que extraiga líquido u observe signos de irritación cardiaca (se aprecian

trastorno esofágico
rotura del esófago, por lo general causada por la elevación forzada y repentina en la presión intraabdominal, como por vómito forzado o tos.

taponamiento cardiaco
acumulación de un exceso de líquido en el pericardio que puede resultar de lesión, pericarditis u otros trastornos médicos.

cambios en el segmento ST en el monitor o se observa ectopia ventricular). Se debe extraer suficiente líquido para producir una mejoría clínica. En algunos casos, el catéter se avanza sobre la aguja y se deja colocado con una llave de paso de tres vías que permite extraer más líquido según se requiera.

En pacientes con causas médicas de taponamiento cardiaco, el líquido puede variar de acuoso y color paja a espeso y turbio. Los signos de irritación cardiaca sugieren que el catéter está tocando de forma directa el epicardio (capa externa) del corazón.

La pericardiocentesis sirve a dos fines: 1) eliminación de incluso una pequeña cantidad (30 a 50 mL) de líquido que resultará en una mejoría notoria en el gasto cardiaco y 2) el líquido puede analizarse para determinar la causa subyacente del trastorno. El manejo definitivo puede consistir en colocar una pequeña ventana en el pericardio para drenar el líquido o remoción quirúrgica completa del saco pericárdico.

neumotórax simple

acumulación anormal de aire en el espacio potencial entre la pleura parietal y la pleura visceral; el **neumotórax a tensión** es un neumotórax en que el aire entra, pero no puede escapar el espacio pleural, lo que crea una mayor presión, colapso del pulmón afectado y compresión de las estructuras del mediastino.

Neumotórax simple/neumotórax a tensión

Ocurre un **neumotórax simple** cuando entra aire al espacio potencial entre la pleura parietal y la pleura visceral que normalmente sólo contiene líquido seroso que lubrica los pulmones. Ocurre un **neumotórax a tensión** cuando un neumotórax simple desarrolla un mecanismo de válvula de una vía. En este ambiente, se permite la entrada del aire durante la inspiración, pero no puede salir durante la espiración. El neumotórax suele desarrollarse en un paciente que tiene debilitamiento congénito o adquirido del tejido pulmonar (llamado bullas). Estos trastornos también se aprecian en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cáncer pulmonar o infecciones pulmonares.

El dolor de un neumotórax simple se desarrolla de forma repentina y suele ser agudo y pleurítico. Los pacientes respiran con rapidez y de forma poco profunda debido a que la inspiración profunda es más dolorosa. El desarrollo de un neumotórax a tensión va anunciado por los datos de distensión de las venas del cuello; dificultad respiratoria grave; desviación de la tráquea (un signo tardío); ruidos respiratorios marcadamente disminuidos; y, en casos extremos, hipotensión (figura 6-7).

No suele apreciarse un neumotórax a tensión en un paciente que respira de forma espontánea. Es mucho más frecuente cuando el paciente recibe ventilaciones con presión positiva mediante un dispositivo de bolsa-válvula-mascarilla, con

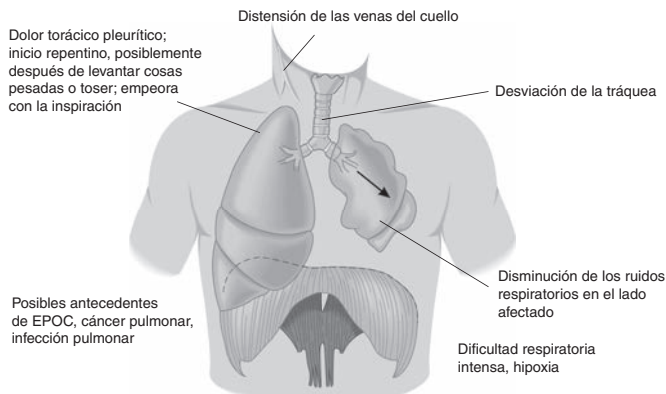


Figura 6-7.

Signos y síntomas del neumotórax a tensión.

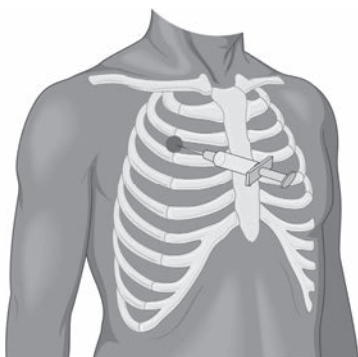


Figura 6-8.

Descompresión con aguja de un neumotórax. Coloque una aguja de gran calibre por arriba de la tercera costilla en la línea mesoclavicular.

técnicas no invasivas como CPAP o BiPAP, o mediante un tubo endotraqueal, en especial cuando el paciente tiene cualquiera de los trastornos predisponentes que se mencionaron con anterioridad. Una vez que se ha identificado este trastorno, debe descomprimir de inmediato el pulmón afectado usando una aguja de gran calibre (14 o 16) que se coloca por arriba de la tercera costilla en la línea mesoclavicular (figura 6-8). El uso prehospitalario de este procedimiento debe seguir la guía de los protocolos locales y estar aprobado por el médico de la dirección médica.

Pericarditis

La **pericarditis** es un trastorno inflamatorio que produce un dolor retroesternal constante y urente que puede irradiar a la espalda, cuello, omóplatos o mandíbula. El dolor puede empeorar por la respiración profunda y en ocasiones es posible notarlo con cada fase del ciclo cardiaco. Es peor al estar acostado y mejora al sentarse o inclinarse hacia adelante. Este trastorno resulta de una variedad de causas y puede ocurrir en pacientes más jóvenes sin factores de riesgo coronarios obvios.

El dolor suele ser de mayor duración que el dolor miocárdico. El dolor asociado con pericarditis es producido por irritación del saco pericárdico; la extensión de la pleura parietal resulta en la naturaleza pleurítica del dolor. Puede escucharse un roce intermitente que varía con el ciclo cardiaco, aunque puede ser difícil apreciar en el ámbito extrahospitalario. El monitor ECG puede demostrar elevación o depresión del segmento ST similares a los datos que se encuentran con un infarto agudo de miocardio (figura 6-9).

El tratamiento extrahospitalario de este trastorno es de apoyo; el tratamiento definitivo incluye fármacos antiinflamatorios no esteroideos como ibuprofén. Este diagnóstico de campo sólo se establece después de la eliminación de síndromes coronarios agudos que también se presentan con dolor torácico y cambios ST en el ECG.

Costocondritis

La **costocondritis** es una inflamación de las costillas y el cartilago que apoya la caja torácica, la cual puede desarrollarse después de una infección respiratoria superior. El dolor asociado con este trastorno suele tener un carácter agudo y



Figura 6-9.

Los datos ECG con pericarditis e IAM pueden ser similares: (a) elevación del segmento ST o (b) depresión del segmento ST.



Apreciación clínica

El dato más temprano y más sensible en un paciente que está desarrollando neumotórax a tensión y que recibe ventilación con presión positiva es una dificultad cada vez mayor para ventilar al paciente o alarmas persistentes de presión elevada en un respirador mecánico. La desviación de la tráquea y los ruidos respiratorios pueden ser difíciles de determinar al inicio del curso de desarrollo del neumotórax a tensión. La hipotensión y la cianosis son datos tardíos. Primero debe asegurarse que el tubo endotraqueal o la vía aérea no se haya ocluido cuando la ventilación es difícil.

Entonces debe realizarse descompresión con aguja si el protocolo local lo permite.

Pericarditis inflamación del pericardio, el saco que rodea el corazón.

Costocondritis inflamación de las costillas, estructuras cartilaginosas de las costillas o ambas.

empeora por el movimiento de la pared torácica. Las actividades como respiración profunda o levantar los brazos también intensifican el dolor. La exploración física revela dolor a la palpación directa de la pared torácica. Debe recordar que un pequeño, pero importante porcentaje de pacientes con embolia pulmonar e infarto agudo de miocardio también pueden presentar sensibilidad de la pared torácica. Por lo tanto, establezca un diagnóstico de campo de costocondritis sólo después de excluir otras causas importantes de dolor torácico. El tratamiento definitivo incluye el uso de compresas calientes o frías y fármacos antiinflamatorios no esteroideos.

Pleurodinia

Pleurodinia inflamación de la pleura parietal.

La **pleurodinia** es un trastorno inflamatorio de la pleura parietal. Los pacientes se quejan de dolor pleurítico agudo. Hay pocos síntomas asociados. La exploración física en pocas ocasiones revela datos positivos, aunque puede escucharse un roce pleural. Al igual que con la costocondritis, el tratamiento incluye compresas calientes o frías y fármacos antiinflamatorios no esteroideos.

Enfermedades gastrointestinales

Los trastornos gastrointestinales como enfermedad por úlcera péptica, colecistitis aguda, esofagitis, espasmo esofágico y reflujo gastroesofágico también producen molestias torácicas. El motivo es que hay estructuras abdominales y órganos en el tórax que comparten fibras nerviosas sensitivas. Las molestias asociadas con enfermedad gastrointestinal suelen describirse como ardor retroesternal similar en carácter a las molestias asociadas con infarto agudo de miocardio. El dolor puede irradiar a la garganta y a menudo hay un sabor ácido asociado que se describe como **agrruras**. La molestia puede empeorar durante la noche, en especial cuando el paciente está acostado o muy inclinado hacia adelante. En la exploración física, puede encontrar molestias al palpar la región epigástrica o los cuadrantes superiores del abdomen. Este dato muy inespecífico puede encontrarse con otros problemas más importantes.

Los trastornos gastrointestinales también pueden producir dolor torácico. El motivo es que hay estructuras y órganos abdominales en el tórax que comparten fibras nerviosas sensitivas.

El espasmo esofágico es un dilema particular debido a que la molestia no puede distinguirse en cuanto a su naturaleza y carácter de las molestias cardíacas y mejora con la administración de nitroglicerina. También hay que recordar que algunos pacientes con infarto agudo de miocardio pueden informar mejoría de los síntomas después de la administración de antiácidos. Por lo tanto, la respuesta al uso de nitroglicerina y antiácidos no es confiable para distinguir entre las diferentes causas de molestias torácicas.

Debido a la superposición significativa entre los síntomas de infarto agudo de miocardio y algunos casos de enfermedad gastrointestinal, debe iniciar medidas de apoyo generales. Considere la posibilidad de que un trastorno que pone en riesgo la vida puede ser la causa de las quejas del paciente y trátelo de forma correspondiente.

Para más información sobre trastornos gastrointestinales, véanse capítulos 8 y 9.

Prolapso de la válvula mitral

prolapso de la válvula mitral expansión de la válvula mitral en la aurícula izquierda durante la sístole.

El **prolapso de la válvula mitral** en ocasiones produce episodios de dolor torácico. En este trastorno, la válvula mitral elástica se expande a la aurícula izquierda durante la sístole. Se cree que el dolor torácico se debe al estiramiento de las uniones musculares y tendinosas (cuerdas tendinosas y músculos papilares) en las válvulas. Estos pacientes también pueden quejarse de mareo, disnea, palpitaciones y síncope. Los datos físicos que sugieren el diagnóstico de campo incluyen

soplo sistólico o **chasquido** mesosistólico. También pueden encontrarse disritmias cardíacas. La gran mayoría de los pacientes con prolapso de la válvula mitral se encuentra asintomática.

El tratamiento extrahospitalario incluye las medidas de apoyo descritas anteriormente hasta que puedan eliminar causas más significativas de dolor torácico.

Resumen

Las molestias torácicas son una queja frecuente de presentación para una variedad de enfermedades médicas. Además de los procesos patológicos que afectan las estructuras que yacen dentro del tórax, cualquier proceso patológico que afecta las estructuras en proximidad cercana o con una relación neurológica con el tórax pueden resultar en una queja de molestias torácicas. Aunque hay patrones característicos que se asocian con ciertas enfermedades, hay suficiente variación para sugerir que la calidad de la molestia torácica no es lo bastante específica para permitir al profesional de atención identificar la causa médica de la molestia torácica con certeza. Los datos físicos rara vez son de ayuda en los intentos por distinguir entre las diferentes causas de molestias torácicas (cuadro 6-4). Recuerde que un infarto agudo de miocardio puede presentarse con el paciente que se queja de molestias torácicas más que de dolor (incluso puede negar dolor torácico) o simplemente presentarse con síntomas como sudoración, disnea, mareo o náusea –en especial en mujeres, diabéticos y ancianos.

En el abordaje de un paciente que se queja de molestias torácicas (figura 6-10), primero debe atender a la vía aérea, respiración y estado circulatorio. A continuación, debe establecer medidas de apoyo generales, lo que incluye acceso intravenoso, oxígeno complementario y vigilancia electrocardiográfica, así como

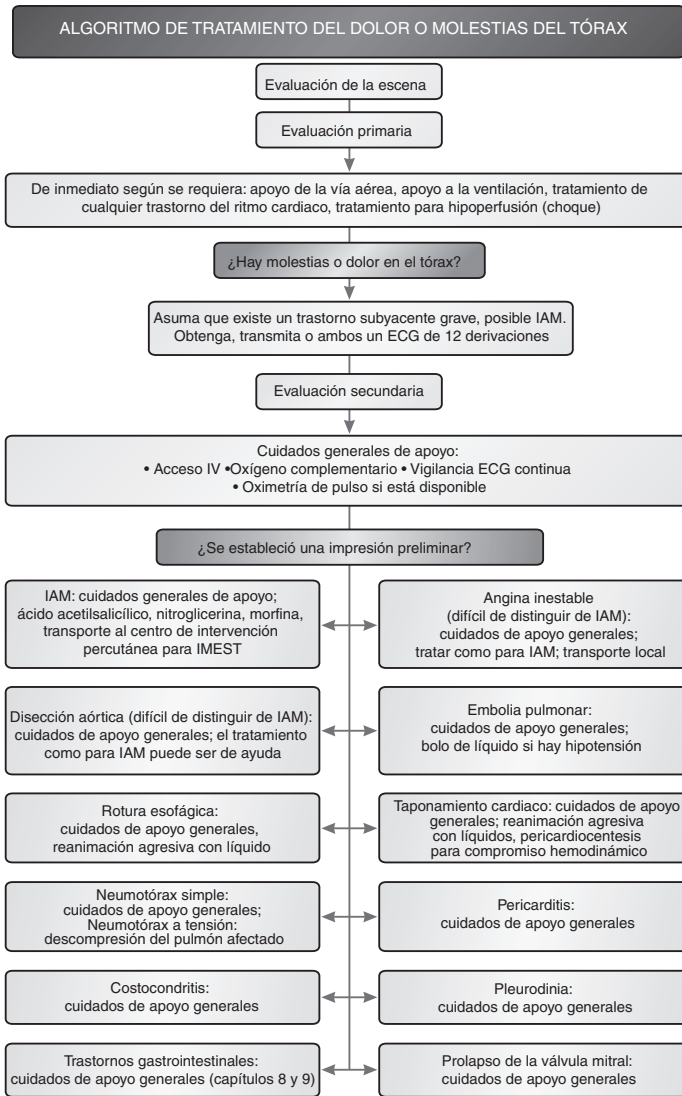
Cuadro 6-4. Causas de dolor torácico: datos típicos

Causas de dolor torácico	Antecedentes	Exploración física
Infarto agudo de miocardio	Inicio repentino; dolor que suele ser retroesternal o epigástrico que irradia a los brazos, cuello o mandíbula; suele describirse como molesto, urente, aplastante, estrujante u opresivo, en ocasiones agudo o penetrante (o puede negar que hay dolor); por lo general no se alivia con nitroglicerina; ansiedad, náusea, mareo; antecedentes de factores de riesgo para arteriopatía coronaria (lo que incluye arteriopatía coronaria previa, diabetes, hipertensión, tabaquismo, obesidad, colesterol elevado o antecedentes familiares)	Sudoración; disnea; posible hipotensión, hipoxia, fiebre ligera, crepitaciones, sensibilidad localizada de la pared torácica, extrasístoles, ritmos de galope o nuevos soplos; el ECG inicial puede no mostrar los cambios en el segmento ST típicos de IAM.
Angina inestable	Dolor similar a IAM; por lo general con una duración de 5 a 15 min; suele aliviarse con reposo o nitroglicerina; presencia de factores de riesgo para arteriopatía coronaria; patrón inestable cuando los síntomas ocurren con mayor frecuencia, con menos esfuerzo o en reposo, o son de inicio reciente (10 a 20% de riesgo de IAM con síntomas de angina inestable)	Difícil de distinguir de IAM en el ambiente extrahospitalario
Diseción aórtica	Inicio repentino; dolor que suele describirse como desgarrador, cortante o lacerante , más intenso al inicio; en ocasiones se siente como avanza en dirección descendente; por lo general irradia directo a la espalda, flanco o brazo; hipertensión subyacente	Posible hipotensión; soplo cardíaco diastólico; diferencia en los pulsos de las extremidades superiores; trastorno en el ritmo cardíaco Dificultad para distinguir entre IAM en el ambiente extrahospitalario

(continúa)

Cuadro 6-4. Causas de dolor torácico: datos típicos (continuación)

Causas de dolor torácico	Antecedentes	Exploración física
Embolia pulmonar	Inicio repentino; dolor pleurítico; suele empeorar con la inspiración profunda; antecedentes de inmovilidad, trombosis venosa profunda, embarazo reciente, tabaquismo, cáncer subyacente, uso de preparados de estrógenos (pero a menudo ocurre sin factores de	Roce por fricción; a menudo con tos, disnea, taquipnea, posible fiebre, crepitaciones, sensibilidad de la pared torácica, toser sangre, riesgo) síncope, trastorno del ritmo cardiaco; rara vez con hipotensión; datos sugerentes; cordón venoso tibio, enrojecido y sensible en la extremidad inferior
Trastorno esofágico	Inicio repentino; dolor agudo y constante en la parte anterior del tórax, espalda o área epigástrica, que a menudo irradia al cuello; posible dolor a la deglución; antecedentes de vómito forzado o tos o sonda nasogástrica, endoscopia u otra instrumentación médica reciente	Posible fiebre, taquicardia, taquipnea, hipotensión, roce por fricción, esputo sanguinolento
Taponamiento cardiaco	Dolor torácico presente o ausente; posible dolor si la causa es inflamatoria, como pericarditis; posible ausencia de dolor con otras causas	Tríada de Beck: venas del cuello distendidas, hipotensión, ruidos cardiacos velados; datos asociados: disnea, taquicardia, taquipnea, presión de pulso estrecha, pulso paradójico
Neumotórax simple/ neumotórax a tensión	Inicio repentino, posible después de levantar cosas pesadas o toser; dolor pleurítico, que por lo general empeora con la inspiración profunda; cáncer o infecciones pulmonares	Ruidos respiratorios disminuidos en un lado; neumotórax a tensión caracterizado por dificultad respiratoria grave; distensión de las venas del cuello; desviación de la tráquea; hipoxia; y, en casos extremos, hipotensión
Pericarditis	Inicio gradual; dolor retroesternal constante y urente, que posiblemente irradia a la espalda, cuello, omóplatos o mandíbulas; suele empeorar con la inspiración profunda; en ocasiones se nota con cada fase del ciclo cardiaco; empeora al estar acostado o inclinarse hacia adelante; suele ser de mayor duración que el dolor miocárdico; antecedentes de cáncer, insuficiencia renal u otros trastornos inflamatorios	Roce por fricción que varía con el latido cardiaco; posible elevación de la temperatura; posible demostración de cambios en el segmento ST similares a IAM en el ECG
Costocondritis	Inicio gradual; dolor agudo, que por lo general empeora con el movimiento de la pared torácica, como en la respiración profunda o al levantar los brazos	Sensibilidad localizada de la pared torácica
Pleurodinia	Inicio gradual; dolor pleurítico; pocos síntomas asociados	Posible roce por fricción
Neumonía	Inicio gradual; dolor pleurítico, que por lo general empeora con la inspiración profunda; escalofríos	Fiebre, taquicardia, taquipnea, crepitaciones, roncus, disminución de los ruidos respiratorios en las áreas afectadas del pulmón; hipoxia
Enfermedades gastrointestinales	Dolor y otros síntomas a menudo similares a IAM	Posible dificultad para distinguir entre un trastorno cardiaco que pone en riesgo la vida en el ambiente prehospitalario
Prolapso de la válvula mitral	Episodios de dolor torácico; posible mareo, palpitaciones, síncope	Chasquido mesosistólico; posible trastorno del ritmo cardiaco; posible disnea



Clave, IMEST = infarto de miocardio con elevación del segmento ST

Figura 6-10.

Algoritmo de tratamiento del dolor o molestias del tórax.

enfocarse en la posibilidad de un infarto agudo de miocardio. Es importante identificarlo debido a que el tratamiento extrahospitalario puede ser benéfico para el paciente y porque la identificación temprana puede mejorar el resultado final. Algunos tratamientos extrahospitalarios específicos pueden incluir oxígeno, nitratos, ácido acetilsalicílico y sulfato de morfina. La transmisión o la interpretación temprana de un ECG de 12 derivaciones ayuda a preparar al personal en el hospital para que inicie tratamiento fibrinolítico o intervención coronaria percutánea tempranos.



SEGUIMIENTO DEL ESCENARIO

Al responder a una llamada por una queja de molestias torácicas, encuentra a un varón robusto afroamericano de 45 años de edad sentado en una banca afuera de una oficina. Las personas que lo rodean le aflojaron la corbata y se ve ligeramente sudoroso. El paciente reconoce que presenta cierta disnea, aunque puede responder a sus preguntas.

El paciente describe un **dolorimiento** en la mitad del tórax, que también está presente en la espalda. (No utiliza la palabra **dolor**). La sensación comenzó una hora antes y ha aumentado de forma progresiva. Es diferente a cualquier otra molestia que ha experimentado.

Debido a que el paciente puede proporcionar antecedentes breves, nota que mantiene una vía aérea permeable. También nota que tiene un patrón respiratorio fácil sin un aumento en la profundidad o frecuencia de la respiración. El pulso radial es saltón con una frecuencia cercana a 60 latidos/min.

Al hacerle más preguntas, se entera que el paciente tiene un trabajo muy estresante y fuma alrededor de 10 cigarrillos al día, sobre todo en el trabajo. Sus antecedentes médicos previos son relevantes sólo por hipertensión, para la cual está tomando hidroclorotiazida, 50 mg una vez al día, y antecedentes remotos de una úlcera. Ha estado tomando este medicamento por cerca de 15 años. Está preocupado sobre todo por la molestia en el pecho debido a que su padre murió de un **ataque cardíaco** poco después de los 50 años.

Una exploración física breve revela datos anormales. Los ruidos respiratorios del paciente son claros. Tiene un ritmo cardíaco regular con un impulso apical saltón. Sus pulsos radiales distales son simétricos, y no tiene edema pedal. Su compañero registra los signos vitales como frecuencia cardíaca 60, respiraciones 18 y presión arterial 170/100 en ambos brazos.

Como haría con cualquier paciente con quejas de molestias torácicas, le indica a su compañero que administre al paciente oxígeno complementario mediante cánula nasal a 4 lpm y vigilancia cardíaca mientras coloca una línea intravenosa con solución salina normal 0.9. Le pide al paciente que califique

sus molestias torácicas en una escala del 1 al 10; él informa que su molestia está en un nivel de 7.

Le dice al paciente que debido a su edad, antecedentes de presión arterial elevada y antecedentes familiares, está preocupado por un infarto agudo de miocardio. Le explica sus preocupaciones y pregunta por el uso de sildenafil o medicamentos relacionados. Debido a que se sospecha IAM, su compañero coloca una tableta de nitroglicerina sublingual de 0.4 mg bajo la lengua del paciente y también le da una tableta de ácido acetilsalicílico para lactante para masticar y tragar. Le advierte al paciente que puede experimentar una ligera cefalea, un efecto secundario común de la nitroglicerina, pero que debe informarle sobre cualquier cambio en las molestias torácicas. Usted y su compañero también obtiene un electrocardiograma de 12 derivaciones, que se transmite por telemetría al hospital que va a recibir al paciente.

Mueve al paciente a la ambulancia para transportarlo a la sala de urgencias del hospital. Comienza a revisar su lista de verificación de molestias torácicas prehospitalarias. En el camino, su control médico le aconseja que le administre dos tabletas adicionales de nitroglicerina 0.4 mg por vía sublingual y que vigile la presión arterial, ritmo cardíaco y oximetría de pulso del paciente. Los signos vitales del paciente siguen sin cambio durante el transporte, aunque su molestia disminuye a un nivel de 3 para el momento en que llega al hospital.

El personal de la sala de urgencia confirma que el electrocardiograma que transmitió muestra evidencia de un infarto agudo de la parte inferior del miocardio con elevación ST. Se toma la decisión de llevar al paciente directamente al laboratorio de catterización cardíaca. Se somete a una angioplastia y colocación de endoprótesis exitosas de la arteria coronaria derecha ocluida y su recuperación es sin eventualidades.

Varios meses después, encuentra al paciente trotando por la estación de bomberos. Informa que se ejercita a diario, ha perdido 18 kg y ha dejado de fumar.

Lecturas recomendadas

- Bethel, J. "Tension Pneumothorax." *Emergency Nurse* 16.4 (2008): 26–29.
- Brown, J. E. and G. C. Hamilton. "Chest Pain," in P. Rosen and R. M. Barkin (Eds.). *Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*, 162–171. 5th ed. St. Louis: Mosby, 2002.
- Goldhauber, S. Z. and C. G. Elliot. "Acute Pulmonary Embolism: Part I. Epidemiology, Pathophysiology, and Diagnosis." *Circulation* 108.22 (2003): 2726–2729.
- Gorgas, D. L. "Prehospital Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes and the Management of Prehospital Chest Pain," in J. W. Hoekstra (Ed.). *Handbook of Cardiovascular Emergencies*, 151–158. Boston: Little, Brown, 2001.
- Green, G. B. and P. M. Hill. "Approach to Chest Pain," in J. E. Tintinalli, J. S. Stapczynski, and G. D. Kelen (Eds.). *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 333–343. 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2004.
- Hollander, J. E. "Acute Coronary Syndromes," in J. E. Tintinalli, J. S. Stapczynski, and G. D. Kelen (Eds.), *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 343–352. 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2004.
- Kalra, S., S. Duggal, G. Valdez, and R. D. Smalligan. "Review of Acute Coronary Syndrome: Diagnosis and Management." *Postgraduate Medicine* 120.1 (2008): 18–27.
- Morrison, L. J., S. Brooks, B. Sawadsky, A. McDonald, and P. R. Verbeek. "Prehospital 12-Lead Electrocardiography Impact on Acute Myocardial Infarction Treatment Times and Mortality: A Systematic Review." *Academic Emergency Medicine* 13.1 (2006): 84–89.
- Zalenski, R. and R. Roberts. "Chest Pain," in A. L. Harwood-Nuss, C. H. Linden, R. C. Luten, S. M. Sheppard, and A. B. Wolfson (Eds.). *The Clinical Practice of Emergency Medicine*, 58–62. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.

7

Estado mental alterado

TEMAS

Los temas que se incluyen en este capítulo son:

- Terminología y estado mental alterado.
- Fisiopatología del estado mental alterado.
- Evaluación general y manejo del estado mental alterado.
- Diagnóstico diferencial de campo: causas intracra-neales de estado mental alterado.
- Diagnóstico diferencial de campo: causas extracra-neales del estado mental alterado.



El estado mental alterado es cualquier conducta o respuesta que se desvía de lo normal, lo que indica una afección de la función mental. Las presentaciones son muy variables —de un paciente que está sólo un poco confundido a uno que no responde en lo absoluto. El estado mental alterado puede ser el resultado de una variedad de causas y es una “bandera roja” de inestabilidad fisiológica. El reto para el profesional de atención no sólo es apoyar las funciones básicas, en particular la permeabilidad de las vías aéreas, sino también identificar sin demora y manejar la causa probable.





ESCENARIO

Al inicio de su turno lo llaman a un barrio residencial para atender a un paciente varón que exhibe estado mental alterado. Al llegar lo reciben los familiares angustiados quienes le informan que el paciente está en una recámara del segundo piso. Mientras valora los riesgos de la escena, se dirige a la recámara y encuentra al paciente en posición supina en la cama, haciendo fuertes ruidos de gorgoteo. Al pasar junto a la mesa de noche observa que hay ceniceros llenos de colillas y frascos de medicina con etiquetas de lovastatina y enalapril.

El paciente es un varón de 68 años de edad que no responde y que presenta flexión ante los estímulos dolorosos. Su rápida evaluación de las vías aéreas revela vómito que se acumula en la

cavidad oral. Mientras su compañero succiona vigorosamente la orofaringe, observa respiraciones de Cheyne-Stokes con ventilación y oxigenación inadecuadas. La lectura inicial de la oximetría de pulso revela una saturación arterial de 78%. Usted indica a su compañero que inserte una cánula orofaríngea e inicie ventilación con presión positiva y oxígeno complementario conectado al dispositivo. Continúa la evaluación primaria y nota un pulso radial lento acompañado de piel fresca y ligeramente diaforética con un llenado capilar de dos segundos.



¿Cómo continuaría la evaluación y manejo de este paciente?

Introducción

El **estado mental alterado** con frecuencia se encuentra en el ambiente prehospitalario como un nivel deprimido de consciencia. Es poco frecuente encontrar a un paciente que esté por completo comatoso. Por definición, el estado mental alterado es una depresión en el nivel de consciencia o una deficiencia en la capacidad cognitiva u orientación general. De forma correspondiente, la cantidad de conductas específicas que abarcan un estado mental alterado es casi ilimitada.

El estado mental alterado no es una enfermedad en sí mismo. Más bien, el estado mental alterado es un signo de una anomalía subyacente que requiere de corrección. Las enfermedades y las lesiones que pueden provocar un estado mental alterado son tan numerosas y variadas como las presentaciones. Muchas de estas anomalías subyacentes ponen en riesgo la vida y se requiere de intervención inmediata. Por lo tanto, es fundamental que el profesional de atención prehospitalaria combine sus habilidades de evaluación detallada con un conocimiento sólido de los efectos de las diversas enfermedades sobre el estado mental.

Terminología y estado mental alterado

El estado mental alterado puede detectarse por una variedad de conductas y respuestas que varían de lo normal. Debido a que las manifestaciones de la afección del estado mental son tan variadas, la descripción detallada de la conducta del paciente es fundamental para transmitir la naturaleza y la gravedad exactas del estado mental alterado. A la fecha, existen muchos métodos de calificación graduados para describir los niveles deprimidos de consciencia, lo que incluye la escala de coma de Glasgow (ECG), escala de coma de Liege, escala APACHE II (evaluación de fisiología aguda y salud crónica II) y la escala sueca de nivel de reacción. La escala de coma de Glasgow sigue siendo el método más frecuente y diseminado para calificar y definir los datos neurológicos.

Además, es fundamental tomar nota de cualquier cambio —ya sea mejoría o deterioro— debido a que los diagnósticos diferenciales de campo e iniciales

estado mental

alterado deficiencia en el nivel de consciencia, habilidad cognoscitiva u orientación general; cualquier conducta o respuesta que discrepe de lo normal es indicativa de una función mental deficiente

suelen verse influenciados por la progresión específica de la presentación mental externa del paciente. Una vez más, se requiere una tecnología precisa para manifestar la progresión de forma precisa y para ayudar a la confirmación o exclusión de ciertos diagnósticos.

Así, una descripción exacta del estado mental alterado es de importancia clínica y debe transmitirse sin dejar lugar a interpretaciones erróneas. Los siguientes son términos que suelen emplearse en la descripción médica del estado mental alterado:

Una descripción exacta de un estado mental alterado es de importancia clínica y debe transmitirse sin dejar lugar a interpretaciones erróneas.

- **Estado amnésico.** La amnesia es la pérdida de la memoria, la incapacidad para recordar eventos pasados. Un paciente con amnesia por lo general se presenta con un nivel de consciencia normal ha disminuido. Específicamente, la amnesia se describe como retrógrada (antes de un evento), anterógrada (después de un evento) o general (que no se relaciona con evento alguno).
- **Coma.** Un coma, cuando se define sin mayor detalle, es un estado absoluto de falta de respuesta. El paciente no presenta reacciones provocadas por estímulos externos y no abre los ojos de forma espontánea. En algunas aplicaciones, como en la escala de coma de Glasgow, hay niveles variables de coma según lo indica la respuesta a los estímulos. Una clasificación de 8 o menos en la ECG en un paciente que no abre los ojos ante estímulos verbales comprende una definición aceptada de coma.
- **Confusión.** Se dice que un individuo que exhibe un nivel relativo de consciencia pero que se encuentra alterado en cuanto a la percepción o el recuerdo de una persona, lugar, tiempo o eventos está experimentando confusión.
- **Disminución o depresión del nivel de consciencia.** Estos términos se aplican a cualquier estado en que el paciente se presenta de cualquier otra forma diferente a alerta y por completo orientado con cognición normal. Estos términos son sinónimos con un estado mental alterado.
- **Delirio.** El delirio es un estado de confusión caracterizado por desorientación en cuanto a tiempo y lugar; a menudo se acompaña de alucinaciones auditivas o visuales, habla incoherente o irrelevante o ambas. El paciente puede exhibir un nivel de consciencia normal o disminuida.
- **Demencia.** La demencia se asocia con un deterioro progresivo de la memoria o la afección cognitiva.
- **Letargo.** El término “letargo” se refiere a un nivel normal o disminuido de consciencia asociado con la incapacidad de reaccionar o responder a estímulos con una percepción o velocidad normal. El letargo también describe un estado de somnolencia o indiferencia.
- **Somnolencia.** En su uso general, “somnolencia” significa tener sueño. En su uso clínico, el término se refiere a un estado prolongado de sopor, posiblemente similar a un trance, el cual puede durar varios días.
- **Estupor.** El estupor es un estado con falta de respuesta del cual el paciente puede ser alertado mediante estímulos externos. Cuando el estímulo cesa, el paciente recae a la falta de respuesta.
- **Obnubilación.** El paciente está despierto, pero no alerta y exhibe una función psicomotora deprimida.
- **Falta de consciencia.** Es un estado en que las respuestas están ausentes, así como la consciencia.

Una terminología adecuada asegura que su descripción se entienda de forma universal. Además, es una herramienta eficiente para una comunicación rápida y precisa de información con relevancia médica. La importancia de usar una terminología precisa para describir un estado mental alterado no puede exagerarse.

Sin embargo, hay un uso inadecuado frecuente de la terminología por parte de muchos profesionales de atención a la salud. Así, puede ser más eficaz describir al paciente como alerta o despierto de forma espontánea o describir su respuesta ocular y motora a los comandos verbales y los estímulos dolorosos.

Fisiopatología del estado mental alterado

consciencia estado de percepción de sí mismo y del ambiente.

cerebro porción más grande del encéfalo, que consiste de los hemisferios izquierdo y derecho, encargado de la memoria, pensamiento, habla, movimiento voluntario y percepción sensorial.

corteza cerebral la cobertura del cerebro.

sistema activador reticular ascendente (SARA) las fibras nerviosas se extienden del tallo encefálico a la corteza cerebral y se encargan de iniciar y mantener estados de alerta y consciencia.

La **consciencia** o la capacidad para percibirnos a nosotros mismos y al ambiente es una función directa de dos áreas neuroanatómicas: el cerebro y el sistema activador reticular ascendente (SARA). El SARA es el área del encéfalo que está encargada sobre todo del despertar, en tanto que la cognición es una función de la corteza cerebral que se encuentra en el cerebro.

Cerebro

El **cerebro** abarca cerca de 40% de la masa encefálica total. Se divide en los hemisferios derecho e izquierdo y está cubierto por materia gris con circunvoluciones que se denomina **corteza cerebral**. El cerebro es el encargado de la memoria, pensamiento, habla, movimiento voluntario y percepción sensorial. Diferentes porciones del cerebro están encargadas de diferentes funciones (figura 7-1). El daño a, o la disfunción del cerebro resulta en la alteración de estas funciones. Es necesario que ambos hemisferios cerebrales funcionen de forma inadecuada para provocar un trastorno importante del estado mental o inconsciencia.

Sistema activador reticular ascendente

A diferencia del cerebro, el **sistema activador reticular ascendente (SARA)** (figura 7-2) no es una estructura distintiva que se identifique con facilidad. Más bien, el SARA abarca las fibras nerviosas sensoriales ascendentes que se originan en el tallo encefálico y avanzan hacia el tálamo. Del tálamo, estas fibras se dirigen a re-

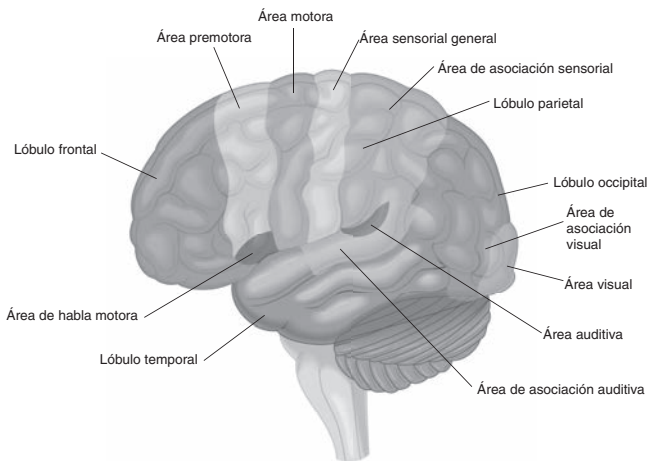


Figura 7-1.

El cerebro (hemisferio izquierdo).

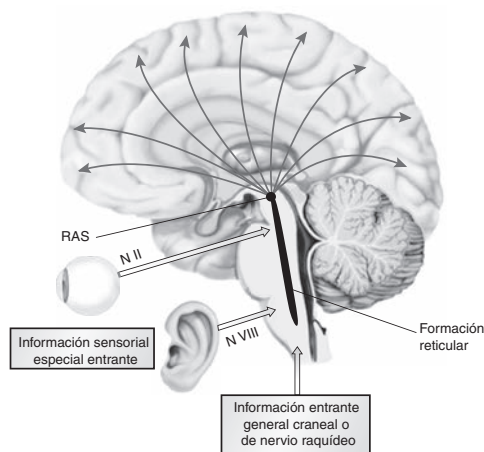


Figura 7-2.
Sistema activador reticular ascendente.

giones específicas de la corteza cerebral para su interpretación final. La dirección continua de información sensorial a la corteza cerebral por el SARA mantiene al cerebro en un estado de alerta constante o consciencia.

La mayor parte de los estados mentales alterados y comatosos se explican en referencia a la disfunción del SARA, el cerebro o ambos. Por lo general, un individuo consciente con cognición normal y orientación completa tiene un SARA intacto y dos hemisferios cerebrales intactos. El estado mental alterado y el coma se hacen evidentes cuando un paciente pierde la función en el SARA o ambos hemisferios cerebrales.

En tanto un individuo tenga un SARA intacto y cuando menos un hemisferio cerebral funcional, se mantiene la consciencia.

Debido a que SARA recibe y transmite información sensorial ascendente, cualquier degradación dentro del SARA bloquea la transmisión de estos estímulos vitales. Como resultado, la información no alcanza la corteza cerebral y el estado de alerta disminuye o se pierde. Incluso si el cerebro está intacto, el resultado final es coma.

De manera similar, la disfunción de ambos hemisferios cerebrales conduce a una alteración grave en el estado mental y, posiblemente, a coma, dado que un SARA intacto transmite información sensorial al cerebro no intacto. Sin embargo, si hay disfunción en sólo un hemisferio cerebral, dependiendo de la gravedad, el paciente mantiene la consciencia, pero exhibe trastornos conductuales, la pérdida de capacidades neurológicas específicas o ambos. Un ejemplo es un paciente con evento vascular cerebral que ha sufrido daño a un hemisferio cerebral y está confundido y presenta afección de la capacidad motora del lado opuesto.

En tanto un individuo tenga un SARA intacto y cuando menos un hemisferio cerebral funcional, debe mantenerse un nivel de consciencia.

Trastornos estructurales y metabólicos

Numerosos trastornos pueden resultar en disfunción del SARA, del cerebro o ambos. Estos trastornos pueden clasificarse como estructurales o metabólicos:

- **Trastorno estructural.** Los trastornos estructurales que resultan en disfunción del SARA o del cerebro son lesiones (áreas de daño físico) que ocurren de



Apreciación clínica

Al evaluar al paciente con un estado mental alterado, considere la posibilidad de que la causa subyacente pueda ser estructural (p. ej., daño por traumatismo, tumor, evento vascular cerebral o encefalitis), metabólica (p. ej., por ingestión de tóxicos, hipoglucemia o desequilibrio electrolítico) o ambiental (golpe de calor o hipotermia).

forma directa en el sistema nervioso central (SNC). Algunos ejemplos de trastornos que provocan cambios estructurales son traumatismos, tumores encefálicos, evento vascular cerebral y encefalitis.

- **Trastorno metabólico.** Trastornos metabólicos que se originan fuera del SNC. Por lo tanto, éstos afectan al encéfalo de forma indirecta. Por lo general, producen un ambiente químico que es incompatible con la función normal del encéfalo. Dependiendo en el grado de gravedad, los cambios en el estado mental que resultan de trastornos metabólicos pueden presentarse en cualquier lugar del espectro de la confusión al coma. Algunos ejemplos de trastornos metabólicos incluyen hipoxia, hipoglucemia y desequilibrios electrolíticos.

Una buena comprensión de la relación entre daño estructural o metabólico al encéfalo y el estado mental alterado permite al profesional de atención a la salud identificar con rapidez las causas de alteración del estado mental y tratarlas de forma apropiada. A menudo, la identificación precisa con una intervención apropiada estabiliza o corrige las anomalías subyacentes y salva la vida.

Evaluación general y manejo del estado mental alterado

Debido a las numerosas etiologías del estado mental alterado, es extremadamente importante usar un método sistemático en la evaluación del paciente, como se describe en el Capítulo 1. Esta sección proporciona un marco de referencia general, presentando puntos que son frecuentes en la evaluación y el manejo de un paciente con estado mental alterado, sin importar la causa. El resto del capítulo trata del diagnóstico de campo diferencial de varias causas de estado mental alterado y datos específicos sobre su evaluación y manejo.

Nota: a lo largo de este capítulo se presentan los pasos de evaluación en la secuencia apropiada si el paciente, debido a una alteración en el estado mental, no puede proporcionar los antecedentes indicados. Como se analiza en el Capítulo

Cuando el paciente esté alerta, obtenga los antecedentes antes de realizar la exploración física —y antes de que un estado mental que se deteriora evite la obtención de información de boca del paciente.

1, cuando el paciente no es capaz de proporcionar los antecedentes, suele realizarse la exploración física antes de obtener los antecedentes de familiares u otros. Si el paciente está lo bastante alerta y orientado para proporcionar los antecedentes, éstos suelen obtenerse antes de realizar la exploración física —y antes de que un estado mental en deterioro evite que se obtenga información del paciente. Cuando dos compañeros trabajan juntos, o con un profesional experimentado que pueda realizar varias tareas, los antecedentes y la exploración física suelen llevarse a cabo de forma simultánea.

Evaluación de la escena

Tome en cuenta que cualquier situación que altere el estado mental puede producir cambios en la percepción del paciente que resultan en agresión no intencional y conducta violenta hacia la persona que trata de brindar atención. Si el paciente se pone hostil o agresivo de modo que usted se sienta amenazado, abandone la escena y solicite la asistencia apropiada.

Una vez garantizada la seguridad de la escena, busque de forma activa datos en el ambiente inmediato que puedan arrojar luz sobre la causa del estado mental alterado del paciente. El tomar nota de artículos como glucómetros, medicamentos, oxígeno, extremidades protésicas, artículos relacionados con el consumo de drogas o situaciones de vivienda adversas puede resultar de utilidad cuando trate de formular o confirmar un diagnóstico de campo inicial.

Evaluación primaria

La evaluación primaria se dirige a identificar y manejar las amenazas inmediatas para la vida y a establecer las prioridades del paciente. Es probable que un estado mental alterado se acompañe de alguna alteración que ponga en riesgo la vida, como choque o insuficiencia respiratoria o cardíaca. Un paciente con un estado mental alterado siempre tiene una alta prioridad para transporte rápido, con excepción del paciente hipoglucémico que responde de forma apropiada a la administración de dextrosa al 50% o el paciente con sobredosis de narcóticos que responde de forma positiva a Narcan y ha dejado de estar fisiológicamente inestable.

IMPRESIÓN GENERAL

Al aproximarse al paciente, dirija su atención al establecimiento de una impresión inicial del estado del paciente, cualquier amenaza inmediata para la vida y cualquier signo manifiesto de enfermedad. Por ejemplo, la flacidez o flexión obvias (postura de descortización) pueden ser la primera clave de una lesión encefálica; puede ocurrir con evento vascular cerebral, una hemorragia subdural o un proceso infeccioso como meningitis o encefalitis. La presencia de olor a acetona o respiraciones de Kussmaul pueden indicar cetoacidosis diabética.

La posición del paciente también puede proporcionar pistas valiosas sobre el estado inmediato y posible problema subyacente. Los pacientes cardíacos tienden a permanecer quietos, en tanto que los pacientes con hipertiroidismo, con hipoxia o en un estado postictal después de una convulsión pueden exhibir un movimiento errático o descoordinado. Los pacientes con dificultades respiratorias tienden a asumir una posición de tripode en un esfuerzo por maximizar el volumen corriente y por minuto.

La expresión facial del paciente es de particular importancia. Un aspecto de ansiedad o angustia es un posible indicador de sufrimiento importante. El rostro también puede proporcionar datos como cianosis circumoral (alrededor de los labios y la nariz), que puede indicar hipoxia grave asociada con un importante compromiso cardiovascular o respiratorio, o caída de la cara, lo que sugiere algún tipo de dificultad del SNC. También puede observarse con facilidad una reacción distónica a un medicamento (torsión, espasmo y otros similares) al aproximarse por primera vez al paciente y ver su cara.

Al acercarse, también es posible que pueda hacer una evaluación inicial de la vía aérea del paciente y de su estado respiratorio, en particular si pueden escucharse ruidos sonoros o estridentes.

La cantidad de información que puede obtener antes de establecer contacto físico con el paciente puede ser considerable e invaluable para ayudarle a formular el problema subyacente de la conducta alterada del paciente. Sin embargo, esta información puede ser sutil. Es necesario que se esfuerce para obtenerla.

QUEJA PRINCIPAL

La queja principal es la clave más importante a la causa subyacente del estado mental alterado. Por ejemplo, el paciente con un estado mental alterado que se queja de dolor torácico puede estar experimentando una disritmia cardíaca grave, insuficiencia cardíaca congestiva o disfunción del ventrículo izquierdo con una disminución del gasto cardíaco. De forma similar, una queja de fiebre con rigidez del cuello puede indicar meningitis, en tanto que una queja de anorexia (pérdida del apetito) puede indicar trastornos electrolíticos y de glucosa. La dificultad para hablar puede ser la clave inicial de un problema cerebral como evento vascular cerebral, tumor o absceso.



Apreciación clínica

Observe la cara del paciente. Un aspecto de ansiedad, cianosis alrededor de la boca, espasmo de los músculos de la cara —todo esto puede proporcionar datos sobre la presencia o causa del estado mental alterado.



Apreciación clínica

Recuerde que un estado mental alterado no es un trastorno en sí mismo; es un signo de un trastorno subyacente. La queja principal, si se ofrece, suele ser la clave más importante sobre la causa subyacente del estado mental alterado. Por ejemplo, el dolor torácico indica una causa cardíaca, la fiebre indica infección y la afasia evento vascular cerebral.

Por desgracia, no todos los pacientes con un estado mental alterado son capaces de manifestar de forma precisa una queja principal, o cualquier queja en absoluto. Incluso si se manifiesta una queja principal, es posible que tenga que declarar al paciente como poco confiable y buscar otras fuentes, como familiares, amigos u otros testigos. Asimismo, tenga cuidado con su interpretación de la queja principal inicial. Un paciente que se queja de dolor abdominal puede tener una etiología extraabdominal del estado mental alterado. Como ejemplo, la cetoacidosis diabética puede producir dolor abdominal en el cuadrante superior derecho junto con una disminución progresiva en el nivel de consciencia a medida que el encéfalo se deshidrata y se vuelve acidótico.

Si no se cuenta con las fuentes apropiadas de información, debe documentar una queja inespecífica, como conducta inadecuada, disminución del nivel de consciencia o una simple confusión. En estos casos, tendrá que confiar en los datos que pueda reunir durante el resto de la evaluación del paciente, lo que incluye información de los antecedentes médicos, exploración física e intervenciones de evaluación, junto con su conocimiento general, para formular una opinión de la anomalía subyacente.

EVALUACIÓN DEL ESTADO MENTAL

nivel de consciencia
estado de alerta; puede determinarse por el método AVDI o por mediciones como la escala de coma de Glasgow.

Al llegar al lado del paciente, debe establecer sin demora un **nivel inicial de consciencia**. El método AVDI, según se describe en el capítulo 1, representa un método rápido y ampliamente aceptado para lograr este fin: **Alerta** (abre los ojos espontáneamente), **Verbales** (responde a estímulos verbales), **Doloroso** (responde a estímulos dolorosos), **Inconsciente**.

AVDI

- A**-El paciente está alerta (abre los ojos de forma espontánea).
- V**-El paciente responde a estímulos verbales.
- D**-El paciente responde a estímulos dolorosos.
- I**-El paciente está inconsciente.

ABC

Vía aérea. Dependiendo de la situación que precipite el problema y el nivel de consciencia, un paciente con estado mental alterado tiene el potencial de presentar compromiso de la vía aérea. Para el paciente que puede hablar sin dificultad, esta no es una evaluación complicada. Puede asumirse que la vía aérea es permeable.

Sin embargo, cualquier situación que involucre un daño metabólico o estructural importante al encéfalo puede impedir seriamente la capacidad del paciente para deglutir, eliminar secreciones o proteger la vía aérea. Algunos ejemplos de daño cerebral incluyen evento vascular cerebral, infección intracraneal y tumores cerebrales, entre muchos otros. Asimismo, la acumulación de secreciones representa un riesgo de obstrucción total de las vías aéreas, aspiración pulmonar o ambos. Además, el paciente estuporoso o comatoso puede perder apoyo muscular de la mandíbula. Sin apoyo muscular, la lengua cae hacia la parte posterior de la faringe, lo que crea una oclusión de la vía aérea.

Visualice la vía aérea para apreciar cualquier problema adicional, como desviación de la lengua, que pueda acompañar a daño celular o **herniación**. Asimismo, valore la hidratación relativa en la mucosa oral y la lengua. Además, puede notar

El paciente con estado mental alterado tiene el potencial de compromiso de la vía aérea.

herniación protrusión del encéfalo a través del agujero magno, la tienda, hoz del cerebro, o la pared craneal.

lores peculiares, como acetona, que es común a ciertas complicaciones diabéticas, o el olor mohoso que suele asociarse con la enfermedad hepática.

Corrija de inmediato cualquier dificultad con la permeabilidad de la vía aérea. Inicie cualquier intervención apropiada, como succionar o colocar una cánula orofaríngea o nasofaríngea. La cánula nasofaríngea es relativamente bien tolerada por un paciente con un reflejo nauseoso intacto, pero deprimido y es fácil de colocar. Inserte uno de estos auxiliares, incluso si planea iniciar intubación endotraqueal, de modo que al paciente se le pueda preoxigenar mediante ventilación con presión positiva antes de que se introduzca el tubo endotraqueal. Pueden usarse dispositivos para vía aérea supraglótica avanzada alternativos, como vía aérea de King o vía aérea con mascarilla laríngea (ML), en lugar de intubación endotraqueal.

Respiración. La frecuencia, profundidad, idoneidad y patrón de la respiración también pueden ayudar a revelar la anomalía subyacente. Los patrones respiratorios patológicos son clave importante (cuadro 7-1). Por ejemplo, las **respiraciones de Kussmaul** (respiraciones rápidas y profundas) son un signo de acidosis metabólica de que el cuerpo está tratando de compensar al eliminar el dióxido de carbono. La acidosis puede tener cualquiera de una variedad de etiologías, como cetoacidosis diabética, acidosis metabólica o acidosis relacionada con la ingestión de tóxicos. Las **respiraciones de Biot (atáxica)** (muy irregulares en cuanto a frecuencia y profundidad) o la **hiperventilación neurogénica central** (muy profunda y rápida, similar a las respiraciones de Kussmaul) pueden sugerir lesión encefálica o herniación cerebral secundaria a causas como evento vascular cerebral, insuficiencia hepática, desequilibrios de electrolitos o infecciones intracraneales.

La presencia de hipoventilación o bradipnea puede indicar depresión del SNC o insuficiencia respiratoria, con hipoxia profunda y retención de CO₂ como las causas de la alteración en el estado mental. Ciertos fármacos, como los narcóticos o los barbitúricos, también pueden causar hipoventilación, con hipoxemia asociada, hipoxia tisular e hipercapnia por depresión del SNC.

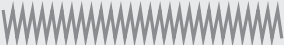



En la evaluación del estado respiratorio y la ventilación, apoye o corrija sin demora cualquiera y todas las deficiencias para mantener concentraciones de saturación de oxígeno de 95 a 100%. Los métodos para lograrlo pueden incluir dispositivos como cánulas nasales, mascarilla facial simple, mascarilla con reservorio parcial, mascarilla sin reservorio, presión de la vía aérea con presión positiva continua (CPAP), ventilación con presión positiva de dos niveles (BiPAP) o ventilación con presión positiva cuando esté indicado.

respiraciones de Kussmaul patrón patológico de respiraciones rápidas y profundas; a menudo asociado con acidosis.

respiraciones de Biot (atáxicas) respiraciones patológicas sin un patrón coordinado; a menudo asociadas con evento vascular cerebral.

hiperventilación-neurogénica central patrón fisiopatológico de respiraciones rápidas y profundas; a menudo se asocia con lesión o herniación del encéfalo.

Cuadro 7-1. Patrones respiratorios anormales

Nombre (asociado con)	Patrón	Descripción
<ul style="list-style-type: none"> • De Kussmaul (acidosis) • Neurogénica central (lesión/herniación del encéfalo) 		Muy profunda y rápida
<ul style="list-style-type: none"> • de Cheyne-Stokes (enfermedad metabólica; evento vascular cerebral) 		Patrón regular que aumenta y disminuye/apnea
<ul style="list-style-type: none"> • de Biot, también llamada atáxica (evento vascular cerebral) 		Sin patrón coordinado
<ul style="list-style-type: none"> • Apnéusica (enfermedad grave del SNC/evento vascular cerebral) 		Respiraciones prolongadas y profundas separadas por apnea

En casos de hipoventilación o si se nota hipoxia, el uso de una oximetría de pulso no debe retrasar la aplicación y el suministro del oxígeno tan necesario.

De ser posible, coloque un oxímetro de pulso antes de la oxigenoterapia para establecer una cuantificación de base del estado de oxigenación del paciente con aire ambiental. Sin embargo, en caso de que se sospeche hipoxia,

el uso del oxímetro de pulso no debe retrasar la aplicación y el suministro de oxígeno a concentraciones elevadas. Asimismo, recuerde que ciertos trastornos que conducen a un estado mental alterado, como intoxicación con monóxido de carbono, puede resultar en una lectura inadecuada de la oximetría de pulso.

Circulación. La evaluación de la circulación y la perfusión también puede arrojar luz sobre la causa específica del estado mental alterado.

El palpar el pulso radial o carótido puede ser revelador. Las etapas iniciales de hipovolemia o estados metabólicos acelerados asociados con infección, hipertiroidismo, hipertermia o estados convulsivos después de la crisis pueden presentarse con taquicardia. La taquicardia excesiva, como la que se aprecia con las disritmias supraventriculares, pueden comprometer la perfusión cerebral secundaria a una disminución en el gasto cardíaco que surge de un menor tiempo de llenado ventricular. Las causas de bradicardia incluyen herniación cerebral, ciertos fármacos y disritmias cardíacas como bloqueos cardíacos y otros cambios eléctricos. La bradicardia puede causar una menor perfusión cerebral si el gasto cardíaco está muy comprometido por la baja frecuencia.

La fuerza del pulso, o su intensidad, puede proporcionar datos sobre el volumen relativo o carga de líquido y estado de hidratación, pero es muy variable y difícil de evaluar de forma confiable.

La regularidad del pulso puede detectarse con facilidad mediante palpación básica y puede ser la primera clave sobre una disritmia que disminuye el gasto cardíaco y, en consecuencia, la perfusión cerebral. Existen muchas causas de disritmias cardíacas, lo que incluyen desequilibrios electrolíticos, trastornos del pH, hipoxia e ingestión de tóxicos. Es prudente colocar un monitor cardíaco para la evaluación exacta del estado eléctrico del miocardio, con un manejo adecuado a continuación.

Al evaluar los pulsos, puede encontrar que le resulta conveniente evaluar al mismo tiempo el estado relativo de la perfusión periférica basándose en el color de la piel, la temperatura, la humedad y el llenado capilar.

La piel que está de tibia a caliente puede indicar la fiebre de una infección, como sepsis, meningitis o neumonía. La piel pálida, fresca y diaforética puede indicar una disminución del gasto cardíaco en asociación con anomalías cardíacas, como se analizó anteriormente, o choque. Los extremos de temperatura ambiental o interna pueden ser la causa de la piel caliente o fría. Del mismo modo, estos extremos pueden indicar cambios externos en la temperatura o cambios internos en la función homeostática, como se aprecia en ocasiones con la disfunción tiroidea o hepática.

También debe observarse el color de la piel. Por ejemplo, la presencia de ictericia puede sugerir insuficiencia hepática, al tiempo que la presencia de piel moteada puede proporcionar otra clave sobre la disminución de la circulación periférica. La cianosis sugiere que un déficit respiratorio es la causa de un estado mental alterado.

PRIORIDAD DEL PACIENTE

Al terminar la evaluación primaria debe determinar si el paciente es de alta prioridad para un transporte rápido o si se puede pasar más tiempo con el paciente en la escena. Los individuos con un estado mental alterado de forma aguda casi siempre deben considerarse como de alta prioridad para el transporte.

Evaluación secundaria

EXPLORACIÓN FÍSICA

La mayor parte de la información sobre la causa posible del estado mental alterado proviene de la evaluación primaria y los antecedentes. La exploración fisi-

ca es útil cuando quiere confirmar una causa sospechada u obtener información adicional cuando la anomalía subyacente no es clara. Como ya se mencionó, los antecedentes deben obtenerse antes de realizar la exploración física si el paciente está lo bastante alerta para proporcionar información confiable. De no ser así, la exploración física tiene prioridad, para después obtener los antecedentes de los familiares y otras personas (o tal vez, al mismo tiempo si los compañeros están trabajando juntos).

Algunos efectos de los datos de la exploración física que pueden ser pertinentes al estado mental alterado incluyen la palpación de bocio (aumento de tamaño de la glándula tiroidea) en casos en que se sospeche que la alteración del estado mental es inducido por la tiroidea o el dato de incontinencia según aplica al paciente con evento vascular cerebral o convulsión después de la crisis. Otros ejemplos, son distensión de la vena yugular (DVY) y edema periférico en el paciente con insuficiencia cardíaca del lado derecho y un tórax en tonel que indica EPOC. Las heridas que cicatrizan con lentitud o las amputaciones provisionales pueden llevarle a que considere complicaciones diabéticas. Es necesario relacionar la presentación del paciente y el trastorno sospechado con los sistemas corporales adecuados para la evaluación durante la exploración física.

Evaluación del estado mental. A lo largo de la evaluación y el manejo del paciente, debe hacer un esfuerzo consciente por vigilar de forma continua la función mental del paciente. Además del nivel de consciencia (véase antes el análisis de AVDI), debe esforzarse por describir la capacidad cognitiva del paciente y su orientación. Un paciente tiene cognición normal cuando es capaz de interpretar y responder preguntas en un proceso lógico y fluido, en comparación con proporcionar respuestas inapropiadas y desconectadas. El paciente tiene orientación normal cuando puede identificar tiempo, lugar, eventos y a sí mismo. Tome nota de cualquier cambio en estos parámetros.

Una herramienta bien aceptada y ampliamente utilizada para describir el estado mental del paciente es la escala de coma de Glasgow (figura 7-3). La ECG cuantifica la apertura de los ojos, la respuesta verbal y la respuesta motora como indicadores de la función mental. Una importante ventaja de utilizar la ECG es que tanto el personal de campo como el del hospital la entienden de forma universal. Además, la ECG puede ilustrar de forma eficaz la mejoría o el declive del paciente.

Estudio neurológico. Cualquier paciente con un estado mental alterado y un nivel de consciencia satisfactorio debe someterse a un estudio neurológico para evaluar

Escala de coma de Glasgow

Apertura de los ojos	Spontánea	4
	A la voz	3
	Al dolor	2
	Ninguna	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Confundido	4
	Palabras inapropiadas	3
	Palabras incomprensibles	2
	Ninguna	1
Respuesta motora	Obedece indicaciones	6
	Ubica el dolor	5
	Se retira (al dolor)	4
	Flexión (al dolor)	3
	Extensión (al dolor)	2
	Ninguna	1
Total de la escala de coma de Glasgow		

Figura 7-3.
Escala de coma de Glasgow

Cuadro 7-2. Estudio neurológico

Pruebas para la función de los nervios craneales	
Busque....	Para evaluar la función de.....
Trastornos visuales	Nervio óptico/II par craneal
Tamaño, igualdad y respuesta de las pupilas	Nervio oculomotor/III par craneal
Caída facial	Nervio facial/VII par craneal
Dificultad para deglutir	Nervio glossofaríngeo/IX par craneal
Desviación de la lengua	Nervio hipogloso/XII par craneal
Pruebas adicionales para la función neurológica	
Busque...	
	Función motora (presión)
	Capacidad sensorial en las extremidades
	Fuerza en las extremidades
	Ataxia de la marcha
	Incontinencia

con mayor detalle la actividad del encéfalo y los nervios craneales. El estudio neurológico puede incorporarse con facilidad a la exploración física, con los datos ayudando a la identificación de la anomalía subyacente o la gravedad de una anomalía conocida.

Gran parte del estudio neurológico ya se habrá llevado a cabo en referencia con el nivel de consciencia, capacidad cognitiva y orientación general, según ya se describió. Sin embargo, durante la exploración física, deben realizarse más pruebas según se menciona en el cuadro 7-2.

Una prueba adicional para el déficit neurológico que puede realizarse sin problema en el campo es la prueba del brazo caído. Se pide al paciente que mantenga las manos extendidas frente a él, con las palmas hacia arriba, como si suplicara, y que cierre los ojos. El brazo en el lado del déficit neurológico se deslizará hacia abajo luego de levantarlo, o el paciente no podrá levantar el brazo al mismo nivel que el del lado no afectado, o en absoluto.

Asimismo, revise las sugerencias para estudio neurológico en el capítulo 1.

SIGNOS VITALES

Debe obtenerse una serie de signos vitales basales como parte de la exploración física. Las variaciones en el pulso y la respiración pueden ser importantes indicadores de la posible causa del estado mental alterado, como se destacó en el análisis previo sobre la evaluación primaria. La tensión arterial también puede ser reveladora. Por ejemplo, los aumentos en la presión arterial a veces se asocian con un evento vascular cerebral o un estado mental alterado relacionado con hipertiroidismo o toxicidad. Las disminuciones en la tensión arterial pueden ayudar a confirmar hipovolemia, hipotiroidismo, sepsis o insuficiencia cardíaca. Puede tomarse la temperatura por vía rectal en cualquier paciente con un estado mental alterado en algo grado o en coma para identificar una posible hiper o hipotermia que ponga en riesgo la vida.

ANTECEDENTES

Si pueden obtenerse, los antecedentes son invaluable para ayudar a determinar la causa subyacente del estado mental alterado, al tiempo que se descartan de forma eficaz otras posibles causas. Sin embargo, como ya se mencionó, la información

proporcionada por un paciente con un estado mental alterado puede ser poco confiable o imposible de obtenerse. Recuerde que la información obtenida de un paciente confundido o de segunda mano a través de otros que no conocen al paciente a fondo puede no ser muy precisa o debe evaluarse de forma individual según el caso.

Si el paciente no es capaz de proporcionar sus antecedentes médicos, debe acudir a otras fuentes, como familiares, amigos o testigos; o, cuando están disponibles, los datos en la escena como glucómetros, medicamentos, oxígeno en casa, andaderas, camas de hospital, inhaladores de dosis medidas y artículos para el consumo de drogas, o parámetros ambientales, como temperatura o estilo de vida. Además, puede obtenerse información sobre los antecedentes médicos del paciente durante la exploración física (p. ej., amputaciones provisionales como las que se encuentran con diabetes o tejido cicatrizal excesivo en las extremidades por abuso crónico de drogas parenterales).

La nemotecnia SAMPLE proporciona un marco de referencia para recopilar los antecedentes médicos:

Signos y síntomas. La descripción de los signos y síntomas que rodean al estado mental alterado pueden ser útiles para determinar la causa de base. Por ejemplo, el estado mental alterado acompañado de una sensación de debilidad en un lado del cuerpo sería indicativo de una afección del SNC, como un evento vascular cerebral o un tumor encefálico, en tanto que el estado mental alterado con respiraciones profundas y rápidas pueden indicar un trastorno acidótico.

Alergias. Es extremadamente importante indagar sobre cualquier alergia a medicamentos de modo que evite administrar un medicamento al que el paciente sea alérgico. Además, si el paciente ha tomado un medicamento que esté muy relacionado con el fármaco al que el paciente es alérgico, esto puede ser la causa del estado mental alterado. Una vez obtenida, esta información debe transmitirse al personal del hospital.

Medicamentos. Los medicamentos que el paciente ha estado tomando proporcionan pistas importantes sobre los antecedentes médicos del paciente y posiblemente sobre la causa del estado mental alterado. Tenga en mente que los medicamentos cuyos niveles de valor terapéutico caen dentro de un estrecho rango pueden ser tóxicos a concentraciones fuera de este rango. Pueden observarse interacciones entre fármacos y los efectos secundarios naturales de algunos medicamentos, como desequilibrios electrolíticos, pueden ser parte de la ecuación. Las drogas ilegales también pueden incluirse en esta categoría.

Padecimientos médicos previos. Los antecedentes médicos previos pueden proporcionar una pista relevante sobre el estado médico del paciente y es posible que identifique la exacerbación de un problema preexistente como causa de la urgencia actual y el estado mental alterado. Este efecto puede notarse con EPOC, diabetes mellitus y trastornos cardíacos. Asimismo, los trastornos médicos existentes pueden predisponer al paciente a otras dificultades médicas, como, por ejemplo, la hipertensión predispone al paciente a un evento vascular cerebral r o insuficiencia renal.

Último alimento. La última comida que consumió el paciente o lo que bebió puede ser importante en la evaluación de ciertos tipos de trastornos del estado mental. Por ejemplo, una víctima frecuente de estado mental alterado es el diabético insulino dependiente que no ha comido después de la administración de insulina exógena. Es importante calibrar la lectura de glucosa sanguínea en relación con el último consumo oral. Debe esperar una lectura de glucosa sanguínea de 100 a 120 mg/dL en un paciente que recientemente comió una gran cantidad de carbohidratos y no la lectura de 70 a 90 mg/dL de glucosa sanguínea que es típica del paciente con 8 a 12 h de ayuno. Asimismo, la información sobre los hábitos alimentarios generales y la nutrición puede ser importante. Dado que muchos electrolitos y vita-



Apreciación clínica

En un paciente con estado mental alterado, es fundamental encontrar, y de ser posible, llevar al hospital, todos los medicamentos y drogas que esté tomando el paciente, ya sean recetadas, de venta libre, complementos nutricionales o sustancias recreativas/ilícitas. En primer lugar, lo que el paciente esté tomando específicamente puede indicar un trastorno subyacente que ha causado un estado mental alterado, como una reacción alérgica, una crisis cardiovascular o una urgencia diabética. En segundo lugar, el fármaco o sustancia en sí mismo, si no se toma de forma apropiada, puede haber creado un ambiente tóxico que está causando una alteración cerebral.

minas se obtienen a través del consumo alimentario y de líquidos, esta información puede proporcionar datos sobre una alteración electrolítica como causa del estado mental alterado. Además, debe poder calcular la posibilidad de vómito al determinar el último consumo oral. Esta información es especialmente importante para el personal quirúrgico si se requiere una cirugía de urgencia.

Eventos previos a la enfermedad. La conducta o las quejas del paciente que rodean el inicio de la conducta anormal pueden ser valiosas para identificar la causa del estado mental alterado. La queja de dolor de cabeza inmediatamente antes del inicio de la falta de respuesta puede sugerir un evento vascular cerebral hemorrágico, en tanto que una fiebre persistente asociada con cefalea y cuello rígido puede sugerir meningitis. La información como un inicio agudo y gradual y la actividad del paciente al momento del inicio puede ayudar aún más a determinar la causa.

Equipo e intervenciones auxiliares

El oxímetro de pulso, el monitor cardiaco, el monitor CO₂ y el glucómetro son auxiliares importantes para la evaluación que también pueden ayudar a identificar la causa del estado mental alterado. Deben considerarse las intervenciones como el acceso venoso, obtención de muestras de sangre, tratamiento con líquidos y manejo avanzado de las vías aéreas con base en la presentación del paciente.

La evaluación de la concentración de glucosa sanguínea es en particular importante para pacientes con estado mental alterado.

La evaluación de la concentración de glucosa sanguínea es particularmente importante para pacientes con estado mental alterado. En el campo, la evaluación de la glucosa sanguínea se logra con facilidad con un glucómetro. Las lecturas inferiores a 60 mg/dL con signos y síntomas, o menor de 50 mg/dL con o sin síntomas, pueden indicar hipoglucemia, en tanto que una lectura mayor de 200 mg/dL puede considerarse como hiperglucemia.

Tenga en mente que las concentraciones de glucosa sanguínea pueden fluctuar de forma secundaria a trastornos como diabetes mellitus o cualquier situación que aumente la actividad metabólica, como ocurre con la fiebre, actividad convulsiva, hepatopatía e hipertiroidismo. Estas situaciones pueden consumir rápidamente las reservas de glucosa y producir un estado de hipoglucemia relativa. Por lo tanto, es fundamental evaluar la concentración de glucosa sanguínea en cualquier persona con estado mental alterado, sin importar si existe o no un antecedente confirmado de diabetes mellitus. Una variedad de pacientes sin antecedentes diabéticos de ningún tipo se presentan en cetoacidosis diabética (CAD) o síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico (SHHNC) como un primer indicador de diabetes mellitus.

Reevaluación

Después de la evaluación primaria y la evaluación secundaria, realice una reevaluación para determinar si ha ocurrido cualquier cambio en el estado del paciente —mejoría o deterioro— y para evaluar la efectividad de la atención proporcionada hasta ese momento. Realice una vigilancia continua del paciente hasta que se le haya transferido bajo el cuidado del personal del hospital. Para realizar una reevaluación, repetirá la evaluación primaria (lo que incluye la evaluación del estado mental), reevaluará los signos vitales, repetirá la exploración física y verificará las intervenciones.

A pesar de la evaluación realizada de forma adecuada, la etiología del estado mental alterado puede no ser fácilmente aparente en el campo. Por este motivo, debe dirigir todos los esfuerzos a (1) apoyar las funciones vitales (p. ej., vía aérea, oxigenación, ventilación, control de la hemorragia, hidratación) y (2) transmitir toda la información obtenida al personal del hospital.



Apreciación clínica

Para establecer un diagnóstico de campo de un paciente con un estado mental alterado, necesita sólidas habilidades de evaluación y una base de datos sobre los procesos patológicos. Sin embargo, recuerde que la etiología del estado mental alterado puede ser difícil de diagnosticar en el campo, por lo que debe enfocar sus esfuerzos primarios en apoyar las funciones vitales, reunir información para el personal del hospital y proporcionar transporte sin demora.

Como se analizó anteriormente, para identificar y manejar de forma eficaz la causa fundamental del estado mental alterado, necesitará dos cosas: habilidades de evaluación sólidas (lo que se resume en la sección previa) y una base de datos interna sobre procesos patológicos contra la cual puede relacionar sus datos de la evaluación. La información sobre diagnóstico de campo diferencial en el resto de este capítulo está dirigida a ayudarle a formar esta base de datos.

Diagnóstico diferencial de campo: estado mental alterado por causas intracraneales

Las etiologías del estado mental alterado son numerosas y variadas. A la larga, cualquier trastorno que afecta al cuerpo humano altera el estado mental del paciente de una forma u otra. El estado mental alterado puede subdividirse en aquellas etiologías que ocurren dentro del encéfalo y sus estructuras de apoyo y aquellas que ocurren dentro del encéfalo. Respectivamente, estas clasificaciones se describen como intracraneales y extracraneales. (Repase “Trastornos estructurales y metabólicos”).

Las causas intracraneales del estado mental alterado suelen ser estructurales y afectan directamente al encéfalo y sus estructuras de apoyo. Varias de las causas intracraneales más frecuentes del estado mental alterado son traumatismo cefálico, evento vascular cerebral y tumores.

Lesiones cefálicas traumáticas

Aunque este capítulo se centra en los orígenes médicos del estado mental alterado, la incidencia de traumatismos cefálicos y encefálicos requiere de una breve mención. El profesional de atención a la salud debe reconocer que incluso una lesión leve a la cabeza puede provocar un estado mental alterado. Lo que es más, la aparición de un estado mental alterado que se deriva de una lesión traumática puede tardar de días a semanas e incluso meses después del hecho, con esta tardanza siendo la causa de identificación errónea del problema como un evento médico. Algunos tipos de lesiones cefálicas traumáticas incluyen:

- **Concusión cerebral.**
- **Contusión cerebral.**
- **Hematoma epidural.**
- **Hematoma subdural.**
- **Hemorragia intracerebral.**
- **Hemorragia subaracnoidea.**

Es difícil distinguir entre estos trastornos en el ambiente extrahospitalario.

De interés particular es el hematoma subdural. Un hematoma subdural se produce cuando las venas por abajo de las meninges aracnoides se desgarran (figura 7-4). Hay hemorragia a una velocidad lenta pero constante. En ocasiones, la velocidad de la hemorragia es tan lenta que la lesión no se vuelve sintomática durante semanas a meses. A medida que el cefalorraquídeo inhibe la coagulación normal de la sangre, el hematoma en expansión comprime de forma gradual el tejido encefálico hasta que ocurren una herniación y el resultado son cambios en el estado mental y neurológico. Los ancianos y los alcohólicos son más susceptibles a las presentaciones retrasadas de hematoma subdural.

Debido al prolongado retraso en la aparición de síntomas, el paciente o la familia pueden no estar al tanto de una causa traumática. Durante la evaluación

concusión cerebral
fuerza provocada por un golpe a la cabeza que se transmite al encéfalo.

contusión cerebral
lesión del encéfalo.

hematoma epidural
hinchazón o masa de sangre que se forma por encima de la duramadre.

hematoma subdural
inflamación o masa de sangre que se forma por debajo de la duramadre.

hemorragia intracerebral
sangrado dentro del tejido encefálico.

hemorragia subaracnoidea
sangrado por debajo de la membrana aracnoides

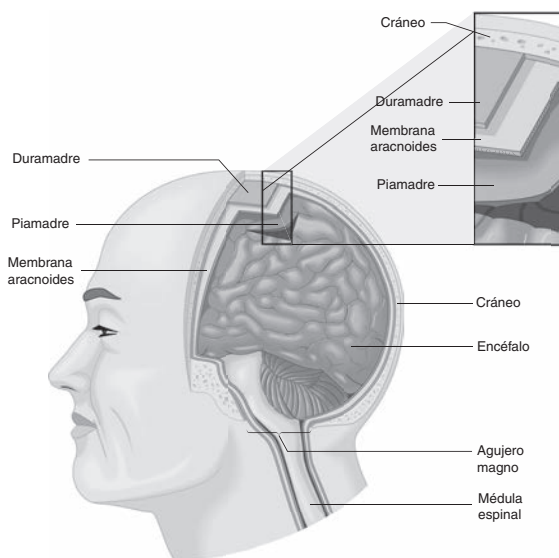


Figura 7-4.

Meninges del encéfalo.

debe preguntar con insistencia sobre cualquier antecedente de lesión encefálica y no descartarla como menor porque haya transcurrido un tiempo considerable.

La evaluación y la atención de una lesión cefálica traumática aguda son esencialmente idénticas a las de un evento vascular cerebral, con la adición de inmovilización apropiada de la columna. (Si los antecedentes no indican un traumatismo reciente o los antecedentes de traumatismo son remotos —semanas o más— entonces no se requiere la inmovilización de la columna.)

Evento vascular cerebral

Un evento vascular cerebral, a veces conocido como “ataque encefálico” o apoplejía, es una causa de base estructural de un déficit mental, neurológico o ambos. Puede afectar cualquier parte del encéfalo, lo que incluye el cerebro, el SARA o ambos. Con frecuencia hay una alteración del suministro sanguíneo a un área del encéfalo. La pérdida resultante de oxígeno y otros nutrientes causa daño celular, el cual se hace evidente por cambios en el estado mental, neurológico o ambos. Si no se restaura el flujo sanguíneo, el resultado es muerte celular o infarto. Una vez que ocurre un infarto, el tejido encefálico no tiene oportunidad de salvarse. (El motivo por el cual un evento vascular cerebral en ocasiones se denomina “ataque encefálico” es porque es similar a un ataque cardíaco en su causa —ausencia de oxígeno, que suele ser el resultado de una enfermedad arteriosclerótica— y la progresión de **isquemia a infarto.**)

Recuerde que la mayor parte de los nervios sensoriales y motores que entran y salen de la corteza cruzan en la porción inferior del tallo encefálico o bulbo raquídeo. En consecuencia, los hemisferios izquierdo y derecho controlan lados opuestos, o contralaterales, del cuerpo. Así, por ejemplo, un evento vascular cerebral que afecta el hemisferio cerebral derecho por lo general provoca déficits en el lado izquierdo del cuerpo.

Los eventos vasculares cerebrales se clasifican como isquémicos o hemorrágicos.

isquemia deficiencia del riego sanguíneo a los tejidos.

infarto muerte de los tejidos como resultado de la cesación del riego sanguíneo.

EVENTO VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO

Ocurre un evento vascular cerebral isquémico de forma secundaria a la oclusión o bloqueo de una arteria cerebral y por eso en ocasiones se le identifica como oclusivo. El flujo de sangre por la arteria disminuye de forma importante y esta disminución priva de oxígeno, nutrientes y eliminación de desechos a las células distales. Como resultado, las células encefálicas isquémicas se infartan con rapidez sin esperanza de restauración. En el evento vascular cerebral isquémico, los trastornos mentales y neurológicos tienden a empeorar de forma progresiva, pero a la larga se estabilizan en un plazo de 24 a 72 h. Alrededor de 80% de los eventos vasculares cerebrales se consideran isquémicos.

Los eventos vasculares cerebrales isquémicos se clasifican de acuerdo con la causa:

- Evento vascular cerebral. Un evento vascular cerebral trombótico ocurre de forma secundaria al desarrollo de un **trombo** localizado, dentro de una arteria cerebral. El trastorno se desarrolla cuando un depósito de placa aterosclerótica hace más estrecha la luz de la arteria cerebral, con lo que disminuye de forma gradual el suministro de sangre arterial. Una vez que la luz se ha estrechado de forma considerable, la inflamación del área enferma dentro del vaso puede conducir a la rotura de la placa. El cuerpo considera esta rotura como una lesión e inicia un proceso de coagulación en el sitio de la lesión. Las plaquetas se adhieren a la superficie rugosa, lo que crea un trombo que ocluye la arteria.

Cuando entrevista al paciente o a los familiares, puede descubrir antecedentes de una progresión gradual de los cambios mentales, neurológicos o ambos. También puede obtener antecedentes de déficit neurológico temporal que se resolvió; estos se conocen como accidentes isquémicos transitorios (AIT). La progresión gradual indica que la isquemia y el daño celulares pueden ocurrir mucho antes de que la oclusión trombótica sea total.

- Evento vascular cerebral embólico. De forma similar el evento vascular cerebral trombótico, uno de tipo embólico surge a partir de la oclusión de una arteria cerebral. Sin embargo, la oclusión en un evento vascular cerebral embólico ocurre cuando un **émbolo** se libera de un sitio remoto y se alberga dentro de una arteria cerebral. La arteria carótida es una fuente frecuente de émbolos. El resultado final es idéntico: ocurre una oclusión arterial que priva de sangre oxigenada a todas las células que se encuentran corriente abajo.

En contraste con un evento vascular cerebral trombótico, uno de tipo embólico tiene un inicio que suele ser abrupto, sin signos de alerta. El paciente experimenta una afección inmediata cuando el émbolo se aloja en un vaso del cerebro. El esfuerzo físico en ocasiones desencadena un evento vascular cerebral trombótico debido a que el esfuerzo aumenta el flujo sanguíneo circulatorio, lo que crea un mayor potencial para desalojar un trombo o fragmento de placa. Sin embargo, muchos eventos vasculares cerebrales embólicos ocurren sin antecedentes de esfuerzo.

Dependiendo de la ubicación de la arteria bloqueada, los eventos vasculares cerebrales isquémicos pueden presentarse en una variedad de formas. Cuando existe, el estado mental alterado puede presentarse desde confusión hasta estupor o coma. A nivel neurológico, un evento vascular cerebral isquémico suele afectar las funciones motoras, sensoriales y del habla y estos cambios pueden observarse sin problema. Asimismo, el estado mental alterado puede existir sin importar los cambios neurológicos y viceversa. La mayor parte de los eventos vasculares cerebrales se presentan con cambios neurológicos focales (p. ej., motores, sensoriales, del habla) en oposición a cambios en el estado mental. El paciente puede entender qué es lo que está pasando, pero puede ser incapaz de expresarlo por sí mismo o de responder con claridad.

ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO

Un accidente isquémico transitorio (AIT) es causado por una oclusión que, como su nombre lo indica, es transitoria o temporal. La oclusión puede deberse a va-

trombo un coágulo de sangre que se desarrolla en un vaso sanguíneo y lo obstruye.

émbolo una masa sólida, líquida o gaseosa que llega a un vaso sanguíneo desde un sitio remoto.

soespasmo o a un coágulo. En el AIT, el vasoespasmo se resuelve de forma espontánea. En caso de un coágulo, el cuerpo es capaz de "lisar" o disolver la oclusión ofensora y así restaurar el flujo de sangre al encéfalo. El estado mental alterado, los déficits neurológicos o ambos que son secundarios a la oclusión se corrigen a sí mismos cuando el flujo de sangre cerebral se restaura. Todos los cambios mentales y neurológicos regresan a la normalidad. Sin embargo el AIT sirve como una advertencia de un problema subyacente. La tercera parte de quienes experimentan un AIT tienen un evento vascular cerebral debilitante poco tiempo después.

La enfermedad aterosclerótica es una causa primaria de un evento vascular cerebral isquémico y AIT. Los factores que contribuyen a la enfermedad aterosclerótica incluyen hipercolesterolemia, diabetes mellitus, genética, obesidad e inactividad física. Además, agentes como los anticonceptivos orales o el humo del tabaco alteran la coagulación sanguínea y esta alteración predispone al individuo a la formación de trombos y émbolos. Es importante entender que un AIT y un evento vascular cerebral son lo mismo; sin embargo, un AIT es una manifestación temporal leve, en tanto que un evento vascular cerebral es grave y posiblemente permanente. Los signos y síntomas de AIT suelen resolverse en un lapso de 10 minutos del inicio. Los AIT rara vez duran más de una hora.

EVENTO VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICO

Ocurre un evento vascular cerebral hemorrágico de forma secundaria a la rotura de un vaso cerebral. Se clasifica como una hemorragia intracerebral, en la cual ocurre sangrado dentro del propio tejido encefálico, o como una hemorragia subaracnoidea, en la cual el sangrado ocurre por debajo de la capa aracnoidea. Los peligros asociados con un evento vascular cerebral hemorrágico son dobles: sin sangre arterial, las células del encéfalo se tornan isquémicas y a la larga se infartan. Además, la sangre de los vasos rotos se acumula y forma un hematoma intracraneal. El hematoma se expande con rapidez, provocando la compresión y herniación del tejido encefálico. Sin una intervención rápida, el resultado puede ser la muerte.

La hipertensión es la causa primaria de eventos vasculares cerebrales hemorrágicos. Con el tiempo, la hipertensión debilita porciones de la pared de la arteria cerebral, haciéndola susceptible a rotura repentina. Las secciones de una pared arterial pueden formar aneurismas, o extrusiones con forma de globo. Los aneurismas

son muy inestables y son susceptibles a romperse de forma independiente, más aún con un aumento de la tensión arterial. Asimismo, algunas personas nacen con aneurismas y estos pueden romperse de forma espontánea en cualquier momento de sus vidas.

El inicio y la evolución de un evento vascular cerebral hemorrágico son rápidos. Aunque los eventos vasculares cerebrales hemorrágicos pueden ocurrir en cualquier momento, ocurren con mayor frecuencia durante episodios de aumento de la presión arterial, como los que pueden suceder por esfuerzo o estrés. Debido a que el evento vascular cerebral hemorrágico es tan abrupto y grave, el declive en el estado mental es repentino y se hace evidente por confusión que avanza con rapidez a estupor y coma. El paciente puede quejarse de una cefalea intensa justo antes de que el evento vascular cerebral hemorrágico ocurra. En la hemorragia subaracnoidea, el paciente suele quejarse de "el peor dolor de cabeza" que ha experimentado o de una cefalea primaria en estallido que se presenta con una intensidad máxima justo al principio de la cefalea. Esta cefalea es un dato de evaluación clave asociado con un evento vascular cerebral hemorrágico.

EVALUACIÓN DE UN POSIBLE EVENTO VASCULAR CEREBRAL O AIT

En esta sección se describen los detalles específicos sobre la evaluación de un paciente con evento vascular cerebral (cuadro 7-3). Se pretende que estos detalles ajusten en el marco de referencia genérico para la evaluación del paciente con

La hipertensión es la causa primaria de los eventos vasculares cerebrales hemorrágicos.

Cuadro 7-3. Evento vascular cerebral y estado mental alterado: datos típicos

Evaluación de la escena	Evaluación primaria	Exploración física/ signos vitales	Antecedentes
Flexión/extensión; caída facial; signos de antecedentes diabéticos o hipertensivos (p. ej., insulina, antihipertensivos)	Compromiso de la vía aérea (p. ej., incapacidad para deglutir) Patrones respiratorios patológicos (de Cheyne-Stokes, neurogénico central, de Biot, apnéustica) Disritmias cardíacas, pulsos difíciles de localizar	Trastornos visuales, disfunción pupilar, caída facial, dificultad para deglutir, desviación de la lengua, debilidad o déficit sensorial en las extremidades, ataxia de la marcha, incontinencia Signos vitales con variaciones muy pronunciadas; sin embargo, la presión arterial suele ser normal a elevada	Signos/síntomas: cefalea, hemiplejía, hemiparesia, disfasia o afasia, síntomas cardíacos, náusea/vómito, síncope, estado mental o neurológico que declina o mejora Medicamentos antihipertensivos, diabéticos o cardíacos Antecedentes de AIT o evento vascular cerebral, traumatismo cefálico, hipertensión, arteriopatía coronaria, aneurisma o malformaciones AV, diabetes o tabaquismo previos Inicio gradual (típico del evento vascular cerebral trombótico) o inicio repentino (típico del evento vascular cerebral embólico o hemorrágico)

un estado mental alterado que ya se ha presentado en este capítulo. Los aspectos que aquí se analizan pueden aplicar a la forma en que realiza la evaluación cuando ya sospecha un evento vascular cerebral o pueden traer a la luz factores que apuntarían a un evento vascular cerebral como causa del estado mental alterado del paciente.

Evaluación de la escena. Cuando se realiza la evaluación de la escena, busque de forma activa datos que relacionen los problemas médicos existentes. Debido a que los eventos vasculares cerebrales suelen relacionarse con diabetes o arteriopatía coronaria, busque contenedores de insulina u otros medicamentos, glucómetros u oxígeno en casa tan pronto como llegue a la escena. Además, observe al paciente en busca de signos de lesión encefálica avanzada, como flexión (postura de descortización) o extensión (postura de descerebración) (figura 7-5). Escuche en busca de posibles obstrucciones de la vía aérea mientras se acerca debido a que el paciente con evento vascular cerebral puede perder la capacidad de deglutir o eliminar secreciones de forma eficaz.

Evaluación primaria. La queja principal relacionada con un evento vascular cerebral puede variar. Las etapas iniciales de un evento vascular cerebral isquémico pueden presentarse con un cambio neurológico. La afasia (dificultad para hablar)

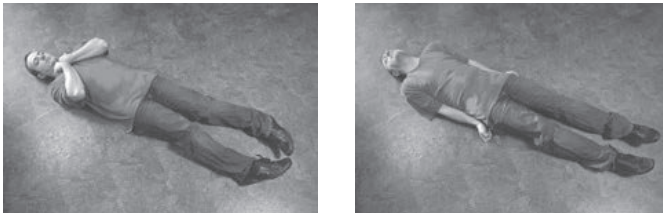


Figura 7-5.

(a)

(b)

(a) Flexión (postura de descortización) y (b) extensión (postura de descerebración). (ambas© Pearson Education)



Apreciación clínica
Para distinguir entre confusión y afasia en un paciente en quien se sospecha un evento vascular cerebral, pida al paciente que siga indicaciones simples.

es frecuente y puede confundirse con confusión; sin embargo, el paciente afásico a menudo puede entender al profesional y seguir indicaciones simples, de modo que puede diferenciarse entre afasia y confusión. Una hemorragia intracerebral puede explicar el inicio repentino de una cefalea intensa, conducta inapropiada o pérdida de la consciencia. Los déficits neurológicos pueden existir sin relación con algún cambio en el estado mental y viceversa. Si el paciente se presenta como con falta de respuesta, la queja principal debe derivarse de otras fuentes, como familiares, amigos o testigos cuando estén presentes.

Si el inicio del estado mental alterado tiene lugar horas después de que iniciaron los signos y síntomas de evento vascular cerebral, sospeche un aumento de la presión intracraneal (PIC) asociado con una hemorragia intracerebral o subaracnoidea. Si el paciente se presenta en un estado estuporoso o con coma poco después de iniciado el evento vascular cerebral, sospeche un gran infarto cerebral o un evento vascular cerebral que ha afectado el tallo encefálico. Los estados estuporosos o el coma no suelen apreciarse en los eventos vasculares cerebrales isquémicos. Si el coma se presenta en un paciente con evento vascular cerebral, sospeche que ya sea el SARA dentro del tallo encefálico o ambos hemisferios cerebrales están afectados. Si el paciente se encuentra comatoso al inicio, lo más probable es que el evento vascular cerebral se deba a una hemorragia grave o a la oclusión de la arteria basilar. Sospeche una posible herniación encefálica en cualquier paciente que se presenta con un estado mental alterado después de que inician los signos y los síntomas del evento vascular cerebral.

El control de la vía aérea en un paciente con evento vascular cerebral es fundamental debido a que, como ya se mencionó, el daño encefálico puede reducir de forma importante la capacidad de deglución. La acumulación de secreciones o de vómito presenta el peligroso panorama de obstrucción total de la vía aérea o aspiración pulmonar. Además, el paciente estuporoso o comatoso puede perder tonicidad submandibular. Sin apoyo muscular, la lengua cae a la parte posterior de la faringe, lo que provoca una oclusión.

Preste atención cuidadosa al estado respiratorio. La idoneidad y los patrones de la respiración merecen especial atención. El aumento de la presión intracraneal (PIC) y la herniación cerebral asociada puede producir muchos cambios externos, lo que incluye el surgimiento de patrones respiratorios patológicos. Los patrones respiratorios patológicos asociados con evento vascular cerebral incluyen lo siguiente (cuadro 7-1):

- Respiraciones de Cheyne-Stokes.
- Hiperventilación neurogénica central.
- Respiraciones de Biot (atáxicas).
- Respiraciones apnéusticas.

Es importante señalar que la mortalidad asociada con un evento vascular cerebral suele tener una relación primaria con la respiración.

Un evento vascular cerebral o un AIT es capaz de provocar complicaciones cardíacas por una lesión encefálica directa, aumento de la PIC o hipoxia, por lo que se requiere de la evaluación total del estado circulatorio. La evaluación del pulso radial, carótido o ambos puede revelar disritmias y otros déficits que disminuyen la capacidad del corazón para perfundir el encéfalo de forma adecuada. Si el colapso cardiovascular ha ocurrido de forma secundaria a la herniación cerebral, puede ser muy difícil ubicar los pulsos.

Exploración física. Debe realizarse una exploración física y un estudio neurológico en cualquier persona con sospecha de un evento vascular cerebral o AIT. Refiérase a la sección "Exploración física" y al cuadro 7-2, "Estudio neurológico" antes en este capítulo. También refiérase a la descripción de la escala prehospitalaria para evento vascular cerebral de Cincinnati (CPSS, por sus siglas en inglés) o la detección prehospitalaria de evento vascular cerebral de Los Ángeles (LAPSS, por sus siglas en inglés) en el Capítulo 1. En la exploración física es importante evaluar si hay caída facial o asimetría facial (figura 7-6), fuerza de prensión débil, caída del brazo (figura 7-7) y anomalías del habla. Pida al paciente que diga "No

respiraciones de Cheyne-Stokes patrón patológico de la respiración caracterizado por ciclos regulares de apnea que aumenta y disminuye; a menudo se asocia con una lesión encefálica, como evento vascular cerebral.

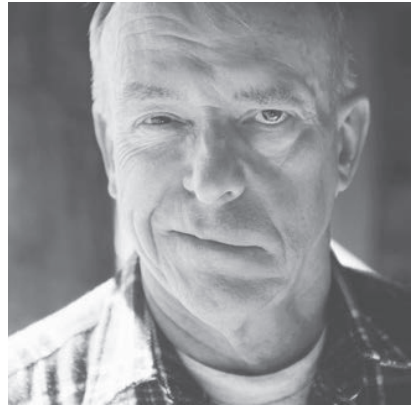
hiperventilación neurogénica central patrón patológico de respiraciones rápidas y profundas; a menudo se asocia con lesión encefálica o herniación.

respiraciones de Biot (atáxicas) respiraciones patológicas sin un patrón coordinado; a menudo asociadas con evento vascular cerebral.

respiraciones apnéusticas patrón patológico de respiraciones largas y profundas seguidas de periodos de apnea; a menudo se asocian con enfermedad grave del sistema nervioso central o evento vascular cerebral.



(a)



(b)

Figura 7-6.

(a) La cara de un paciente sin evento vascular cerebral tiene una simetría normal. (b) La cara de un paciente con evento vascular cerebral suele tener una apariencia anormal, caída, en un lado. (Ambas: ©MichalHeron)

puedes enseñar trucos nuevos a un perro viejo” para poner a prueba su patrón del habla. Valore la función neurológica y registre la calificación de coma de Glasgow. Asimismo, valore las funciones motora y sensorial.

Signos vitales. Los signos vitales asociados con un evento vascular cerebral pueden variar de forma considerable. Dependiendo del sitio de la lesión y la presencia de PIC elevada, pueden presentarse una variedad de patrones e idoneidad de la



(a)



(b)

Figura 7-7.

(a) Un paciente que no ha sufrido evento vascular cerebral por lo general puede sostener ambos brazos en posición extendida con los ojos cerrados. (b) Un paciente con evento vascular cerebral suele presentar “caída del brazo”; esto es, un brazo permanece extendido cuando se extiende hacia adelante con los ojos cerrados, pero el otro brazo se desvía o cae. (Ambas: ©MichalHeron)

respiración. Las frecuencias de pulso aumentan con facilidad por la acción del sistema nervioso simpático o disminuyen a frecuencias bradicárdicas.

Sin importar el tipo de evento vascular cerebral, la presión arterial asociada con un evento vascular cerebral suele estar de normal a elevada. La presencia de hipotensión debe indicarle que busque un trastorno distinto a un evento vascular cerebral. Los medicamentos como los antihipertensivos, β -bloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio, inhibidores de la ECA o diuréticos funcionan para disminuir la tensión arterial. Por lo tanto, preste atención a si se han usado estos medicamentos y a sus efectos potenciales.

Antecedentes dirigidos. Cuando pueden obtenerse, los antecedentes médicos dirigidos, en particular una descripción de los eventos que rodean el inicio del estado mental alterado, pueden ser útiles para confirmar la presencia de un evento vascular cerebral y diferenciar el tipo específico. La siguiente información, obtenida en el formato SAMPLE, resulta de utilidad cuando se aplica al paciente con evento vascular cerebral.

En el paciente con evento vascular cerebral es imperativo determinar el momento en que iniciaron los signos y los síntomas debido a la estrecha ventana en que pueden administrarse fármacos fibrinolíticos. El tiempo de inicio de los primeros signos y síntomas se denomina "tiempo cero". Si se encuentra al paciente, o éste despierta, con signos y síntomas de evento vascular cerebral, el tiempo cero se convierte en la última vez en que el paciente se presentó con normalidad o sin signos y síntomas de evento vascular cerebral. Dado que esta información es fundamental para el tratamiento, asegúrese de transmitirla al hospital que recibe al paciente, de incluir su informe oral y de documentarlo en su informe de atención prehospitalaria. También es posible que quiera transportar a un familiar del paciente, el cuidador o cualquier otra persona que ha sido testigo del estado normal del paciente para establecer de forma definitiva el tiempo cero.

Signos y síntomas. La presencia o ausencia de los signos y síntomas en la siguiente lista puede ayudarle a confirmar la presencia y gravedad de un evento vascular cerebral:

- Cefalea.
- Asimetría facial o caída facial.
- Caída del brazo.
- Habla farfullada.
- Estado mental o neurológico que declina o mejora.
- **Hemiplejía.**
- **Hemiparesia.**
- **Disfasia o afasia.**
- Afasia motora o expresiva (afasia de Broca) —el paciente entiende y sabe qué decir pero no puede formar las palabras.
- Afasia receptiva —el paciente no puede entender lo que se le dice o pregunta y no responde o no lo hace de forma apropiada.
- Afección cardíaca (dolor torácico, disnea o mareo).
- Náusea o vómito.
- **Episodios sincopales.**
- Dilatación unilateral de las pupilas (figura 7-8) —indica herniación encefálica.
- Pupila fija y dilatada —si se encuentra en un paciente alerta con cefalea grave, puede indicar un evento vascular cerebral hemorrágico.

Alergias. Tome nota de cualquier alergia médica que el paciente pueda tener.

hemiplejía parálisis de un lado del cuerpo.

hemiparesia debilidad de un lado del cuerpo

disfasia afección del habla.

afasia ausencia de la capacidad para comunicarse con el habla.

episodio sincopal episodio de desmayo.



Figura 7-8.

La dilatación unilateral de la pupila indica herniación encefálica.
(©Medscan/Corbis)

Medicamentos. El identificar los medicamentos proporciona datos sobre los antecedentes médicos del paciente. En particular, procure tener conocimientos sobre los medicamentos que se relacionen con diabetes o el sistema cardiovascular. Estos medicamentos incluyen:

- Anticoagulantes o antiplaquetarios (ácido acetilsalicílico, warfarina).
- Antihipertensivos.
- Anticoolesterolémicos.
- Medicamentos cardíacos.
- Insulina o antidiabéticos orales.
- Anticonceptivos orales.

Los medicamentos que indican una propensión a la formación de trombos (anticoagulantes, antiplaquetarios, anticoolesterolémicos) o hipertensión preexistente (antihipertensivos) son de particular relevancia. Asimismo, los fármacos cardíacos pueden revelar la presencia de fibrilación auricular u otras disritmias que aumentan la probabilidad de un coágulo y la creación subsiguiente de un émbolo. Lo mismo aplica a los anticonceptivos orales.

Padecimientos médicos previos. Muchos trastornos médicos aumentan las probabilidades de una persona de sufrir un evento vascular cerebral. Por lo tanto, deben obtenerse todos los problemas médicos subyacentes, en particular trastornos cardiovasculares o diabéticos. Pregunte sobre los siguientes factores:

- Evento vascular cerebral o AIT previo.
- Hipertensión.
- Aterosclerosis, arteriopatía coronaria.
- Hipercolesterolemia.
- Disritmia cardíaca (sobre todo fibrilación auricular).
- Aneurismas o malformaciones AV.
- Diabetes mellitus.
- Tabaquismo.
- Cirugía carótida.

Los antecedentes médicos previos que incluyan cualquiera de estos factores son importantes para reforzar la sospecha de un evento vascular cerebral o AIT. Esta información debe transmitirse al personal del hospital.

Lunch, último alimento. El último consumo de alimentos del paciente es importante para determinar la posibilidad de vómito y aspiración, si es que esto no ha ocurrido ya. En la evaluación de las concentraciones sanguíneas de glucosa, el último consumo oral es una consideración muy importante en la evaluación de la lectura. Además, si se requiere de una intervención quirúrgica, el personal del hospital debe contar con esta información.

Eventos previos a la enfermedad. Los eventos o la conducta de un individuo antes del inicio del evento vascular cerebral o AIT pueden ayudar a identificar el tipo de evento vascular cerebral que ha ocurrido y, más importante, identificar la última vez que el paciente estuvo bien:

- Inicio gradual o agudo.
- Momento de inicio.
- Estado mental o neurológico que mejora o empeora.
- Quejas previas al incidente (cefalea, confusión, mareo, caídas).
- Si ocurrió durante el reposo o con esfuerzo.
- Actividad convulsiva asociada.

MANEJO DEL PACIENTE EVENTO VASCULAR CEREBRAL O UN AIT

El tratamiento de un evento vascular cerebral isquémico o hemorrágico se centra en apoyar la función perdida. El garantizar una vía aérea permeable y asegurar una ventilación y oxigenación adecuadas son las prioridades iniciales. El transporte rápido a una institución médica que pueda manejar al paciente con evento vascular cerebral agudo —uno con tomografía computarizada, capacidad de administración de medicamentos fibrinolíticos y acceso a neurorradiología intervencionista— es fundamental. En algunos casos, los efectos de un evento vascular cerebral isquémico pueden verse muy mitigados o revertirse si se tratan con rapidez. Al igual que con un ataque cardíaco (“el tiempo es miocardio”), el tiempo es un elemento crítico en el tratamiento de muchos eventos vasculares cerebrales (“el tiempo es células encefálicas”).

Nótese que no se recomienda la hiperventilación agresiva del paciente con una lesión cefálica, o el paciente con un aumento de la PIC. La hiperventilación excesiva resultará en una disminución importante de la PaCO_2 , lo que resulta en vasoconstricción cerebral excesiva y disminución de la presión de perfusión cerebral; el resultado es una disminución en el flujo sanguíneo cerebral.

La recomendación para hiperventilación en la actualidad sigue siendo un tema controvertido. Algunos protocolos han eliminado por completo la hiperventilación y otros la permiten si existe una fuerte evidencia de herniación encefálica o aumento de la PIC. Si va a procederse a la hiperventilación, debe limitarse a 20 ventilaciones por minuto. Los siguientes son signos de herniación encefálica que permitirían hiperventilación: 1) pupila dilatada de forma bilateral o unilateral; 2) reactividad pupilar asimétrica; y 3) postura no intencionada (flexión, también llamada postura de descorticación o extensión, también llamada postura de descerebración). Si ninguno de estos signos está presente, el paciente debe ser ventilado a 10 a 12 ventilaciones/min. La clave al tratamiento es mantener una vía aérea permeable y prevenir hipoxia, hipercapnia, hipertermia y acidosis; reventa o revierta la hipotensión al mantener una presión arterial sistólica de 90 mm Hg o mayor; y prevena o controle de inmediato las convulsiones.

Use cristaloides isotónicos al establecer el acceso intravenoso. A menos que exista un colapso hemodinámico masivo, la administración de líquidos IV debe mantenerse a una velocidad que permita mantener abierta la vena para limitar los aumentos innecesarios en la PIC. Evite las soluciones que contienen dextrosa debido a que se han informado edema cerebral y empeoramiento de los resultados neurológicos dado que la metabolización del azúcar fuerza a las desviaciones

hiposmolares de los vasos al tejido encefálico. Por lo tanto, no debe administrarse D50 o cualquier otro tipo de glucosa de forma indiscriminada a pacientes con alteración del estado mental; es un riesgo demasiado grande para un paciente que está teniendo un evento vascular cerebral. Las investigaciones han demostrado que hay un peor resultado neurológico después de la administración de glucosa a pacientes con patología intracraneal. Siempre valore la glucosa sanguínea con un glucómetro antes de administrar dextrosa para asegurarse que el paciente que la reciba esté experimentando una urgencia diabética hipoglucémica, no un evento vascular cerebral o un AIT. En caso de un evento hipoglucémico confirmado en que también se sospeche un evento vascular cerebral u otra patología intracraneal, disminuya de forma gradual la administración de dextrosa al 50% (D₅₀) hasta lograr el efecto deseado. Así, cuando el paciente despierte y se encuentre alerta, detenga el bolo. La clave es no administrar más glucosa de la que el paciente necesita en realidad.

A medida que se han logrado avances recientes en el tratamiento temprano de evento vascular cerebral, el transporte rápido a la institución médica más cercana capaz de manejar al paciente con evento vascular cerebral es fundamental. Debido a la importancia del tiempo, notifique a la instalación que va a recibir al paciente e informe los datos de CPSS o LAPSS de modo que puedan hacer las preparaciones adecuadas y contar con los recursos necesarios de modo que estén inmediatamente disponibles para el paciente en cuanto llegue. Vigile de forma continua los cambios en el estado mental, neurológico, respiratorio y circulatorio, estabilizándolo según se requiera. Siga su protocolo local para realizar las evaluaciones de evento vascular cerebral (LAPSS, CPSS) y criterios de informe requeridos.

A medida que se han logrado avances recientes en el tratamiento temprano del evento vascular cerebral el transporte rápido al hospital se ha vuelto fundamental.

La hipertensión inducida por un evento vascular cerebral es una importante consideración. El encéfalo puede necesitar la hipertensión ante un evento vascular cerebral para poder mantener la perfusión cerebral. La reducción indiscriminada de la tensión arterial puede ser peligrosa. La reducción prehospitalaria de la tensión arterial en el paciente con evento vascular cerebral no se recomienda. Si el paciente es capaz de tolerar la posición y no hay preocupaciones sobre aspiración, los resultados se mejoran al colocarlo sobre su espalda de modo que se mejore el flujo de sangre al encéfalo. Siga los protocolos locales y consulte a la dirección médica.

REEVALUACIÓN

Hasta que se le transfiera al personal del hospital, vigile de forma continua al paciente repitiendo la evaluación primaria, revalorando los signos vitales y verificando las intervenciones. Tome nota y maneje cualquier cambio en el estado del paciente, como convulsiones, elevación de la PIC, hipoventilación, obstrucción de la vía aérea, hipoxia, hipercapnia o hipotensión.

Infección craneal

Cuando un patógeno supera las defensas naturales del cuerpo y se instala, ocurre una infección. La infección del encéfalo o sus estructuras de apoyo representa una alteración estructural con trastornos mentales o conductuales consecuentes. Aunque muchos procesos infecciosos tienen el potencial de afectar al encéfalo, los más prevalentes son meningitis, encefalitis y abscesos cerebrales.

MENINGITIS

La meningitis es la infección e inflamación de las membranas meníngeas que rodean y protegen al encéfalo (figura 7-4). La meningitis puede ser causada por una bacteria, virus, hongo o cualquier patógeno que accede a las membranas meníngeas. Con la infección puede observarse una gran variedad de trastornos en el estado mental y conductual.

Debido a que la bóveda craneal está cerrada, la inflamación de las capas meníngeas aumenta la PIC. La compresión asociada del tejido encefálico destruye a las neuronas, en tanto que la compresión de los vasos cerebrales priva a otras regiones del encéfalo de un flujo de sangre adecuado. A lo largo de líneas similares, la PIC aumentada puede obstruir el flujo de líquido cefalorraquídeo, con lo que disminuye el baño nutricional que requiere el encéfalo. Dependiendo de la gravedad, la infección puede diseminarse al propio encéfalo y provocar un absceso cerebral o encefalitis.

A medida que el proceso infeccioso abarca la totalidad de las meninges, el paciente puede exhibir trastornos en el estado mental que varían de somnolencia a estupor a coma y actividad convulsiva. Además de la fiebre, náusea y vómito abundante, el paciente también puede informar una cefalea persistente. Debido a que las meninges rodean al encéfalo y la médula espinal, puede notarse rigidez de nuca o el cuello; sin embargo, éste es un dato tardío. La intolerancia a la luz, sonido o movimientos oculares es un dato frecuente en el paciente con meningitis.

Los signos de inflamación meníngea pueden incluir flexión de la cabeza que causa dolor del cuello y flexión reflexiva de las caderas y las rodillas (**signo de Brudzinski**). La flexión de las extremidades con dolor y resistencia ante el estiramiento subsiguiente (**signo de Kernig**) también sugiere inflamación meníngea. Sin embargo, la meningitis *puede* estar presente en ausencia de estos datos. Si la inflamación comprime una región particular del encéfalo, pueden observarse signos neurológicos como hemiparesia o flacidez.

signo de Brudzinski
flexión de la cabeza que causa dolor de cuello y flexión reflexiva de las caderas y rodillas.

signo de Kernig flexión de las extremidades con dolor y resistencia ante el estiramiento subsiguiente.

ENCEFALITIS

La encefalitis es una infección del propio tejido encefálico. Aunque puede deberse a varios patógenos bacterianos, el origen más frecuente de la encefalitis es viral. La encefalitis por lo general resulta de un proceso infeccioso que ocurre en otro lado del cuerpo pero que logra entrar al encéfalo a través de los nervios periféricos o los vasos sanguíneos. El herpes es un ejemplo de un patógeno viral que puede causar encefalitis; un ejemplo menos frecuente es la rabia.

Una vez que la infección se asienta en el encéfalo, la inflamación y la destrucción de los tejidos pueden causar trastornos en la función cerebral. Con el tiempo, la degeneración neuronal continua y la congestión vascular producen quejas que incluyen fiebre, cefalea, cambios en la personalidad y confusión. La progresión de la encefalitis incluye agitación, convulsiones y estupor. A medida que se afectan ambas cortezas o el SARA, se produce coma.

Dependiendo de la extensión de la infección, pueden notarse déficits neurológicos específicos. Es posible observar **ataxia**, irregularidades pupilares, trastornos visuales y parálisis faciales u oculares. También puede presentarse encefalitis con rigidez de nuca. Podrá notar que estos signos son similares a los de la meningitis. De forma correspondiente, la encefalitis es muy difícil de distinguir de la meningitis en el campo.

ataxia coordinación muscular defectuosa.

ABSCESO CEREBRAL

Un absceso cerebral es la acumulación localizada de material purulento, o pus, dentro del encéfalo. Se desarrolla un absceso cerebral cuando el residuo de una invasión bacteriana se licua y acumula leucocitos, desechos tisulares y proteínas de la respuesta inmunitaria del cuerpo. Para contener estos productos secundarios, se forma una cápsula fibrosa alrededor del pus. A medida que se acumula material purulento dentro de la cápsula, la expansión resulta en la destrucción del tejido encefálico y compresión de los vasos sanguíneos.

El paciente con un absceso cerebral puede exhibir cambios evidentes en el estado mental asociados con cefalea crónica que empeora a medida que la PIC aumenta. Asimismo, pueden ocurrir déficits neurológicos focales específicos de la región del encéfalo afectada. Si el absceso se rompe hay una clara posibilidad de que ocurra encefalitis o meningitis.

Con frecuencia, un absceso cerebral inicia como una infección de la cavidad nasal, oído medio o células mastoideas que se comunican directamente con el encéfalo. Las fracturas craneales abiertas o las operaciones intracraneales también pueden precipitar un absceso encefálico.

EVALUACIÓN DE UNA POSIBLE INFECCIÓN CRANEAL

Esta sección describe los detalles de la evaluación de un paciente con una infección intracraneal (cuadro 7-4) —dentro del marco de referencia genérico para evaluación que se presentó al inicio de este capítulo. Los puntos que aquí se presentan pueden aplicar a la forma en que realiza su evaluación cuando ya sospecha una infección intracraneal o pueden arrojar luz sobre factores que apuntan a infección intracraneal como causa del estado mental alterado del paciente.

La evaluación de una infección que ocurre dentro de la bóveda craneal es bastante similar a la que se realiza para un paciente con evento vascular cerebral. Al igual que en el evento vascular cerebral, una infección del encéfalo, las estructuras que lo apoyan o ambos pueden alterar el estado mental y causar disfunción neurológica. De forma subsiguiente, una vez que se sospecha una infección, la evaluación debe funcionar en la descripción del sitio en que se ha establecido dentro del encéfalo y la gravedad con la que ha avanzado.

Evaluación de la escena. Durante la evaluación de la escena, busque datos que se relacionen con un problema médico existente. En particular, la presencia de antibióticos u otros medicamentos que sugieran una infección reciente pueden apuntar a una infección craneal como la causa del estado mental alterado. Una vez que se sospecha una causa infecciosa, debe utilizarse equipo de protección personal, lo que incluye una mascarilla.

Evaluación primaria. Con la meningitis o encefalitis, dependiendo de la gravedad de la infección, una queja principal de cefalea persistente asociada con fiebre, rigidez del cuello o trastornos visuales puede acompañar a la manifestación externa de un estado mental alterado. Debido a que un absceso cerebral tiende a permanecer aislado dentro de una región particular del encéfalo, la queja principal puede ser similar a un evento vascular cerebral en términos de afección localizada en la función neurológica. En casos graves de infección intracraneal, la queja principal puede ser letargo, estupor o coma.

Valore sin demora la permeabilidad de la vía aérea. El vómito es frecuente en las infecciones intracraneales y genera la posibilidad de aspiración. Como ya se mencionó el control neurológico puede estar afectado y debe estar atento a la pérdida de la capacidad de deglución, con sus complicaciones asociadas.

Valore y clasifique el estado respiratorio como adecuado o inadecuado. Al igual que con el evento vascular cerebral, manténgase alerta a patrones respirato-

Cuadro 7-4. Infección craneal y estado mental alterado: datos típicos

Evaluación de la escena	Evaluación primaria	Exploración física/ signos vitales	Antecedentes
Antibióticos	Compromiso de la vía aérea (el vómito es frecuente) Patrones respiratorios patológicos que resultan de un aumento a la presión intracraneal Taquicardia por estado hipermetabólico; piel caliente, seca y enrojecida	Similar a evento vascular cerebral: Trastornos visuales, disfunción pupilar; caída de la cara, dificultad para tragar, desviación de la lengua debilidad o déficit sensorial en las extremidades, ataxia de la marcha, incontinencia Rigidez de nuca (del cuello), signos de Brudzinski y Kernig Signos vitales tempranos elevados; signos vitales tardíos disminuidos con posible Cheyne-Stokes o hiperventilación neurogénica central	Signos/síntomas: fiebre, cefalea, hemiplejía, hemiparesia, déficit visual, hipocausia, náusea/vómito, síncope; declinación o mejoría del estado neurológico o mental Medicamentos antibióticos Antecedentes de infección sinusal, ótica u de la cavidad oral reciente; antecedentes de infección intracraneal previa; posible actividad convulsiva asociada

rios patológicos que apunten a un aumento de la PIC, con herniación asociada de los contenidos cerebrales.

La evaluación del estado circulatorio puede proporcionar información valiosa sobre una posible infección intracraneal. De forma típica, las infecciones producen frecuencias de pulso taquicárdicas debido a que el cuerpo ha creado un estado hipermetabólico. El hipermetabolismo es una respuesta compensatoria que sirve para incrementar la temperatura central general, con lo que se obtiene un ambiente menos acogedor para los patógenos invasores. En consecuencia, la piel adquiere una apariencia caliente, seca y enrojecida.

Si la infección ha estado presente por un periodo prolongado, también puede haber deshidratación. El levantamiento de la piel cuando se pellizca, sed, tiempo de llenado capilar prolongado, aumento de la frecuencia de pulso y disminución de la tensión arterial son indicaciones de una posible deshidratación. Tenga precaución cuando interprete el levantamiento de la piel como signo de agotamiento de volumen en pacientes ancianos. A medida que uno envejece, la piel pierde sus propiedades elásticas, por lo tanto el levantamiento de la piel puede no ser un dato anormal en ancianos.

Exploración física. Debido a los trastornos estructurales, la evaluación de la meningitis, encefalitis y absceso cerebral es muy similar a la que se realiza para un evento vascular cerebral o AIT. Una exploración física con una evaluación neurológica es fundamental. Refiérase a la sección "Exploración física" y al cuadro 7-2, "Estudio neurológico."

Signos vitales. Dependiendo de la etapa de infección y la afección estructural, los signos vitales asociados con una infección craneal varían. Al inicio en el proceso infeccioso pueden notarse signos vitales elevados a medida que el estado hipermetabólico aumenta la frecuencia y el gasto cardíacos. De forma correspondiente, la tensión arterial puede ser de normal a ligeramente elevada, al igual que la frecuencia respiratoria.

A medida que la infección avanza, el cuerpo que es incapaz de compensar la pérdida de líquido o septicemia puede mostrar una reducción en el gasto cardíaco y la tensión arterial. Si la PIC ha provocado una herniación, un aumento en la tensión arterial puede ir acompañado de una disminución en la frecuencia cardíaca a medida que el tallo encefálico sufre daños. En este punto, los patrones respiratorios patológicos como Cheyne-Stokes o hiperventilación neurogénica central también pueden ser evidentes.

Antecedentes. Los antecedentes detallados son importantes para definir una posible infección intracraneal. De acuerdo con el formato SAMPLE, la información pertinente debe incluir, pero no se limita, a lo siguiente.

Signos y síntomas. Los signos y síntomas que rodean a la infección craneal son extremadamente importantes para determinar la gravedad o progresión de la infección craneal:

- Cefalea
- Fiebre
- Estado mental o neurológico que declina o mejora
- Hemiplejía
- Hemiparesia
- Déficit visuales
- Pérdida de la audición
- Náusea o vómito
- Episodios sincopales

Alergias. Obtenga y documente cualquier alergia médica que pueda tener el paciente.

Medicamentos. Hay que documentar todos los medicamentos que esté tomando el paciente e informar de ello al personal de la sala de urgencias. Ponga especial atención a los medicamentos como antibióticos que pueden relacionarse con una infección reciente.

Padecimientos médicos previos. Obtenga información sobre cualquier problema médico subyacente. Ponga especial atención a los antecedentes recientes de infecciones sinusales, óticas o de la cavidad oral recientes debido a que pueden avanzar a las meninges y precipitar un absceso cerebral o meningitis. Evaluar la presencia de una derivación a permanencia de líquido cefalorraquídeo.

Además, recuerde que una vez que ha ocurrido una infección intracraneal, las recurrencias no son raras, de modo que es importante averiguar si el paciente ha tenido en el pasado este tipo de infecciones.

Lunch, último alimento. La última ingestión oral de alimento, líquido o ambos es importante para determinar la posibilidad de vómito y aspiración. Asimismo, puede evaluar los antecedentes recientes de consumo alimentario y de líquidos adecuado o inadecuado.

Eventos previos a la enfermedad. Los eventos o conducta que rodean el inicio de la meningitis, encefalitis o absceso cerebral son importantes. De nuevo, establezca cualquier antecedente de enfermedad reciente que pueda haber avanzado a la bóveda craneal:

- Inicio gradual o agudo.
- Hora del inicio.
- Fiebre, malestar general o ambos, asociados.
- Mejoría o declive del estado mental desde el inicio.
- Cefalea persistente por la duración.
- Actividad convulsiva asociada.

MANEJO DEL PACIENTE CON INFECCIÓN CRANEAL

El tratamiento de la meningitis, encefalitis y absceso cerebral implica apoyo emocional y reanimación de la función vital disminuida. Como en otras urgencias médicas, el establecer y mantener una vía aérea permeable, una ventilación y oxigenación adecuada y una tensión arterial sistólica y una perfusión cerebral adecuadas son prioridades de atención.

Como se analizó anteriormente, el paciente con aumento de la PIC debe ventilarse a una frecuencia de 10 a 12 ventilaciones/min a menos que haya signos de herniación, en cuyo caso puede considerar ventilación a 20/min. Aplique el monitor cardíaco y trate cualquier disritmia. Establezca un acceso intravenoso con cristaloides isotónicos como solución salina normal al 0.9%. Al igual que con los pacientes con evento vascular cerebral, evite las soluciones que contienen dextrosa debido a que se han informado edema cerebral y empeoramiento de los resultados neurológicos con estas soluciones.

En ocasiones, la fiebre y la actividad hipermetabólica asociada con una infección intracraneal puede causar deshidratación. La deshidratación importante debe tratarse con infusión de líquidos de solución isotónica. Tenga cuidado durante la reanimación con líquidos de evitar la sobrecarga de líquidos, que puede conducir a un aumento de la PIC o a edema pulmonar. En ausencia de deshidratación, pase el líquido a una frecuencia suficiente para mantener abierta la vena. Mientras obtiene el acceso IV, obtenga sangre para el análisis de laboratorio (siga su protocolo local) y valore las concentraciones existentes de glucosa en relación con el estado hipermetabólico del cuerpo y una posible reducción en el consumo de alimentos.

El transporte rápido es importante. Las infecciones craneales, en especial meningitis, son sensibles al tiempo. Los minutos cuentan. El tratamiento temprano con antibióticos mejora el tratamiento. Durante el transporte, el paciente que responde o está intubado debe colocarse en posición semi-Fowler de modo que la gravedad pueda ayudar a controlar la PIC. Para el paciente que no responde que no puede ser intubado, la colocación en posición de recuperación (decúbito lateral) es esencial para ayudar a evacuar el vómito de la vía aérea.



Apreciación clínica

Las infecciones intracraneales pueden ser recurrentes, de modo que es importante obtener los antecedentes de cualquier ocurrencia previa.

Debe usarse equipo de protección personal tan pronto como se sospeche un patógeno infeccioso. En caso de contacto no protegido con meningitis, el profesional de atención a la salud necesita estar muy alerta y mantener medidas profilácticas para evitar infectarse o bien necesita obtener tratamiento sin demora si se sospecha una infección.

REEVALUACIÓN

Observe al paciente de forma continua en busca de cambios en el estado mental, respiratorio y hemodinámico e intervenga según sea adecuado.

Actividad convulsiva

Una convulsión es una descarga eléctrica elaborada y descontrolada de las neuronas cerebrales. Debido a que la actividad eléctrica desorganizada puede afectar a cualquiera o a todas las partes del encéfalo, suele observarse estado mental alterado. Dependiendo de la ubicación, el grado de afección cerebral o ambos, la presentación externa de una convulsión varía de lapsos breves de atención a conducta psicógena extraña a convulsiones intensas. Es importante observar la etiología de la convulsión, diferenciando entre una convulsión primaria y una convulsión secundaria que resulta de un trastorno que altera la función neuronal, como hipoxia o hipoglucemia graves.

Véase el Capítulo 10 para un análisis completo de la fisiopatología de las convulsiones y su evaluación y tratamiento.

Tumor intracraneal

Ya sean malignos o benignos, los tumores encefálicos alteran los procesos mentales y representan una situación crítica. Un tumor encefálico es una masa en crecimiento dentro de la cavidad craneal cerrada que puede ubicarse dentro o sobre cualquier estructura cerebral. El tumor se expande a expensas de la materia encefálica, lo que aumenta la PIC. La compresión del tejido y los vasos cerebrales conduce a daño y herniación a medida que el tejido encefálico a la larga es empujado del cráneo.

El estado mental de un individuo con un tumor encefálico depende del tamaño del tumor, su ubicación y velocidad de crecimiento. Las quejas frecuentes incluyen confusión, amnesia, letargo, cambios repentinos en la personalidad o ambos. A medida que la PIC se eleva, se desarrollan signos y síntomas como cefalea, vómito o actividad convulsiva. Si después hay herniación, los menores niveles de consciencia avanzan a estupor, coma o ambos. Además, dependiendo del tamaño, ubicación y lugar de residencia, los tumores encefálicos pueden producir déficits neurológicos focales.

EVALUACIÓN DE UN POSIBLE TUMOR INTRACRANEAL

Esta sección presenta los detalles sobre la evaluación de un paciente con tumor intracraneal (cuadro 7-5) —dentro del marco de referencia genérico para evaluación que ya se presentó en este capítulo. Los puntos que aquí se presentan pueden aplicarse a la evaluación cuando ya sospecha un tumor intracraneal o puede arrojar luz sobre factores que apuntan a un tumor intracraneal como causa del estado mental alterado del paciente.

Debido a que un tumor intracraneal puede causar disfunción cognitiva, neurológica o ambas, la evaluación que aquí se describe es muy similar a la realizada para un evento vascular cerebral. La evaluación prehospitalaria del tumor intracraneal gira alrededor del descubrimiento de su presencia, ubicación relativa y efectos que tiene el tumor sobre la función vital.

Cuadro 7-5. Tumor intracraneal y estado mental alterado: datos típicos

Evaluación de la escena	Evaluación primaria	Exploración física/ signos vitales	Antecedentes
Presentación/conducta del paciente (puede variar de dócil a violento o comatoso; posible postura en flexión o extensión)	La queja principal puede revelar que el paciente ya está al tanto del tumor cerebral Compromiso de la vía aérea (secreciones, vómito, lengua) Posibles patrones respiratorios patológicos que resultan de herniación cerebral Bradycardia u otras disritmias	Similar a evento vascular cerebral: Patrones respiratorios patológicos Signos vitales que varían con el tamaño, ubicación, progresión del tumor; pulsos posiblemente bradycárdicos, en ocasiones normal o taquicárdico; tensión arterial hipotensa, hipertensa o normal	Signos/síntomas: cefalea; hemiplejía; hemiparesia; náusea/vómito; síncope, mareo; cambios en la vista, audición u olfato; declive o mejoría del estado mental o neurológico Antecedentes de tumor encefálico: posiblemente asociado con actividad convulsiva; cambios en la coordinación, memoria, percepciones sensoriales

Evaluación de la escena. Los tumores encefálicos pueden alterar el estado mental y conductual de diversas maneras. Tome nota especial del estado del paciente al ingresar a la escena debido a que la conducta puede variar de dócil a violenta a comatosa.

Evaluación primaria. De forma similar que con el evento vascular cerebral y la infección craneal, los tumores intracraneales son capaces de inducir daño cerebral mediante compresión y herniación. A medida que se acerca al paciente y se forma una impresión general, valore el estado mental y físico general del paciente. Las posturas de flexión o extensión (descorticación o descerebración) son evidencia de compromiso avanzado del SNC, al igual que otros signos de déficit neurológico obvio.

Un paciente con un tumor encefálico puede ya estar al tanto de su presencia y la queja principal puede reflejar este conocimiento. El paciente que no está al tanto del tumor puede quejarse de estado mental alterado, cefalea crónica, trastornos de la vista o inicio gradual de déficit neurológico. Si la familia o los amigos son quienes llaman al SME, la queja principal puede registrarse como cambios en la personalidad, confusión o conducta errática.

Para el paciente cuyo tumor provoca letargo, estupor o coma, la evaluación de la vía aérea es fundamental. Como en cualquier paciente que exhibe una disminución en la consciencia, las secreciones, el vómito o la lengua pueden provocar una obstrucción. Hay que corregir de inmediato una vía aérea comprometida. Sin embargo, hay que recordar que algunos tumores se presentan con convulsiones. El estado mental del paciente y su capacidad para proteger la vía aérea pueden mejorar a medida que el estado postictal se resuelve.

Valore el estado respiratorio en referencia a la idoneidad o patrones patológicos como Cheyne-Stokes, apnéustica o hiperventilación neurogénica central. Como ya se mencionó, estos patrones sugieren un tumor que ha provocado una herniación cerebral o está ubicado dentro del propio tallo encefálico. Establezca y mantenga una vía aérea permeable y una ventilación y oxigenación adecuadas. No permita que el paciente se encuentre hipotenso debido a que el resultado será una disminución en la presión de perfusión cerebral y del flujo sanguíneo cerebral. Mantenga la tensión arterial sistólica a un mínimo de 90 mm Hg.

Un tumor que ha provocado una herniación o afectado el tallo encefálico también puede impactar de forma adversa el corazón y el sistema circulatorio. La herniación y la destrucción del centro cardiaco del bulbo raquídeo puede resultar en varias disritmias, lo que incluye bradicardia. Además, la hipoxia por ventilación inadecuada también puede manifestarse como dificultades cardiacas. Debe colocarse un monitor cardiaco para determinar el estado eléctrico del miocardio.

Exploración física. De forma similar a la exploración del paciente con evento vascular cerebral, la exploración física cuando se sospecha un tumor intracraneal se dirige al encéfalo y su capacidad para apoyar la función neurológica. La exploración debe incluir el estudio neurológico que se delinea en el cuadro 7-2. La información obtenida del estudio neurológico puede usarse para evaluar la presencia, ubicación y efectos generales del tumor.

Signos vitales. Los signos vitales asociados con un tumor intracraneal varían, dependiendo del tamaño, ubicación y grado de progresión del tumor. Como se analizó con anterioridad, los patrones respiratorios asociados con compresión cerebral y herniación pueden variar mucho. Además, las frecuencias de pulso pueden presentarse como bradicárdicas secundarias a la destrucción del tallo encefálico o destrucción del nervio vago. También pueden encontrarse frecuencias cardíacas normales o taquicárdicas.

Con el aumento de la PIC, la hipertensión puede ser evidente a medida que el cuerpo trata de forzar la perfusión del encéfalo hipoperfundido. La destrucción del centro vasomotor del bulbo raquídeo puede resultar en hipertensión o hipotensión. En ausencia de aumento de la PIC o destrucción del bulbo raquídeo, la tensión arterial puede presentarse como normal. Recuerde que la ansiedad puede elevar todos los signos vitales como resultado de estimulación al sistema nervioso simpático.

Antecedentes. Unos antecedentes médicos pertinentes pueden proporcionar datos valiosos que refuerzan la sospecha de un tumor intracraneal. La información, según se obtiene con el formato SAMPLE, debe incluir, pero no se limita a lo siguiente.

Signos y síntomas. Pregunte sobre el déficit neurológico que acompañan al estado mental alterado. Obtenga información sobre los siguientes signos y síntomas:

- Cefalea, en particular en la mañana.
- Disminución del estado mental o neurológico.
- Hemiplejía.
- Hemiparesia.
- Convulsiones.
- Náusea o vómito.
- Episodios de síncope.
- Mareo.
- Cambios en la vista, audición, olfato o sensación (p. ej., parestesia).

Alergias. Tome nota e informe sobre cualquier alergia médica que el paciente pueda tener.

Medicamentos. Los medicamentos como los fármacos anticancerosos, esteroides como dexametasona, quimioterapia o radioterapia son importantes para anotar como clave sobre crecimiento canceroso previo o activo.

Padecimientos previos. Documente cualquier problema subyacente, en particular antecedentes activos de cáncer encefálico o raquídeo. Preste especial atención a los antecedentes de cáncer, como cáncer pulmonar o mamario primario, que pueda haber causado metástasis, o se haya extendido, al encéfalo.

Luch, último alimento. La última ingestión oral del paciente es importante para determinar la posibilidad de vómito y aspiración. Asimismo, la información es útil para evaluar la nutrición general.

Eventos previos a la enfermedad. Determine los eventos o conducta previos al inicio del estado mental alterado. Muchas veces, esta información puede ayudar a confirmar un tumor intracraneal o sugerir una causa alternativa del estado mental alterado:

- Inicio agudo frente a gradual.
- Hora de inicio.
- Estado mental en declive o mejoría.
- Quejas previas al incidente (cefalea, confusión, mareo, caídas).
- Actividad convulsiva asociada.
- Cambios en la coordinación, memoria, olfato, audición o vista.

MANEJO DEL PACIENTE CON TUMOR INTRACRANEAL

El manejo de un paciente con un tumor intracraneal se dirige sobre todo al apoyo de la menor función respiratoria y cardiovascular.

Establezca y mantenga una vía aérea permeable y una ventilación, oxigenación y circulación adecuadas. No permita al paciente ponerse hipotenso. Aumente el líquido para asegurar que la tensión arterial sistólica esté a un mínimo de 90 mm Hg. Tenga cuidado de no hidratar al paciente en exceso. Cuando esté indicado, la PIC elevada se maneja mejor como ya se analizó en “Manejo del paciente con evento vascular cerebral o AIT”.

Los pacientes con tumores intracraneales son susceptibles a la actividad convulsiva, que debe manejarse como se describió en el Capítulo 10. Estas convulsiones son de naturaleza secundaria y requieren de manejo con benzodiacepinas para detener de inmediato la actividad convulsiva.

Transporte al paciente con un tumor intracraneal en posición semi-Fowler para ayudar a disminuir la PIC. Si el paciente no está intubado, transpórtelo en posición de recuperación para ayudar a drenar el vómito y evitar la aspiración.

REEVALUACIÓN

La observación continua de los parámetros del estado mental, vía aérea, respiración y circulación es necesaria durante el trayecto, manejando los cambios como resulte apropiado.

Diagnóstico diferencial de campo: causas extracraneales del estado mental alterado

Las etiologías extracraneales del estado mental alterado son aquellas que se originan fuera del encéfalo y tienden a ser metabólicas. Varias de las causas extracraneales más frecuentes se analizan a continuación.

Causas pulmonares

Aunque físicamente están fuera del SNC, el sistema pulmonar desempeña una función directa en la función encefálica. El sistema pulmonar permite que se lleve a cabo el ingreso de oxígeno y la expulsión de dióxido de carbono, un producto secundario del metabolismo celular normal. La actividad del encéfalo es muy metabólica y depende de forma inseparable del suministro de oxígeno para utilizarse

en la producción del combustible celular ATP (adenosina trifosfato). Las neuronas del SNC son incapaces de almacenar ATP de reserva. En consecuencia, el encéfalo es muy sensible a cualquier disminución en la disponibilidad de oxígeno.

Al igual que con todas las células del cuerpo, la falta de disponibilidad de oxígeno a las células encefálicas produce un estado de hipoxia. En respuesta, las células recurren a un metabolismo anaerobio en lugar de al metabolismo aerobio normal. A corto plazo, el metabolismo anaerobio es eficaz para producir concentraciones mínimas de ATP para los requerimientos de energía celulares. Sin embargo, el metabolismo anaerobio es mucho menos eficaz que el metabolismo aerobio y, más allá del corto plazo, resulta destructivo, si es que no letal, para las células y las actividades del encéfalo.

La hipoxia cerebral leve resulta en inquietud o cambios en la personalidad que van de euforia a irritabilidad. La hipoxia moderada a grave se presenta a sí misma mediante la afeción del juicio, la capacidad motora o ambos y puede incluso resultar en delirio, coma y la muerte. En esencia, cualquier trastorno que cambie la función del sistema pulmonar puede inducir trastornos hipóxicos en el estado mental. La hipoxia suele producir agitación en los pacientes. La confusión típicamente es una manifestación de hipercapnia y a menudo ocurre de forma paralela con signos de hipoxia cerebral.

Los trastornos en el estado pulmonar también pueden afectar el SNC de otras formas. Durante el metabolismo celular normal, el dióxido de carbono y el agua se producen como desecho. La falla del sistema pulmonar para excretar el dióxido de carbono tan pronto como se produce resulta en la retención de dióxido de carbono y en la creación de un ambiente acidótico.

La retención anormal de dióxido de carbono dentro del cuerpo humano se denomina **hipercapnia**. Por lo general, las concentraciones de dióxido de carbono se miden mediante la evaluación de la sangre arterial y caen dentro de un rango de 35 a 45 torr. Cualquier medición del dióxido de carbono arterial mayor de 45 torr indica hipercapnia.

Las células encefálicas son muy sensibles a la hipercapnia y los aumentos importantes de CO₂ conducen a cambios en el estado mental. Un ambiente acidótico altera la actividad celular normal y promueve la depresión de la función cerebral. Además, el dióxido de carbono es un potente vasodilatador, el cual sirve para mejorar el flujo sanguíneo cerebral pero también puede incrementar la PIC. Por lo general, la hipercapnia se hace evidente por cefalea, vista borrosa, confusión, somnolencia y fatiga o debilidad. En ausencia de intervención, el daño cerebral y la muerte pueden ser el resultado.

Los trastornos con el potencial de crear ambientes hipóxicos e hipercápnicos incluyen:

- Hipertensión pulmonar.
- EPOC.
- Fibrosis quística y pulmonar.
- Edema pulmonar (tanto por causas cardiogénicas y no cardiogénicas).
- Neumonía y bronquitis.
- Asma.
- Inhalación de tóxicos.
- Tumores cancerosos.
- Tuberculosis.
- Distrofia muscular.

Revise el capítulo 5 para una discusión de la evaluación y el manejo de las quejas respiratorias.

hipercapnia retención anormal del dióxido de carbono.

Causas cardíacas

El único propósito del corazón es bombear sangre por el sistema circulatorio. Mientras que el ventrículo izquierdo expulsa sangre oxigenada hacia el sistema arterial para su transporte a las células y tejidos, la sangre llena de desechos es transportada por el ventrículo derecho a los pulmones para la eliminación de dióxido de carbono y su reoxigenación. Sin un bombeo miocárdico adecuado, la circulación se ve comprometida. Las células dejan de funcionar a medida que la ausencia de oxígeno conduce a un metabolismo anaerobio y a la acumulación de desechos acidóticos.

Como ya se mencionó, el encéfalo es un órgano altamente metabólico que depende del suministro de oxígeno y la eliminación de desechos por medio de la sangre. Incluso si hay concentraciones adecuadas de oxígeno en los pulmones, el compromiso circulatorio resulta en hipoperfusión del cuerpo y el encéfalo y luego tiene lugar el metabolismo anaerobio. De nuevo, el metabolismo anaerobio es una medida a corto plazo para tapar huecos que rápidamente se vuelve destructiva si no se corrige la causa subyacente.

La hipoperfusión secundaria a la incapacidad del corazón para proporcionar un gasto cardíaco adecuado resulta en hipoxia cerebral. Los signos externos de esta deficiencia pueden observarse con facilidad a través de los cambios en el estado mental. Los trastornos cardíacos relacionados con un estado mental alterado incluyen:

La hipoperfusión secundaria a la incapacidad del corazón para proporcionar un gasto cardíaco adecuado resulta en hipoxia cerebral.

- Paro cardíaco.
- Disritmias cardíacas.
- Isquemia/infarto de miocardio.
- Miocardiopatía.
- Estenosis aórtica.
- Hipotensión ortostática.
- Sincope del seno carótido (técnicamente, una bradidisritmia).
- Insuficiencia del ventrículo izquierdo/choque cardiogénico.
- Embolia pulmonar (no cardíaca, sino relacionada con el flujo).

Revise el capítulo 6 para una discusión de la evaluación y el manejo de las quejas cardíacas.

Diabetes mellitus

La glucosa, el producto terminal de la digestión de carbohidratos, representa la fuente primaria de energía requerida por el cuerpo humano. En presencia de oxígeno, todas las células utilizan glucosa en la producción del combustible celular ATP. La función celular normal, lo que incluye la de las neuronas cerebrales, depende de un suministro continuo de glucosa. En su ausencia, las concentraciones de ATP caen, con un declive subsiguiente en la actividad celular.

Las moléculas de glucosa cruzan la membrana celular por medio de difusión facilitada. La insulina, una hormona secretada por las células β del páncreas, es una de las hormonas de control clave que regulan este paso de la glucosa a través de la membrana celular. La insulina se une al sitio receptor en la membrana celular y abre un canal proteínico que, a su vez, permite que la glucosa se transporte a través de la membrana celular por una proteína transportadora.

A diferencia de otras células corporales, las neuronas cerebrales dependen casi en forma exclusiva de la glucosa y no les va bien con fuentes alternativas de energía como grasas y lípidos. Asimismo, las células del encéfalo no requieren la presencia de insulina para que la glucosa cruce la barrera hematoencefálica debido a que grandes cantidades de glucosa se difunden de forma independiente a través

de la membrana celular. A diferencia de otras células, las células encefálicas no tienen reservas internas de glucosa (glucógeno). Al ser un tejido altamente metabólico, el encéfalo no tolera con facilidad la escasez de glucosa. Las cantidades inadecuadas de glucosa cerebral resultan en una alteración del estado mental que varía de confusión leve a coma. A la larga, sin glucosa cerebral, las neuronas no son capaces de producir cantidades suficientes de ATP. Si las concentraciones de ATP son inadecuadas, la bomba de sodio/potasio no consigue regular la cantidad de sodio intracelular. Las concentraciones de sodio intracelular se elevan y atraen agua al interior de las membranas celulares. La célula se hincha y a la larga se rompe y muere.

DIABETES MELLITUS TIPO I

La diabetes mellitus (DM) de tipo I es un trastorno en que hay una ausencia completa de secreción de insulina por parte de las células β pancreáticas. El paciente con DM de tipo I suele presentarse con el trastorno diabético antes de los 30 años de edad y requiere la administración de insulina exógena. El paciente con DM de tipo I es más susceptible que los pacientes con DM de tipo II a dos tipos de urgencias diabéticas: hipoglucemia y cetoacidosis diabética.

Hipoglucemia. La hipoglucemia es el resultado neto de la administración de insulina sin el consumo de glucosa complementaria. Las causas incluyen la falta de consumo alimentario después del consumo de insulina o la utilización rápida de glucosa ingerida que ocurre durante el agotamiento o la fiebre.

El resultado de estos eventos es hipoglucemia, o concentraciones bajas de glucosa sanguínea. El desequilibrio de insulina mueve demasiada glucosa a las células corporales, lo que causa un déficit de glucosa en el torrente sanguíneo. Dado que el encéfalo depende sobre todo de la glucosa transportada por la sangre como una fuente de energía, cualquier disminución en la concentración de glucosa sanguínea afecta la capacidad del encéfalo para continuar la glucosa normal. Una alteración en el estado normal es aparente con rapidez y avanza de irritabilidad a confusión a estupor y coma. También pueden ocurrir convulsiones como resultado de hipoglucemia.

Además de un estado mental alterado, el profesional de atención a la salud podrá observar los signos y síntomas que se relacionan con la respuesta del sistema nervioso simpático que se conoce como respuesta hiperadrenérgica. Se considera que la adrenalina es una hormona glucoconreguladora, es decir, una que trata de elevar la concentración de glucosa sanguínea. La adrenalina disminuye o detiene la secreción de insulina por parte de las células β pancreáticas. Asimismo, la adrenalina eleva la glucogenólisis, la conversión de glucógeno almacenado en el hígado en glucosa, y la gluconeogénesis, la conversión de sustancias distintas a carbohidratos en glucosa. Los signos y síntomas típicos asociados con adrenalina, como taquicardia; palpitaciones; tensión arterial normal a ligeramente elevada; y piel pálida, fresca y diaforética son todos efectos secundarios de la liberación de adrenalina de la médula suprarrenal en un intento por elevar la concentración de glucosa sanguínea. El paciente también puede experimentar hambre, debilidad generalizada, una sensación de calor y mareo como resultado de la respuesta hiperadrenérgica.

La hipoglucemia se ha conocido históricamente como “choque de insulina”. El motivo fue la presentación del paciente hipoglucémico con piel pálida, fresca y pegajosa, así como taquicardia, los mismos signos que se aprecian en el paciente con choque hipovolémico. Los dos pacientes tienen presentaciones similares debido a la liberación de adrenalina en ambos trastornos. En el choque hipovolémico, la adrenalina trata de desviar la sangre al centro del cuerpo, conservar el volumen y aumentar la presión arterial, en tanto que en la hipoglucemia, la adrenalina se libera en un intento por elevar la concentración circulante de glucosa sanguínea. Sin embargo, como se observa, ambos pacientes presentan signos similares.

Una segunda serie de signos y síntomas que se exhiben en la hipoglucemia, denominados signos y síntomas neuroglucopénicos, son el resultado de la pérdida

de una cantidad adecuada de glucosa en las células encefálicas, la cual conduce a disfunción neural. Estos signos y síntomas incluyen un estado mental alterado, conducta extraña, estupor, confusión, desorientación, déficits neurológicos focales, convulsiones y coma. El inicio de los signos y los síntomas suele ser muy rápido y ocurre en un lapso de minutos a horas. Una elevación de la concentración de glucosa sanguínea con frecuencia revela una lectura menor de 40 mg/dL.

Cetoacidosis diabética. El diabético no diagnosticado o el diabético insulino dependiente que no se administra la insulina exógena según prescripción es susceptible al desarrollo de cetoacidosis diabética (CAD). En ausencia de la insulina necesaria para mover la glucosa en las células corporales, la glucosa se acumula en el torrente sanguíneo y el resultado es hipoglucemia. La concentración elevada de glucosa sanguínea resulta en una mayor presión osmótica y extrae agua de los compartimientos intersticial e intracelular. Esta acción esencialmente deshidrata las células y cambia su capacidad para funcionar como de costumbre.

A medida que la sangre hiperglucémica alcanza una concentración de glucosa mayor de 180 mg/dL, los riñones son incapaces de reabsorber el exceso de glucosa. A continuación ocurre diuresis osmótica a medida que la glucosa se derrama en la orina. Debido a que la orina contiene un exceso de glucosa, los riñones también excretan agua, y el resultado es un elevado gasto urinario, o poliuria. El resultado neto es una deshidratación profunda. El encéfalo obtiene bastante glucosa en la CAD debido a que no se requiere insulina para mover a la glucosa a través de la barrera hematoencefálica. Sin embargo, a lo largo de un periodo de por lo general dos a tres días, el paciente comienza a manifestar trastornos en el estado mental. Estas no están directamente relacionadas con los trastornos de glucosa en el encéfalo, debido a que el encéfalo cuenta con grandes cantidades de glucosa, pero son el resultado directo de la deshidratación de las células encefálicas por los cambios osmóticos intravasculares y la micción excesiva, así como de la acidosis metabólica asociada con el metabolismo de las grasas.

Las células que sufren inanición buscan otras fuentes de energía para la producción de ATP y el cuerpo comienza a metabolizar proteínas y grasas. El resultado es una acumulación de cetonas. Las cetonas son un grupo de ácidos orgánicos muy fuertes que disminuyen con rapidez el pH sanguíneo a un estado acidótico que se conoce como cetoacidosis o cetosis.

Al detectar el estado acidótico, el centro respiratorio medular aumenta la frecuencia y la profundidad de la ventilación. Conocidas como respiraciones de Kussmaul, las respiraciones profundas y rápidas son un intento por regresar el pH de la sangre a la normalidad al exhalar grandes cantidades de dióxido de carbono y por lo tanto reducen la concentración de ácido carbónico. Una pequeña cantidad de acetona, un producto secundario de la cetosis, se excreta a través de los pulmones y explica la presencia de un olor "frutal" en el aliento del paciente con CAD.

Al mismo tiempo, los riñones excretan cuerpos cetónicos con carga negativa. Por desgracia, debido a que las cetonas son ácidos orgánicos fuertes, necesitan amortiguarse con sodio o potasio con una carga positiva. Esta excreción crea mayores complicaciones mediante un desequilibrio electrolítico.

A la larga, las respiraciones de Kussmaul son incapaces de compensar y la cetoacidosis avanza a acidosis metabólica. En combinación, la deshidratación profunda, los desequilibrios electrolíticos y la acidosis deprimen gravemente el SNC. Si no se corrige este trastorno, sobreviene la muerte. Este proceso es lento y puede demorar de días a semanas.

Como resultado de la fisiopatología subyacente de la CAD, puede observar una alteración en el estado mental que varía de confusión a letargo a coma. Los signos y síntomas que se derivan de des-

Como resultado de la fisiopatología subyacente de la CAD, puede observar una alteración en el estado mental que varía de confusión a letargo y a coma.

hidratación son muy evidentes, como taquicardia, disminución de la tensión arterial, membranas mucosas secas y poca turgencia cutánea. Además, la presencia de respiraciones de Kussmaul, junto con un olor dulce a acetona, son fundamentales para la identificación de CAD.

Muchas personas piensan de forma errónea que el término *diabético* implica una alteración de glucosa; sin embargo, *diabético* en realidad se refiere a un aumento en el gasto urinario y no se refiere a la cuestión de la glucosa. *Mellitus* significa “dulzura”. Así, el paciente con DM está experimentando un trastorno tanto con un aumento del gasto urinario (diabetes) como con un aumento en la glucosa en la sangre (mellitus). Es la elevada concentración de glucosa en sangre la que aumenta el gasto de orina.

La diabetes insípida es otro ejemplo en que el entender la terminología ayuda a entender el trastorno. En la diabetes insípida, es la reducción en la secreción de hormona antidiurética de la hipófisis posterior la que conduce a una micción excesiva. No hay una alteración en la concentración de glucosa. De nuevo, *diabetes* significa un aumento en el gasto urinario, en tanto que *insípida* significa “sin sabor”. Anteriormente, el probar la orina para ver si estaba dulce era una prueba para diabetes. En la diabetes insípida, dado que no hay glucosa en la orina y se está produciendo una gran cantidad de ésta, la orina carece de sabor en lugar de ser dulce.

El término *cetoacidosis diabética* también le habla sobre los problemas fisiopatológicos subyacentes del trastorno. Como se mencionó, *diabético* significa que el paciente está produciendo una gran cantidad de orina. El aumento en la micción se debe al estado hiperglucémico del paciente, que hace que haya glucosa en los túbulos renales, lo cual aumenta la presión osmótica dentro del tubo, que a su vez inhibe la reabsorción de agua que debe, en su lugar, expulsarse del cuerpo como orina. Este aumento de la micción provoca una importante pérdida de líquido, por lo que es de esperarse que aparezcan signos y síntomas de deshidratación. *Cetoacidosis* se refiere a la producción de cuerpos cetónicos con una acidosis metabólica resultante, que produce los signos típicos de acidosis metabólica.

DIABETES MELLITUS TIPO II

La DM de tipo II ocurre en el individuo que produce cantidades inadecuadas de insulina o que produce concentraciones adecuadas o elevadas de insulina pero exhibe resistencia a la utilización de insulina dentro del cuerpo. Por lo general, el inicio de la DM de tipo II ocurre más adelante en la vida y requiere control a través de modificaciones a la dieta, ejercicio y la administración de antihiper-glucémicos orales. El paciente con DM de tipo II es más susceptible a la complicación de síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico (SHHNC) e hipoglucemia. El SHHNS también se ha conocido como coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico (CHHNC). La CAD rara vez ocurre en el paciente con DM de tipo II debido a que el páncreas sigue produciendo y secretando insulina, aunque la insulina puede no ser totalmente eficaz.

Síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico. Aunque el páncreas del paciente con DM de tipo II es capaz de producir insulina, la cantidad producida es insuficiente o no es lo bastante eficaz para satisfacer la demanda celular de glucosa. Después de la ingestión de alimentos, la glucosa circulante excede rápidamente la capacidad de la insulina disponible para promover la absorción y el almacenamiento celulares. Como resultado, ocurre nutrición celular parcial, con un aumento simultáneo en la glucosa sanguínea.

La sangre hiperosmótica causa una desviación de líquido del espacio extravascular al intravascular, similar a la CAD. De nuevo, el resultado es deshidratación celular. La deshidratación es particularmente prominente en el encéfalo, donde los déficits de líquido precipitan disfunción cerebral. A medida que la glucosa sigue elevándose, los riñones comienzan a excretar el exceso de glucosa

acompañado por agua corporal (poliuria). El resultado es deshidratación profunda, que empeora la disfunción cerebral.

Debido a que existe suficiente insulina para promover cierta transmisión de glucosa a través de la membrana celular, la metabolización excesiva y avasalladora de grasa, junto con la producción de cuerpos cetónicos, no tiene lugar. En ausencia de cetosis, no ocurre una acidosis metabólica importante. Por lo tanto, son la deshidratación y los desequilibrios electrolíticos las causas básicas de los cambios mentales y conductuales. Como resultado, el tratamiento del paciente con SHHNC se centra en la administración de insulina y el tratamiento agresivo con líquidos.

Al observar al paciente con SHHNC, observará a un sujeto confundido o estuporoso que exhibe signos y síntomas de deshidratación. Estos signos y síntomas son taquicardia, membranas mucosas deshidratadas, tensión arterial normal o hipotensión y la ausencia de acetona en el aliento. Además, la concentración de glucosa sanguínea suele ser mayor de 800 mg/dL.

Una vez más, regrese al nombre del trastorno —“síndrome hiperglucémico-hiperosmolar no cetósico”— proporciona una clave sobre la fisiopatología. **Hiperglucémico** indica que el trastorno es un resultado de una concentración excesivamente alta de glucosa sanguínea. La cantidad excesiva de glucosa circulante en la sangre produce un estado **hiperosmolar** en la sangre. Debido a que la sangre es hiperosmolar, absorbe líquido y comienza a deshidratar los espacios intersticial e intracelular. Debido a que la sangre es hiperosmolar y la glucosa sanguínea está muy elevada, los riñones comienzan a excretar glucosa, un proceso que conduce a deshidratación. Busque signos y síntomas de deshidratación. **No cetósico** significa que no se está produciendo una cantidad considerable de cetonas. Sin un exceso de cetonas no hay acidosis metabólica y los signos y síntomas de acidosis metabólica están ausentes. El paciente no tiene respiraciones de Kussmaul, el olor frutal en el aliento o la piel enrojecida que se observa en el paciente con CAD. Como ya se mencionó, el SHHNC se denominó en alguna ocasión CHHNC, donde la primera C se refiere a coma. Debido a que no todos los pacientes se presentan en coma, el nombre se cambió a SHHNC, donde la S implica que es un síndrome que abarca numerosos signos y síntomas. Con la deshidratación como el problema fisiopatológico primario, la rehidratación es el tratamiento primario.

EVALUACIÓN DE UN ESTADO MENTAL ALTERADO POSIBLEMENTE INDUCIDO POR DIABETES

En esta sección se presentan los detalles de un paciente con una urgencia diabética (cuadro 7-6) —dentro de un marco de referencia genérico para evaluación que ya se presentó anteriormente en este capítulo. Los temas que aquí se tratan pueden aplicar a la evaluación cuando ya sospecha que el paciente es diabético o pueden arrojar luz sobre factores que apuntarían a una causa diabética del estado mental alterado del paciente.

Como ya se mencionó, las complicaciones diabéticas son variadas. La diferenciación de una complicación diabética se basa en un conocimiento práctico de las fisiopatologías individuales y en sólidas habilidades de evaluación.

Evaluación de la escena. A medida que realiza la evaluación de la escena, observe si hay artículos como jeringas hipodérmicas, insulina, glucómetros o dispositivos protésicos de la extremidad inferior, que son pistas que indican la presencia de diabetes.

Evaluación primaria. A medida que se acerca al paciente diabético, fórmese una impresión general de su estado mental actual. Si el paciente parece que no responde, busque ruidos adventicios relacionados con oclusión de la vía aérea. Además, puede haber un olor persistente a cetonas, lo que apunta a la posibilidad de CAD.



Apreciación clínica

Para un paciente en quien ya se ha diagnosticado diabetes, la presencia de insulina u otros medicamentos diabéticos, sitios de inyección, un glucómetro o un brazalete de alerta métrica le advertirán sobre el trastorno del paciente. Sin embargo, si no cuenta con estos datos, no descarte diabetes como la posible causa subyacente del estado mental alterado hasta que haya obtenido la concentración de glucosa sanguínea. Muchos diabéticos no han sido diagnosticados y la urgencia actual puede ser la primera indicación del trastorno.

Cuadro 7-6. Estado mental alterado inducido por diabetes: datos típicos

	Evaluación de la escena	Evaluación primaria	Exploración física/ signos vital	Antecedentes
Hipoglucemia	Presencia de jeringas, insulina, glucómetros, dispositivos protésicos de las extremidades inferiores	La queja principal puede revelar que el paciente o la familia ya están al tanto del estado diabético; la posible queja puede ser confusión, inquietud, debilidad Inicio agudo Compromiso de la vía aérea (vómito, lengua) Pulsos rápidos y fuertes Diaforesis	Pupilas normales a dilatadas* Abdomen y extremidades: sitios de administración de insulina; artículos de alerta médica Heridas que tardan en cicatrizar, neuropatía distal, perfusión periférica deficiente; cicatrices en los dedos; amputaciones provisionales Signos vitales: pulso fuerte y rápido; respiración normal a superficial; tensión arterial normal	Signos/síntomas: debilidad letargo, confusión; hambre, sed, poliuria; dolor torácico, disnea, mareo (con afección cardíaca); náusea, vómito, diarrea; malestar; dolor abdominal (con desequilibrios electrolíticos) Antecedentes de diabetes; enfermedad cardíaca, renal o vascular; obesidad; problemas endocrinos; agotamiento; infección
Cetoacidosis diabética (CAD/hiperglucemia)	Presencia de jeringas, insulina, glucómetros, dispositivos protésicos de las extremidades inferiores	La queja principal puede revelar que el paciente o la familia ya están al tanto del estado diabético; la posible queja puede ser confusión, inquietud, debilidad Inicio gradual Olor "frutal" de las cetonas en el aliento del paciente Compromiso de las vías aéreas Respiraciones de Kussmaul Pulsos débiles y rápidos Mala turgencia cutánea, palidez, retraso del llenado capilar relacionado con deshidratación	Órbitas hundidas relacionadas con deshidratación Olor a cetonas Sitios de inyección; artículos de alerta médica Heridas que tardan en curar, neuropatía distal, perfusión periférica deficiente; cicatrices en los dedos; amputaciones provisionales Mala turgencia cutánea (deshidratación) Signos vitales: débiles, pulsos rápidos; respiraciones de Kussmaul; presión arterial baja en etapas posteriores	Signos y síntomas: debilidad, letargo, confusión; hambre, sed, poliuria; dolor torácico, disnea, mareo (con afección cardíaca); náusea, vómito, diarrea; malestar; dolor abdominal (con desequilibrios electrolíticos) Antecedentes de diabetes, cardiopatía, vasculopatía, obesidad, problemas endocrinos; antecedentes familiares de diabetes

*Los apartados en negritas son aquellos que ayudan a distinguir entre hipoglucemia e hiperglucemia (CAD).

Nota: El síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico (SHHNC) se presenta como CAD/hiperglucemia, excepto que el olor a cetona y las respiraciones de Kussmaul están ausentes y las respiraciones son de normales a superficiales.

El diabético que está consciente pero no está al tanto que está diabético o que su estado se relaciona con diabetes puede manifestar una queja principal de confusión, inquietud o debilidad. Incluso si el paciente sabe que es diabético, la confusión puede evitar que proporcione esta información. Algunos diabéticos están familiarizados con los signos de fluctuación en la glucosa sanguínea y expresan la queja principal de forma correspondiente.

Si el paciente no responde, debe interrogar a familiares, amigos o testigos cuando se cuente con ellos. Si no hay una queja principal, tendrá que obtenerla mediante la evaluación y un elevado índice de sospecha.

Valore y asegure la permeabilidad de la vía aérea. El paciente diabético que no responde puede vomitar o perder el control muscular de la lengua. El estado respiratorio puede proporcionar información invaluable sobre el tipo de complicación diabética que puede estar presente. Además de evaluar la idoneidad, busque el patrón profundo y rápido de las respiraciones de Kussmaul. Las respiraciones de Kussmaul suelen verse en el trastorno acidótico CAD a medida que

el cuerpo trata de estabilizar el pH mediante la excreción de cantidades masivas de dióxido de carbono.

Ponga atención a la fuerza y la regularidad de los pulsos radial o carótido. Los pulsos rápidos y débiles suelen asociarse con CAD y SHHNC debido a la pérdida de volumen, en tanto que los pulsos rápidos y fuertes suelen acompañar a la hipoglucemia debido a normovolemia y a la adrenalina circulante. Los parámetros de perfusión periférica también son reveladores en que la deshidratación importante que se asocia con CAD y SHHNC produce mala turgencia cutánea, palidez y llenado capilar retrasado. La presencia de diaforesis sugiere hipoglucemia.

Exploración física. La exploración física del paciente diabético también puede ayudar a confirmar una complicación en comparación con otra. Debido a que las fluctuaciones de glucosa pueden simular los signos tempranos de una apoplejía, una evaluación neurológica, como ya se describió, puede resultar útil para descartar un evento vascular cerebral. En cuanto al diabético con un estado mental alterado, algunos aspectos importantes de la exploración física son:

- **Cabeza**
 - Pupilas (normales a dilatadas en la hipoglucemia).
 - Órbitas (ojos hundidos en la deshidratación considerable).
 - Cavidad oral (calidad de la hidratación).
 - Olor a acetona (CAD).
- **Tórax.** Auscultación de los ruidos respiratorios puede revelar una posible aspiración.
- **Abdomen.** Busque sitios de administración de insulina, que pueden aparecer como pequeñas lesiones. El dolor en el cuadrante superior derecho también puede estar presente en la CAD, en particular en niños.
- **Extremidades**
 - Sitios de administración de insulina.
 - Brazaletes o collar de alerta médica.
 - Ulceraciones o heridas que tardan en sanar.
 - Neuropatía distal (pérdida sensorial en las extremidades).
 - Perfusión periférica deficiente.
 - Amputaciones provisionales.
 - Cicatrices en los dedos por las punciones repetidas para la glucosa sanguínea.
 - Mala turgencia cutánea (hidratación relativa disminuida).

Signos vitales. En el diabético, los signos vitales pueden ayudar a diferenciar el tipo de complicación presente. Como ya se mencionó, los pulsos rápidos y débiles suelen asociarse con CAD y SHHNC, en tanto que los pulsos fuertes y rápidos suelen acompañar a la hipoglucemia. Las respiraciones de Kussmaul sugieren CAD, en tanto que un estado respiratorio normal a superficial es más indicativo de SHHNC o hipoglucemia.

La tensión arterial puede variar dependiendo del estado hemodinámico actual. Ocurre hipotensión en las etapas tardías de CAD y SHHNC, secundario a acidosis y deshidratación, respectivamente. Los pacientes hipoglucémicos tienden a mantener una presión arterial normal en el transcurso.

Antecedentes. Los antecedentes son importantes para confirmar la sospecha de una complicación diabética y para diferenciar el tipo de complicación. Utilizando el formato SAMPLE, la información útil debe incluir, pero no se limita a, lo siguiente:

Signos y síntomas. La información obtenida debe incluir:

- Debilidad o letargo.
- Confusión.
- Hambre, sed o micción abundante.

- Dolor torácico, disnea o mareo (afección cardíaca).
- Náusea, vómito, diarrea.
- Malestar general.
- Dolor abdominal (desequilibrios electrolíticos).

Alergias. Note y registre cualquier alergia que el paciente pueda tener.

Medicamentos. Busque la presencia de insulina o cualquier hiperglucémico oral. Determine si el paciente ha cumplido con los medicamentos según se le prescribieron. Debido a que ciertos medicamentos son capaces de producir fluctuaciones en las concentraciones de glucosa, obtenga y documente todos y cada uno de los medicamentos que está tomando el paciente.

Padecimientos médicos previos. La diabetes tiende a precipitar muchos problemas en el cuerpo. Si la diabetes en sí misma no está involucrada, las complicaciones diabéticas asociadas pueden ser responsables del estado mental alterado o pueden complicarlo. La información obtenida debe incluir:

- Diabetes (tipo I o II).
- Cardiopatía.
- Nefropatía.
- Vasculopatía.
- Obesidad (suele asociarse con DM de tipo II).
- Antecedentes genéticos de diabetes (suelen asociarse con DM de tipo II pero no con la DM de tipo I).
- Cualquier problema endocrino.

poliuria gasto urinario abundante.

polifagia comer de forma excesiva.

polidipsia sed excesiva

Esté consciente de que la **poliuria** (micción excesiva), **polifagia** (ingestión excesiva de alimentos) y **polidipsia** (sed excesiva) son todos signos de diabetes no diagnosticada.

Luch, último alimento. El determinar el último consumo oral, en particular en el diabético insulino dependiente, es fundamental. La administración de insulina exógena sin alimentos complementarios precipita con rapidez un estado de hipoglucemia. Pregunte sobre la frecuencia y la cantidad de comida que el paciente ha estado consumiendo, sin olvidar que la polifagia es un signo de diabetes no diagnosticada.

Eventos previos a la enfermedad. Los eventos que precipitan el inicio de un estado mental alterado pueden resultar de ayuda para diferenciar la causa:

- Inicio gradual (CAD, 2 a 3 días, SHHNC, hasta 12 días).
- Inicio agudo con hipoglucemia (por lo general en minutos a horas).
- Pérdida de peso.
- Poliuria, polifagia, polidipsia (diabetes no diagnosticada, CAD, SHHNC).
- Esfuerzo —utilización rápida de la glucosa disponible (hipoglucemia).
- Vómito —pérdida de las sustancias alimentarias (hipoglucemia).
- Infección —mayor utilización de glucosa (hipoglucemia).

MANEJO DEL PACIENTE CON COMPLICACIONES DIABÉTICAS

El tratamiento en el campo varía, dependiendo del tipo de complicación diabética presente. Aunque la hipoglucemia puede corregirse con facilidad en el ambiente prehospitalario, la corrección de la CAD y el SHHNC requieren de insulina y alineación de los electrolitos (la hipopotasemia es una complicación frecuente de la

CAD), los cuales se reservan para el ámbito intrahospitalario. Para estos pacientes, la intervención fuera del hospital se dirige a la rehidratación y apoyo de la función cardíaca y respiratoria disminuida.

Sin importar el tipo de complicación diabética, hay que asegurar la permeabilidad de la vía aérea y una ventilación con oxigenación adecuada. La protección contra la aspiración es fundamental en el paciente que está vomitando. La intubación endotraqueal del paciente comatoso con CAD o el paciente con SHHNC es útil para dicha protección y puede ayudar a la estabilización de la acidosis inducida con cetona a medida que se excreta dióxido de carbono endógeno. Para el paciente hipoglucémico que no está vomitando y apoya la permeabilidad de su vida aérea, la intubación endotraqueal puede diferirse debido a que el trastorno subyacente puede revertirse con bastante facilidad.

Establezca con cuidado el acceso intravenoso con solución cristaloides isotónica. Por lo general se sugiere un angiocatéter calibre 18 anclado en una vena fuerte debido a que a menudo se requiere tratamiento agresivo con líquidos.

El paciente con CAD o SHHNC suele tener un grave déficit de líquidos y requiere la administración de una solución isotónica para restaurar una perfusión adecuada. Sin embargo, recuerde que los diabéticos tienden a tener múltiples problemas médicos, lo que incluye insuficiencia cardíaca y complicaciones renales. En consecuencia, es necesario administrar líquidos con cuidado para evitar una sobrecarga de líquidos y edema pulmonar y cerebral. Ausculte los pulmones con frecuencia y vigile la SpO_2 en busca de evidencias de edema pulmonar. Asimismo, esté alerta a quejas de disnea o evidencias de dificultad respiratoria.

El obtener muestras de sangre al inicio es de particular importancia para el paciente diabético debido a que cualquier administración de dextrosa y otros medicamentos antes de llegar al hospital puede cambiar de forma importante la composición química. La evaluación con un glucómetro revela sin demora una concentración elevada de glucosa sanguínea. Cualquier lectura de glucosa sanguínea menor de 60 mg/dL asociada con un estado mental alterado o 50 mg/dL sin síntomas justifica la consideración inmediata de hipoglucemia.

Debido a que los diabéticos tienden a presentar una incidencia desproporcionada de problemas cardíacos, coloque un monitor cardíaco para la evaluación eléctrica. Si la corrección de la deshidratación, hipoglucemia, hiperglucemia o acidosis no logra eliminar una disritmia cardíaca, emprenda medidas correctivas. La dextrosa complementaria proporciona los mejores medios de revertir la hipoglucemia. Para el hipoglucémico que sólo manifiesta confusión y puede deglutir y obedecer sus indicaciones, la ingestión oral de alimentos, bebidas o glucosa al instante es la solución. Para cualquier paciente hipoglucémico letárgico, estuporoso o comatoso o para uno que es incapaz de tragar o de entender y obedecer sus indicaciones, quien posiblemente aspiraría la glucosa oral, está indicada la administración intravenosa de dextrosa al 50% (25 g). Recuerde que la administración de dextrosa *no* debe emprenderse “a ciegas”, es decir, sin una lectura de glucómetro que confirme hipoglucemia.

Si no puede establecerse una línea IV periférica, puede administrarse 1 mg de glucagón por vía intramuscular. El glucagón libera el glucógeno almacenado del hígado, con lo que incrementa la concentración sanguínea de glucosa. Por desgracia, el glucógeno hepático ya se ha agotado por mecanismos naturales y este agotamiento hace que el glucagón sea ineficaz. Además, si se cuenta con glucógeno almacenado, el inicio de acción para glucagón se retrasa debido a que los efectos máximos ocurren 10 a 20 min después de la administración.

En el pasado se recomendaba que un hipoglucémico que tuviera un aspecto desnutrido o que fuera alcohólico debiera recibir tiamina en proximidad cercana a la dextrosa. Sin embargo, la administración de tiamina en el campo se ha vuelto

Obtener muestras de sangre al inicio es de gran importancia en el paciente diabético debido a que cualquier administración prehospitalaria de dextrosa u otros medicamentos cambia de forma importante la constitución química de las muestras sanguíneas subsiguientes.

controvertida debido a que no se cuenta con evidencias científicas confiables que apoyen su uso. Siga los protocolos locales y consulte a la dirección médica a este respecto.

Con la hipoglucemia, la administración de glucosa debe provocar una mejoría rápida y observable. Después de su administración, vuelva a evaluar la concentración de glucosa sanguínea para su confirmación.

REEVALUACIÓN

Durante el transporte de cualquier paciente con complicaciones diabéticas, revale de forma constante la vía aérea, respiración y parámetros circulatorios. Vigile de cerca los signos vitales.

Encefalopatía hepática

Los cambios en la función hepática secundarios a enfermedad hepática crónica o aguda puede afectar la presentación mental. El hígado es un órgano esencial con muchas tareas, que incluyen la conversión de amoníaco en urea. El amoníaco se produce a medida que los aminoácidos se degradan para su utilización. En el hígado, el amoníaco tóxico se convierte a la urea, que es menos tóxica, para su excreción por los riñones.

La incapacidad del hígado para convertir el amoníaco produce un aumento en las concentraciones circulantes de amoníaco que son muy tóxicas para el encéfalo. Se creía que el aumento en las concentraciones de amoníaco era la causa del estado mental alterado relacionado con encefalopatía hepática. Sin embargo, las investigaciones han demostrado que el amoníaco no es la principal toxina que causa el estado mental alterado en la encefalopatía hepática. De hecho, existe una débil correlación entre las concentraciones de amoníaco y el grado de estado mental alterado. Hay otras causas, aún mal definidas, que juegan un papel en el estado mental alterado asociado con encefalopatía hepática.

Además de la alteración en el estado mental, el paciente con **encefalopatía hepática** exhibe otros signos de insuficiencia hepática, lo que incluye **ictericia**, **ojos ictericos**, **angiomas aracnoideos** y **edema** o **ascitis** secundarios a hipertensión portal. El paciente también puede exhibir emaciación global cuando se pierde la asistencia digestiva del hígado. De particular relevancia clínica es la presencia del **hedor hepático**, un olor mohoso que se detecta en el aliento del paciente.

La encefalopatía hepática ocurre en personas con hepatopatía crónica e insuficiencia hepática. De forma correspondiente, la encefalopatía hepática debe considerarse para cualquier paciente con cambios en el estado mental acompañados de antecedentes de alcoholismo, cirrosis o hepatitis. Considere que la encefalopatía hepática tarda de días a semanas en desarrollarse.

La evaluación y el tratamiento de la encefalopatía hepática se analizarán a continuación con la evaluación y el tratamiento de la encefalopatía urémica.

Encefalopatía urémica

La encefalopatía urémica es un trastorno que ocurre por insuficiencia renal. La uremia, que literalmente significa "orina en la sangre", afecta todos los sistemas orgánicos del cuerpo, lo que incluye al SNC. Por lo tanto, la uremia causa trastornos en el estado mental y conductual.

Los riñones son responsables de la acumulación y excreción de los desechos metabólicos. La insuficiencia renal causa la acumulación de estos desechos, muchos de los cuales resultan tóxicos en cantidades suficientes. En la insuficiencia renal, los subproductos nitrogenados del metabolismo se acumulan con rapidez en un trastorno conocido como hiperazoemia. Además, el cuerpo sufre desequilibrios electrolíticos, desviaciones de líquido y acumulación de muchas otras sustancias dañinas. El resultado es acidosis y el pH de la sangre se desploma.

encefalopatía cualquier enfermedad o disfunción del encéfalo.

ictericia coloración amarilla de la piel u otros tejidos.

ojos ictericos coloración amarilla de la esclerótica.

angiomas aracnoideos crecimientos ramificados de los capilares dilatados en la piel.

edema acumulación de líquido en los tejidos; hinchazón.

ascitis acumulación de líquido en el abdomen.

hedor hepático olor mohoso en el aliento asociado con la elevación en las concentraciones de amoníaco en la sangre que resultan de un trastorno del hígado.

De forma secundaria a la acidosis, desequilibrios electrolíticos y acumulación de toxinas, el paciente urémico exhibe cambios en el estado mental que varían de letargo y confusión a convulsiones y coma. Otros signos y síntomas de uremia incluyen náusea, vómito, calambres, trastornos neuromusculares, malestar y respiraciones de Kussmaul. Sin intervención, el resultado es la muerte. Nótese que la encefalopatía urémica tarda de días a semanas en desarrollarse.

EVALUACIÓN DE POSIBLE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA O URÉMICA

Esta sección describe los detalles sobre la evaluación del paciente que experimenta encefalopatía hepática o urémica (cuadro 7-7) —dentro del marco de referencia genérico para la evaluación que se presentó al inicio del capítulo. Los puntos que aquí se presentan pueden aplicarse a la forma en que realiza su evaluación cuando ya sospecha encefalopatía hepática o urémica, o pueden arrojar luz sobre factores que apuntan a encefalopatía hepática o urémica como causa del estado mental alterado del paciente.

Dado que las complicaciones hepáticas y urémicas no son muy reveladoras, una evaluación metódica y completa es útil para identificar cualquiera de estos tipos de encefalopatía.

Evaluación de la escena. Al llegar a la escena, busque de forma activa datos que ayuden a identificar el problema subyacente. Las evidencias de alcoholismo sugieren complicaciones hepáticas asociadas con encefalopatía hepática. Asimismo, los diabéticos y los pacientes con hipertensión mal controlada tienen mayor riesgo de enfermedad renal que puede subyacer a las complicaciones urémicas. Por lo tanto, la presencia de jeringas, insulina, manguitos para tomar la presión arterial o un glucómetro deben hacerle pensar en esta línea.

Mientras se acerca al paciente, formule una impresión general de su estado físico y mental actual. Ponga especial atención a los ruidos respiratorios patológicos, lo que indica acidosis u obstrucción de la vía aérea en el paciente estuporoso

Cuadro 7-7. Encefalopatía hepática o urémica y estado mental alterado: datos típicos

Evaluación de la escena	Evaluación primaria	Exploración física/ signos vitales	Antecedentes
Evidencia de alcoholismo (posible problema hepático)	Queja principal: malestar o debilidad general, posible confusión o trastornos conductuales (quejas que tienden a ser vagas o elusivas)	Cambios pupilares (con herniación), ictericia esclerótica o general, olor mohoso del aliento, palidez o caída facial, patrón respiratorio patológico, presencia de derivación de diálisis, emaciación, distensión o sensibilidad en el cuadrante superior derecho (daño hepático), edema periférico, posibles signos de diabetes; posibles déficits sensoriales, motores o de la perfusión (con herniación)	Signos/síntomas: cefalea, náusea/vómito, disminución del gasto urinario, pérdida de peso (hígado), dolor abdominal (hígado), dolor en la espalda y el costado (riñones); disminución o mejoría del estado mental o neurológico
Evidencia de antecedentes diabéticos (p. ej., insulina, jeringas, glucómetro)	Olor mohoso del aliento (hedor hepático asociado con insuficiencia hepática)	Signos vitales variables: tensión arterial normal a elevada al inicio, disminución de la tensión arterial avanzado el padecimiento; posible bradicardia	Medicamentos asociados con problemas renales o hepáticos
Emaciación o ictericia obvias	Patrones respiratorios patológicos (p. ej., Cheyne-Stokes, neurogénica central, Kussmaul)		Antecedentes relacionados con problemas renales o hepáticos (p. ej., alcoholismo, cirrosis, hepatitis, insuficiencia renal), cambios en el gasto urinario, pérdida de peso aguda, complicaciones diabéticas
	Pulsos normales o ligeramente elevados al inicio; pulsos más lentos más adelante por falla renal o presión intracraneal		
	Piel tibía, enrojecida, posible presencia o ausencia de diaforesis		

o que no responde. La emaciación o la ictericia obvias pueden ser los primeros datos de un posible antecedente de hepatopatía.

Evaluación primaria. La queja principal en la encefalopatía hepática o urémica puede ser muy elusiva y demanda de un elevado índice de sospecha para su identificación. Las quejas pueden centrarse en malestar general y debilidad o pueden revelarse mediante confusión o trastornos aislados en el estado mental y conductual, sin otra información presente.

La encefalopatía hepática y urémica puede manifestarse de una variedad de formas, con un rango que va de la confusión al coma, con el estado mental alterado que resulta de un aumento en la PIC. Valore y asegure una vía aérea permeable. Observe el estado respiratorio en referencia a la frecuencia e idoneidad de la oxigenación.

Mientras valora el estado respiratorio, verifique el aliento en busca de un olor mohoso o hedor hepático, que sugiere insuficiencia hepática. Si el aumento de la PIC ha provocado herniación del tejido encefálico, pueden notarse patrones patológicos de la respiración, como Cheyne-Stokes o hiperventilación neurogénica central. (La herniación del encéfalo en realidad es rara en la encefalopatía hepática o urémica.) En la insuficiencia renal, la acidosis subsiguiente puede provocar respiraciones de Kussmaul mientras el sistema pulmonar intenta la excreción en masa del dióxido de carbono en un esfuerzo por elevar el pH general.

En las etapas tempranas de encefalopatía hepática y urémica, los pulsos pueden estar de normales a ligeramente elevados. Sin embargo, en presencia de acidosis extrema por disfunción renal o aumento de la PIC por complicaciones hepáticas, pueden ser evidentes frecuencias de pulso más lentas a medida que la acidosis deprime la actividad encefálica y cardíaca.

En la encefalopatía tanto hepática como urémica, la piel se encuentra tibia y en ocasiones enrojecida. Dependiendo de la gravedad y progresión del trastorno, puede o no haber diaforesis. La presencia de ictericia es muy indicativa de dificultades hepáticas. Si la uremia se asocia con diabetes, pueden apreciarse signos de perfusión periférica deficiente.

Exploración física. La exploración física para sospecha de encefalopatía hepática o urémica se enfoca en signos de insuficiencia hepática o renal. La siguiente lista incluye aspectos clave de la exploración física. Dado que se presenta herniación cerebral como una complicación potencial, también debe realizar un estudio neurológico, como se describe en el cuadro 7-2:

- **Cabeza**
 - Pupilas (igualdad, tamaño y reactividad secundarios a una potencial herniación).
 - Ictericia de la esclerótica (complicaciones hepáticas).
 - Olor de la cavidad oral (olor mohoso por complicaciones hepáticas).
 - Permeabilidad de la vía aérea.
 - Parálisis o caída facial (secundaria a una potencial herniación).
- **Tórax**
 - Ruidos respiratorios (posibilidad de aspiración).
 - Cambios en el patrón respiratorio (respiraciones típicas de edema cerebral).
 - Derivación de diálisis (insuficiencia renal).
- **Abdomen**
 - Emaciación.
 - Distensión/sensibilidad del cuadrante superior derecho (daño hepático).
- **Extremidades**
 - Edema periférico.
 - Ictericia.

parálisis
inmovilidad parcial
o completa.

Al evaluar el estado respiratorio, analice el aliento en busca de un olor mohoso o hedor hepático, lo que sugiere insuficiencia hepática.

la PIC ha provocado herniación del tejido encefálico, pueden notarse patrones patológicos de la respiración, como Cheyne-Stokes o hiperventilación neurogénica

- Signos de diabetes (amputaciones, heridas que curan lentamente, sitios de inyección).
- Derivaciones de diálisis (extremidades superiores).
- Evaluación motora, sensorial y de la perfusión (edema cerebral) completa.
- Asterixis (latido rítmico de las manos cuando las muñecas están en extensión total, una indicación clásica de insuficiencia hepática).

Signos vitales. Los signos vitales en la encefalopatía hepática y urémica pueden variar, dependiendo en la gravedad y afección asociada de otros sistemas corporales. Al inicio, el pulso y la tensión arterial pueden ser de normales a ligeramente elevados dado que el sistema nervioso central intenta compensar. La acidosis grave asociada con uremia dilata los vasos y disminuye el gasto cardiaco, con lo que la tensión arterial general cae.

El edema cerebral con encefalopatía hepática puede precipitar bradicardia y patrones respiratorios patológicos como Cheyne-Stokes o hiperventilación neurogénica central. Como ya se mencionó, las respiraciones de Kussmaul a menudo se asocian con insuficiencia renal moderada a grave. La respuesta clásica a una PIC elevada, conocida como **reflejo de Cushing**, consiste en un aumento de la tensión arterial sistólica y la temperatura, y unas menores frecuencias respiratorias y de pulso.

Antecedentes. Se requiere de unos antecedentes detallados para ayudarle a confirmar encefalopatía hepática o urémica como una posible causa subyacente de estado mental alterado. Asimismo, los antecedentes pueden ayudarle a establecer la extensión de la progresión y la afección de otros sistemas orgánicos. Las preguntas presentadas en el formato SAMPLE deben atender a lo siguiente.

Signos y síntomas. Los signos y síntomas relacionados con encefalopatía hepática o urémica son extremadamente importantes dado que ilustran la progresión de la fisiopatología y la afección de otros sistemas orgánicos. Estos pueden incluir:

- Cefalea (aumento de la OPIC).
- Estado neurológico o mental en declive o mejoría.
- Náusea o vómito.
- **Oliguria** (disminución del gasto urinario).
- Pérdida de peso (disfunción hepática).
- Dolor abdominal (insuficiencia hepática).
- Dolor de la espalda y el flanco (afección renal).

Alergias. Note cualquier alergia médica que el paciente pueda tener.

Medicamentos. Hay que documentar todos los medicamentos que el paciente está tomando, los cuales deben informarse al personal de la sala de urgencias. Ponga especial atención a los medicamentos que indiquen problemas hepáticos, renales o diabéticos.

Padecimientos médicos previos. Pregunte sobre todos y cada uno de los problemas médicos subyacentes. Los antecedentes médicos que se relacionan con complicaciones hepáticas, como alcoholismo, hepatitis o cirrosis son extremadamente importantes, como son la insuficiencia hepática o el uso de diálisis. Dado que la diabetes tiende a provocar problemas renales, deben buscarse antecedentes de diabetes.

Luch, último alimento. La última vez que el paciente ingirió comida resulta importante cuando trata de determinar la posibilidad de vómito y evaluar los antecedentes recientes de un consumo nutricional adecuado o inadecuado.

reflejo de Cushing
grupo de cambios en los signos vitales que se asocian con un aumento de la presión intracraneal, consistente de aumento de la presión intracraneal, aumento de la temperatura, disminución de la frecuencia respiratoria y disminución de la frecuencia de pulso.

oliguria disminución del gasto urinario.

Eventos previos a la enfermedad. Los eventos o la conducta del individuo en torno al inicio de la encefalopatía hepática o urémica son importantes. Determine:

- Inicio gradual o agudo.
- Hora de inicio.
- Mejoría o declive en el estado mental.
- Quejas previas al incidente (malestar, mareo).
- Gasto urinario.
- Pérdida de peso aguda.
- Complicaciones diabéticas.
- Última diálisis.
- Cumplimiento con los medicamentos.

MANEJO DEL PACIENTE CON ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA O URÉMICA

El manejo de la encefalopatía hepática y urémica se enfoca en apoyo emocional y la estabilización inmediata de las amenazas para la vida. Dirija su atención con rapidez al establecimiento y conservación de una vía aérea permeable, así como una ventilación, oxigenación y circulación adecuadas. En caso de insuficiencia ventilatoria, comience de inmediato con ventilación con presión positiva. Si el paciente se presenta con coma o se encuentra comatoso, considere intubación endotraqueal.

La colocación de una línea intravenosa con solución cristaloide isotónica es importante debido a que existen muchas complicaciones con causas hepáticas y urémicas. Por ejemplo, los pacientes con daño hepático están en mayor riesgo de hemorragia gastrointestinal; aquellos con hipertensión mal controlada están en mayor riesgo de uremia. Todos los líquidos deben administrarse de acuerdo con el estado hemodinámico del paciente. La aplicación de líquido debe realizarse de forma juiciosa para el paciente con insuficiencia renal. Debido a que los riñones se han vuelto ineficaces para regular el agua del cuerpo, la administración excesiva puede crear una sobrecarga de líquido.

Es importante aplicar un monitor cardíaco ya que la acidosis por el compromiso renal deja al corazón expuesto a disritmias. Las disritmias eléctricas deben tratarse de acuerdo con sus protocolos locales, en el entendido de que estos trastornos pueden ser difíciles de corregir sin rectificar la causa subyacente de insuficiencia renal. Las ondas T picudas en el ECG indican hiperpotasemia potencial. La dirección médica puede recomendar la administración de calcio.

REEVALUACIÓN

Cuando transporte al paciente con una posible encefalopatía hepática o urémica, vigílelo en forma constante en busca de cambios en el estado mental y la función vital, como descompensación respiratoria o cardíaca. Considere ventilación con presión positiva para la acidosis grave y revalore de forma constante al paciente con complicaciones hepáticas en busca de signos de PIC elevada.

Acidosis y alcalosis

De los muchos requerimientos que tiene la célula para funcionar normalmente, el mantenimiento de un pH normal es esencial. Las cantidades específicas de iones hidrógeno producidas por el proceso normal del metabolismo determinan el pH del líquido extracelular. Se producen iones hidrógeno cuando el dióxido de car-

La administración de líquido debe realizarse de forma juiciosa en el paciente con insuficiencia renal.

pH literalmente "potencial de hidrógeno"; En química, el grado de acidez o alcalinidad de una sustancia se expresa como un valor de pH. Un valor de 7.35 a 7.45 es neutro; un valor mayor de 7.45 expresa alcalinidad; un valor menor de 7.35 expresa acidez.

bono (CO_2) se combina con agua (H_2O) para producir ácido carbónico (H_2CO_3), que se disocia en el ion bicarbonato (HCO_3^-) y el ion hidrógeno (H^+). Este proceso se expresa en la siguiente ecuación, que muestra cómo la presencia del exceso de dióxido de carbono conduce a la producción de los iones hidrógeno que crean un menor pH (mayor acidez).



Una concentración normal de iones de hidrógeno retenidos crea un rango de pH de 7.35 a 7.45, con 7.40 como el promedio. El cuerpo mantiene un pH normal mediante su capacidad para ya sea excretar o retener iones de hidrógeno a través de mecanismos de amortiguación inherentes, ventilación y función renal.

Un pH de aproximadamente 7.40 permite, entre muchas actividades, una función enzimática celular, transmisión eléctrica, despolarización y mantenimiento de las membranas adecuadas. Si el cuerpo no logra regular el ion hidrógeno, el pH se desvía del rango aceptable, con disfunción celular poco después. El encéfalo y su actividad son particularmente susceptibles a los cambios en el pH y, si estos cambios ocurren, exhibe trastornos en sus capacidades mentales y conductuales. Como regla, el cuerpo tolera la acidemia mejor que la alcalemia (la acidemia y la alcalemia son el resultado neto de la acidosis y la alcalosis).

ACIDOSIS

La acidosis se define como un pH que cae por debajo de 7.35. Es causada ya sea por un aumento en la producción del ion hidrógeno o una disminución en las reservas internas de HCO_3^- (bicarbonato). El bicarbonato se utiliza en la amortiguación de hidrógeno. (La reacción química expresada anteriormente se mueve en dirección inversa cuando los iones de bicarbonato se combinan con iones de hidrógeno, formando ácido carbónico, que se disocia en agua y dióxido de carbono y puede exhalarse.)

Como regla general, la acidosis deprime la función encefálica mediante la alteración de actividades celulares, como se analizó previamente. Sin intervención, la acidosis resultará en la muerte. La acidosis se clasifica ya sea como respiratoria o metabólica.

Acidosis respiratoria. La acidosis respiratoria se genera cuando el sistema pulmonar no logra excretar CO_2 tan pronto como se produce a través del metabolismo celular. La retención de dióxido de carbono resulta en hipercapnia, a medida que el CO_2 arterial se eleva por encima de 45 mm Hg, con una disminución asociada en el pH por debajo de 7.35. (Repase el análisis sobre acidosis respiratoria bajo "Causas pulmonares".)

Como ya se mencionó, las células encefálicas son muy sensibles a la hipercapnia y los aumentos considerables de CO_2 conducen a cambios en el estado mental. De forma típica, la hipercapnia y la acidosis respiratoria se hacen evidentes por cefalea, vista borrosa, confusión, somnolencia y fatiga o debilidad. Así, el ambiente acidótico altera la actividad celular normal y promueve la depresión de la función cerebral. Además, el dióxido de carbono es un potente vasodilatador que sirve para crear hipoperfusión, en tanto que aumenta la PIC. En ausencia de intervención, el resultado serán daño cerebral y la muerte.

La acidosis respiratoria resulta de cualquier trastorno que afecta la ventilación pulmonar. En el cuadro 7-8 se mencionan varias causas de acidosis respiratoria.

Acidosis metabólica. La acidosis también puede tener un origen metabólico. En la acidosis metabólica, el aumento en los iones hidrógeno es desencadenado ya sea por un aumento en la producción de ácidos metabólicos o una reducción en las concentraciones de bicarbonato circulante por debajo de 22 mEq/L, que hace caer el pH extracelular por debajo de 7.35.

Cuadro 7-8. Causas frecuentes de trastornos ácido-base

Acidosis respiratoria	EPOC Asma Depresión del SNC Sobredosis de narcóticos Hipoventilación
Acidosis metabólica	Diarrea Cetoacidosis diabética Acidosis láctica Insuficiencia renal
Alcalosis respiratoria	Ansiedad Émbolo pulmonar Embarazo Hiperventilación
Alcalosis metabólica	Vómito Pérdida de líquido gástrico Ingestión de álcalis

Cómo ya se mencionó, la acidosis deprime la función encefálica normal mediante cambios en la actividad enzimática, desviaciones de iones y déficits en la transmisión eléctrica. De forma correspondiente, los cambios en el estado mental se observan de forma evidente como confusión, letargo, estupor y coma.

Otros signos de acidosis metabólica incluyen respiraciones de Kussmaul, la ventilación profunda y rápida que ocurre cuando el cuerpo trata de aumentar el pH extracelular al excretar cantidades importantes de dióxido de carbono. La depresión del miocardio y las disritmias ventriculares también son signos de acidosis grave. En el cuadro 7-8 se mencionan causas frecuentes de acidosis metabólica.

ALCALOSIS

Ocurre alcalosis cuando la concentración de iones hidrógeno se reduce de forma sustancial. Esta disminución eleva el pH por arriba de 7.45. Ya sea una caída en la cantidad de iones hidrógeno producidos durante el metabolismo o un exceso de HCO_3^- impulsa el pH extracelular a la alza y crea un ambiente alcalótico. La alcalosis hiperexcita el tejido nervioso del encéfalo. Al igual que la acidosis, la alcalosis se clasifica como respiratoria o metabólica.

Alcalosis respiratoria. Cuando el dióxido de carbono se excreta más rápido de lo que se produce y cae por debajo de una PaCO_2 de 35 mm Hg, se dice que ocurre alcalosis respiratoria. La alcalosis respiratoria resulta en un aumento del pH extracelular por encima de 7.45 y la manifestación de un estado mental alterado.

La alcalosis respiratoria suele surgir de forma secundaria a cualquier trastorno que induce hiperventilación y la excreción en masa de dióxido de carbono arterial con hipocapnia resultante. La hipocapnia conduce a hiperexcitación eléctrica del encéfalo. La hiperexcitación produce nerviosismo, irritabilidad, agitación e incluso convulsiones.

El exceso de dióxido de carbono en la hipercapnia es un potente vasodilatador; a la inversa, la hipocapnia resulta en vasoconstricción importante. Dentro del tejido encefálico, la vasoconstricción disminuye la perfusión cerebral, lo que provoca isquemia, con mayor disfunción celular. En el cuadro 7-8 se detallan los trastornos que provocan alcalosis respiratoria.

Alcalosis metabólica. La alcalosis metabólica resulta de la pérdida de iones hidrógeno o la presencia de reservas circulantes excesivas de bicarbonato. En cualquier caso, la concentración de ion H^+ cae por debajo de concentraciones normales, con lo que aumenta el pH extracelular por encima de 7.45.

Como ya se dijo, las condiciones alcalóticas provocan hiperactividad cerebral que conduce a apatía, confusión, mareo, convulsiones y espasticidad muscular. Un paciente con alcalosis metabólica se presenta con respiraciones superficiales a medida que el cuerpo intenta conservar el dióxido de carbono para reducir la concentración de pH arterial. El cuadro 7-8 menciona las causas de alcalosis metabólica.

EVALUACIÓN DE UNA POSIBLE ACIDOSIS O ALCALOSIS

Esta sección describe la evaluación de un paciente con un desequilibrio acidobásico (cuadro 7-9) –dentro del marco de referencia genérico para la evaluación que se presentó al inicio de este capítulo. Los puntos que aquí se tratan pueden aplicar a la forma en que realiza la evaluación cuando ya sospecha dicho desequilibrio o puede arrojar luz sobre factores que apuntan ya sea a acidosis o alcalosis como causa del estado mental alterado del paciente.

Al igual que otros procesos patológicos, la acidosis o alcalosis suelen ocurrir de forma secundaria a un proceso patológico específico, de modo que el conocimiento de estas enfermedades y sus efectos también constituye una ventaja (cuadro 7-8).

Evaluación de la escena. Al examinar la escena en busca de datos sobre la etiología del estado mental alterado, busque artículos como cigarrillos o medicamentos

Cuadro 7-9. Acidosis/alcalosis y estado mental alterado: datos típicos

	Evaluación de la escena	Evaluación primaria	Exploración física/ signos vital	Antecedentes
Acidosis	Presencia de cigarrillo o medicamentos que indiquen posibles problemas pulmonares; artículos relacionados con las drogas que indiquen una posible ingestión tóxica; evidencia de diabetes o insuficiencia renal Disminución del nivel de consciencia* Convulsiones	Queja principal de letargo, debilidad, malestar general, confusión Hipoventilación (acidosis respiratoria) o respiraciones de Kussmaul (acidosis metabólica) Pulsos normales y elevados al inicio; débiles y más lentos más adelante	Signos vitales: normales a ligeramente elevados al inicio; débiles y más lentos más adelante Posible presencia o ausencia de diaforesis	Signos/síntomas: dolor torácico, ansiedad o pánico, ataxia, letargo o debilidad Medicamentos que sugieren diabetes, insuficiencia renal o EPOC Diarrea o vómito antes de la enfermedad, antecedentes de diálisis renal
Alcalosis	Presencia de artículos relacionados con las drogas que indiquen una posible ingestión tóxica Presentación hiperexcitada Convulsiones	Queja principal de espasticidad muscular, ataxia, conducta inapropiada Hiperventilación (alcalosis respiratoria) o hipoventilación (alcalosis metabólica) Pulsos elevados	Signos vitales: pulsos elevados	Signos/síntomas: dolor torácico, ansiedad o pánico, ataxia, adormecimiento o cosquilleo de las extremidades, mareo Medicamentos que sugieren diabetes, insuficiencia renal o EPOC Diarrea o vómito antes de la enfermedad, antecedentes de diálisis renal

*Los puntos en negritas son aquellos que pueden ayudar a distinguir a la acidosis de la alcalosis.

que indiquen posibles problemas pulmonares que puedan conducir a acidosis respiratoria. La presencia de artículos relacionados con las drogas puede sugerir una ingestión tóxica que ha causado, ya sea un trastorno ácido-base respiratorio o metabólico. Busque evidencia de diabetes o insuficiencia renal, ya que cualquiera de éstas suele estar detrás de la acidosis metabólica.

A medida que se acerca al paciente, fórmese sin demora una impresión general de su estado mental y físico actual. Los desequilibrios ácido-base pueden presentarse en una variedad de formas y la presentación inicial del paciente puede proporcionar datos importantes sobre el tipo de desequilibrio. La acidosis tiende a deprimir la actividad cerebral y por lo tanto resulta en una disminución del nivel de consciencia. A la inversa, la alcalosis tiende a hiperexcitar el SNC y el paciente se presenta con una gran ansiedad y pánico. Pueden presentarse convulsiones ya sea con alcalosis o acidosis.

Evaluación primaria. Trate de establecer una queja principal desde el inicio. El paciente por lo general no se queja de estar acidótico o alcalótico, sino que en su lugar alude a los síntomas de estos desequilibrios. Es posible que describa letargo, debilidad o malestar general acompañado de confusión en presencia de acidosis. La espasticidad muscular, ataxia y conducta inadecuada pueden indicar alcalosis.

Valore la vía aérea. Cualquier paciente con una disminución en el nivel de consciencia requiere una evaluación detallada de la cavidad oral para asegurar una vía clara para ventilación y oxigenación.

Valore el estado respiratorio en referencia a la frecuencia y profundidad. Los patrones respiratorios suelen ser útiles para determinar el tipo de desequilibrio de pH que existe. Recuerde que la hipercapnia y la acidosis respiratoria ocurren de forma secundaria a hipoventilación o ventilaciones superficiales e inadecuadas en que se retiene dióxido de carbono. A la inversa, la hiperventilación excreta grandes cantidades de dióxido de carbono, lo que conduce a alcalosis respiratoria.

Para el paciente con acidosis metabólica, las respiraciones de Kussmaul a menudo son evidentes a medida que el cuerpo trata de compensar el ambiente acidótico interno al excretar grandes cantidades de dióxido de carbono, como en la CAD. Sin embargo, la alcalosis metabólica resulta en la conservación de dióxido de carbono y se presenta con respiraciones poco profundas.

La evaluación de los parámetros circulatorios también puede arrojar datos importantes. Los pulsos en el paciente acidótico al inicio pueden parecer de normales a ligeramente elevados; entonces, a medida que el ambiente acidótico deprime eventualmente el encéfalo y la actividad miocárdica, los pulsos se hacen más débiles y lentos. Con la alcalosis, los pulsos iniciales están elevados en respuesta a la hiperactividad.

Exploración física. La exploración física puede revelar más datos sobre el tipo del desequilibrio que el paciente puede estar experimentando. Aquí se mencionan áreas importantes en referencia al paciente acidótico y alcalótico. Al igual que para cualquier paciente que exhibe un estado mental alterado, también se recomienda una evaluación neurológica:

- **Vía aérea.** Hidratación de la mucosa oral.
- **Tórax.**
 - Idoneidad de la ventilación.
 - Auscultación de los ruidos respiratorios.
 - Respiraciones de Kussmaul (acidosis metabólica).
- **Extremidades** espasmos carpopedales (alcalosis respiratoria).

Signos vitales. El estado respiratorio es lo más relevante a tomar en cuenta. La hipoventilación es la causa primaria de acidosis respiratoria, en tanto que en la acidosis metabólica ocurren respiraciones rápidas a medida que el cuerpo trata de

espasmos
carpopedales
espasmos de la
muñeca o el pie.

excretar el exceso de CO_2 . La alcalosis tiene el patrón opuesto. La hiperventilación es la causa primaria de alcalosis respiratoria, en tanto que pueden apreciarse respiraciones superficiales en la alcalosis metabólica a medida que el cuerpo trata de conservar el CO_2 . En el paciente acidótico, los pulsos pueden ser de normales a ligeramente elevados al inicio, pero después se vuelven más débiles y lentos. En el paciente alcalótico, los pulsos están elevados. La vasoconstricción suele asociarse con alcalosis respiratoria, lo que provoca un llenado capilar retrasado. Puede o no haber diaforesis.

Antecedentes. Como ya se mencionó, ciertos trastornos médicos predisponen a la creación de desequilibrios del pH, en particular acidosis. Además, la acidosis y la alcalosis pueden tener efectos de largo alcance sobre otros sistemas del cuerpo. Los antecedentes médicos enfocados son fundamentales para ayudarlo a identificar ya sea acidosis o alcalosis e investigar el grado de impacto. El método SAMPLE proporciona un formato para la organización de esta información.

Signos y síntomas. Establecer los signos y síntomas, en particular aquellos asociados con problemas del sistema nervioso central y el sistema cardiovascular:

- Dolor torácico (hiperventilación y alcalosis respiratoria).
- Ansiedad o pánico (hiperventilación y alcalosis respiratoria).
- Letargo o debilidad (acidosis respiratoria y metabólica).
- Adormecimiento o cosquilleo de las extremidades (alcalosis).
- Mareo (alcalosis metabólica).
- Ataxia (acidosis o alcalosis).

Alergias. Note cualquier alergia médica que el paciente pueda tener.

Medicamentos. Deben documentarse todos los medicamentos que el paciente esté tomando e informarse al personal de la sala de urgencias. Los medicamentos pueden ayudar a identificar los trastornos médicos subyacentes que predisponen al paciente a acidosis o alcalosis. Busque sobre todo medicamentos que sugieran diabetes, insuficiencia renal o EPOC. También recuerde preguntar sobre el uso de medicamentos de venta libre, en particular ácido acetilsalicílico, y sobre el uso excesivo de antiácidos.

Padecimientos previos. Trate de identificar cualquier problema médico subyacente. Como ya se mencionó, los pacientes con diabetes, insuficiencia renal o EPOC son particularmente propensos a complicaciones acidóticas. Asimismo, tome nota de cualquier otro trastorno que impida la ventilación o el intercambio de gases en la interfaz alveolar-capilar.

Luch, último alimento. La última ingestión de comida del paciente es importante para determinar la posibilidad de vómito y aspiración y para evaluar el consumo nutricional adecuado o inadecuado.

Eventos previos a la enfermedad. Los eventos o la conducta que rodean el inicio de ya sea acidosis o alcalosis deben obtenerse, en particular los siguientes:

- Hora de inicio/gradual o agudo.
- Mejoría o declive del estado mental y neurológico.
- Diarrea, vómito o ambos.
- Para el paciente renal, si se ha sometido a diálisis.
- Quejas previas al incidente (malestar, mareo).
- Cualquier medicamento, ya sea prescrito o no prescrito, que se haya tomado.
- Complicaciones médicas por la diabetes, insuficiencia renal o sobredosis.

MANEJO DEL PACIENTE ACIDÓTICO O ALCALÓTICO

El tratamiento definitivo de la acidosis o alcalosis consiste en la corrección de la causa subyacente. En ocasiones, el tratamiento de campo definitivo puede llevarse a cabo para la acidosis o alcalosis que se deriva de trastornos como EPOC o hiperventilación psicógena. La acidosis o alcalosis que ocurre de forma secundaria a complicaciones metabólicas suele requerir de estabilización prehospitalaria temporal del pH arterial o de otras complicaciones, con la reversión definitiva en el hospital.

El asegurar una vía aérea permeable, ventilación y oxigenación son fundamentales en el tratamiento tanto de la acidosis como de la alcalosis. Debido a que la acidosis respiratoria es el resultado de hipoventilación. El tratamiento de las causas subyacentes, como EPOC exacerbada o sobredosis de narcóticos puede ser posible utilizando broncodilatadores y CPAP, así como mediante ventilación con presión positiva y naloxona, respectivamente.

El hacer que el paciente con una infección pulmonar extensa se siente eriguido permite que la gravedad ayude a mejorar la falta de correspondencia en la ventilación/perfusión, con lo que se mejora el intercambio gaseoso en la interfaz alveolar-capilar. La aplicación de CPAP, si no está contraindicada, puede mejorar la oxigenación en el paciente que respira de forma espontánea. En casos de acidosis metabólica, en que la reversión no es factible y el paciente no cumple con los criterios para CPAP, la ventilación asistida ayuda con la excreción del CO_2 acumulado y la disminución en las concentraciones de dióxido de carbono. El mismo método es útil para establecer acidosis metabólica, en particular si el paciente está con intubación endotraqueal.

Dado que puede ocurrir alcalosis respiratoria de forma secundaria a ansiedad e hiperventilación, el motivar al paciente a disminuir de manera consciente sus respiraciones puede ayudar a elevar las concentraciones de dióxido de carbono, con lo que disminuye el pH elevado. Pida al paciente que cierre la boca y respire por la nariz mientras lo asesora sobre cómo hacer más lenta su respiración. La práctica anterior de pedir al paciente que respirara en una bolsa de papel no se recomienda. Las mayores concentraciones de CO_2 pueden ser útiles para restaurar las concentraciones de dióxido de carbono arterial, pero la disminución en las concentraciones de O_2 es peligrosa, en particular si el paciente ya se encuentra hipoxémico (p. ej., por una embolia pulmonar no sospechada). Como se mencionó en el Capítulo 5, nunca asuma que la hiperventilación es de origen psicógeno hasta que se hayan descartado todas las demás causas.

Debido a que la acidosis y la alcalosis pueden alterar la integridad eléctrica del miocardio, la evaluación con un monitor cardíaco es fundamental. Las disritmias deben tratarse de acuerdo con sus protocolos locales, con teniendo en mente que la corrección prehospitalaria de la disritmia es difícil debido a la desviación subyacente del pH.

El tratamiento de primera línea en la acidosis metabólica son los líquidos intravenosos. En casos graves, la administración de bicarbonato de sodio puede en ocasiones ser de ayuda. Sin embargo, el uso de bicarbonato de sodio también puede, de forma paradójica, empeorar la acidosis intracelular a medida que las mayores concentraciones de dióxido de carbono regresan a las células y se acumulan dentro de ellas. En consecuencia, el asegurar una ventilación adecuada por medios mecánicos es muy recomendable cuando se va a administrar bicarbonato de sodio. La dosis recomendada para bicarbonato de sodio es 1 mEq/kg.

Durante el curso de la atención del paciente acidótico o alcalótico, registre y establezca cualquier cambio en la actividad de los sistemas pulmonar o cardiovascular. La acidosis o la alcalosis pueden precipitar actividad convulsiva, que debe manejarse según se detalla en el Capítulo 10.



Apreciación clínica

Aunque es posible que la hiperventilación sea resultado de ansiedad, no asuma una causa psicógena de hiperventilación hasta que todas las demás causas posibles se hayan descartado.

Debido a que la acidosis y la alcalosis pueden alterar la integridad eléctrica del miocardio, la evaluación con un monitor cardíaco es fundamental.

REEVALUACIÓN

Realice un monitoreo constante del paciente en camino al hospital. Repita la evaluación primaria, en particular la relacionada con el estado respiratorio. Revalore los signos vitales, verifique las intervenciones y tome nota de las tendencias en el estado del paciente (p. ej., signos de insuficiencia respiratoria o hipotensión).

Desequilibrios electrolíticos

Los electrolitos son sustancias que se disocian en iones, o partículas con carga eléctrica, dentro del cuerpo. Los iones con una carga positiva se conocen como cationes, en tanto que los iones con una carga negativa se conocen como aniones. Existen en concentraciones variables y se adquieren sobre todo a través del consumo de alimentos y líquidos. Los electrolitos por lo general son regulados por los riñones y se excretan con otros productos de desecho en la orina, heces y transpiración.

Las concentraciones precisas de electrolitos son fundamentales para las variadas actividades regulatorias del cuerpo. De forma correspondiente, los electrolitos existen dentro de rangos estrechos a partir de los cuales cualquier desviación ascendente o descendente significativa puede poner en riesgo la vida. Con frecuencia, los desequilibrios electrolíticos alteran de forma directa o indirecta la función del SNC, como se hace evidente por una alteración en el estado mental. Aunque muchos electrolitos existen en el cuerpo, el resto de esta sección se enfoca en el sodio y el calcio, dos de los electrolitos que ocurren con mayor frecuencia. Observe que, excepto por el sodio, los electrolitos juegan sólo un papel indirecto en el estado mental alterado. Por ejemplo, la disminución de potasio provoca disritmias cardiacas que, a su vez, resultan en un estado mental alterado, pero el potasio tiene muy poco efecto directo sobre el encéfalo.

SODIO

El sodio, el principal catión en el líquido extracelular, es fundamental en la distribución general del agua corporal. En el cuerpo humano, el agua es de gran importancia debido a que es el medio para reacciones, transporte, protección, eliminación de desechos y termorregulación.

El agua tiene una gran afinidad por el sodio y se mueve hacia un área en que éste está presente. Si la concentración de sodio aumenta, éste atrae gran cantidad de agua. A la inversa, a medida que las concentraciones de sodio disminuyen, se atrae menos agua. Con la ayuda de hormonas como aldosterona y ADH, el sodio es excretado por los riñones, lo que elimina el exceso de agua del cuerpo. En resumen, la presencia de sodio es esencial para el control y distribución del agua dentro del cuerpo y dentro de las propias células. Las concentraciones normales de sodio existen dentro de un rango de 135 a 145 mEq/L. Las cantidades de sodio por arriba de 145 mEq/L o los déficits por debajo de 135 mEq/L provocan dificultades en el manejo de agua.

Hipernatremia. Ocurre hipernatremia cuando las concentraciones plasmáticas de sodio aumentan por arriba de 145 mEq/L. A medida que las concentraciones de sodio aumentan, también lo hace la **osmolaridad** del líquido extracelular. La mayor osmolaridad causada por la hipernatremia extra agua del interior de las células hacia el ambiente extracelular. La deshidratación celular resultante hace que las células se encojan.

La deshidratación celular tiene un profundo efecto sobre el encéfalo. El encogimiento de las células encefálicas resulta en una disminución en el tamaño general del encéfalo. Una masa encefálica más pequeña ejerce tensión sobre los vasos cerebrales, lo que los predispone a desgarros y hemorragia intracraneal. Además, a medida que el agua deja las células, existe menos medio para una actividad metabólica normal. En consecuencia, la actividad cerebral está alterada.

osmolaridad
concentración
iónica. La **osmolaridad**
plasmática es la
concentración iónica
en el plasma.

El exceso de sodio cambia las características de despolarización del tejido nervioso, lo que produce irritabilidad del SNC, que se hace evidente por letargo, confusión y delirio. Además, el individuo con hipernatremia tiene una mayor propensión a actividad convulsiva. El daño encefálico permanente y el coma son complicaciones que se asocian con episodios graves de hipernatremia.

Las causas de hipernatremia son numerosas e incluyen cualquier medio que aumente las concentraciones plasmáticas de sodio a más de 145 mEq/L. La pérdida excesiva de líquido que no contiene sodio, como puede ocurrir con diarrea excesiva o poliuria, aumente las concentraciones de sodio al disminuir el medio líquido. De forma similar, una disminución en el consumo de agua también puede resultar en hipernatremia. Debe considerarse hipernatremia en cualquier paciente que no pueda beber agua fresca, al igual que puede encontrarse en el paciente debilitado o en cualquiera con una menor percepción de la sed o una incapacidad física para beber. Además, una ingestión masiva de sodio en la dieta, en bicarbonato de sodio o en soluciones salinas hipertónicas puede precipitar hipernatremia.

Hiponatremia. La hiponatremia es un déficit de sodio en el plasma menor de 135 mEq/L. A medida que las concentraciones de sodio disminuyen, también lo hace la osmolaridad del líquido extracelular. En consecuencia, el agua extracelular se desvía al espacio intracelular y provoca edema celular.

Cómo ya se dijo, las neuronas cerebrales son sensibles a estos cambios. A medida que el agua se mueve hacia el ambiente celular, ocurre edema cerebral. Además de alterar la actividad neuronal, el edema cerebral puede conducir a necrosis a medida que la PIC aumenta y comprime los vasos cerebrales, con lo que disminuye la perfusión cerebral.

Al inicio, el paciente hiponatémico se queja de cefalea. A medida que la PIC aumenta, pueden ocurrir estupor y coma. Las convulsiones son una manifestación frecuente de hiponatremia grave. Sin tratamiento, la hiponatremia puede ser letal.

CALCIO

El calcio, otro catión, es el ion más abundante en el cuerpo. Circula en el plasma sanguíneo y se almacena en los huesos y los dientes. Es importante mencionar que el calcio promueve la estabilidad de la membrana celular y regula la entrada de sodio a la célula. El calcio también se usa en muchos otros procesos, como la coagulación de la sangre, conducción de impulsos nerviosos y musculares y contracción del miocardio.

Medida de acuerdo con las concentraciones plasmáticas en sangre, las concentraciones normales de calcio existen dentro de un rango de 9 a 10 mg/dL. El calcio es uno de los iones que se regulan con mayor precisión porque cualquier desviación de este rango normal puede resultar letal. La regulación del calcio afecta a los riñones, huesos y piel.

Hipercalemia. Si el calcio sérico se eleva por encima de 10.5 mg/dL, se dice que existe hipercalemia. Aunque la hipercalemia promueve cambios en todo el cuerpo, el encéfalo es particularmente sensible a la elevación. El exceso de calcio deja a las células menos permeables al sodio y el resultado es una menor conducción de los impulsos eléctricos. Como resultado, se observa depresión de la actividad del SNC. Además, la hipercalemia disminuye la liberación de neurotransmisores que se utilizan para la comunicación interneuronal. Las consecuencias típicas son convulsiones, letargo y debilidad muscular. Al igual que con los otros electrolitos, la incapacidad para disminuir las concentraciones elevadas de calcio resulta en la muerte.

Los efectos cardíacos son la manifestación primaria de hipercalemia, con un particular impacto en el sistema de conducción del corazón. El bloqueo de sodio interfiere con la conducción de electricidad a través del miocardio y explica la disminución en la automaticidad. De forma subsecuente, el paciente se encuen-

tra propenso a una variedad de disritmias, hasta e incluyendo bloqueo total del corazón. Un cambio frecuente en el ECG en la hipercalcemia es el acortamiento del intervalo QT con poco o ningún segmento ST. Las complicaciones cardíacas se relacionan con una disminución en el gasto cardíaco y una menor perfusión cerebral, con hipoxia asociada.

La hipercalcemia tiene muchas causas. La hiperactividad de la glándula paratiroides, que regula la concentración circulante de calcio, puede precipitar hipercalcemia. Otras causas incluyen tumores del hueso y un consumo excesivo de calcio. Los diuréticos tiacídicos promueven la reabsorción de calcio y el resultado es hipercalcemia.

Hipocalcemia. Ocurre hipocalcemia cuando el calcio cae por debajo de 9 mg/dL. A medida que disminuye el efecto bloqueador de la membrana celular sobre el paso de sodio, el sodio entra a las células con mayor facilidad, lo que aumenta la despolarización de las células excitables. La hipocalcemia afecta sobre todo al sistema nervioso periférico y se observa en tetania (espasmos musculares de las extremidades), irritabilidad muscular e hiperreflexión (aumento de la respuesta refleja). También puede haber irritabilidad y delirio. Si el déficit es lo bastante grande, pueden ocurrir convulsiones.

También ocurren cambios cardiovasculares a medida que la hipocalcemia alarga el intervalo QT y el segmento ST (figura 7-9). Asimismo, dado que el calcio es necesario para una contractilidad eficaz, el déficit de calcio puede resultar en contracciones menos que óptimas y manifestarse en congestión pulmonar secundaria a insuficiencia cardíaca congestiva. Desde esta perspectiva, la hipocalcemia impacta el encéfalo a través de una disminución en la perfusión cerebral e hipoxia consecuente.

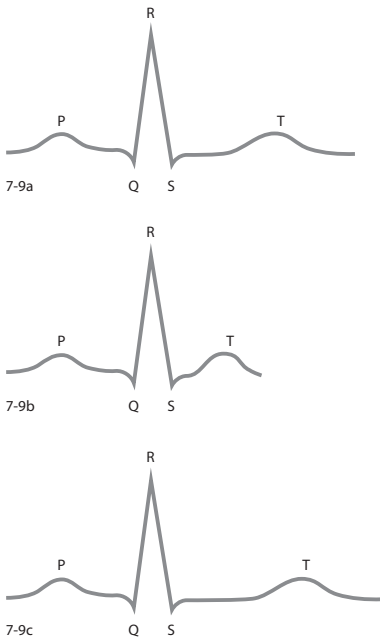


Figura 7-9.

- (a) Trazo normal en el ECG.
- (b) Trazo que muestra acortamiento del intervalo QT en hipercalcemia.
- (c) Trazo que muestra alargamiento del intervalo QT en hipocalcemia.

POTASIO Y MAGNESIO

La mayor parte de las acciones del potasio y el magnesio afecta el sistema nervioso periférico más que el SNC. Cualquier alteración del estado mental es probable que sea secundaria a sus efectos cardíacos.

EVALUACIÓN DE UN POSIBLE DESEQUILIBRIO ELECTROLÍTICO

En esta sección se presentan detalles sobre la evaluación del paciente que tiene un desequilibrio electrolítico (cuadro 7-10) —dentro de un marco de referencia genérico para la evaluación que se presentó al inicio de este capítulo. Los puntos que aquí se presentan pueden aplicar a la evaluación cuando ya sospecha un desequilibrio electrolítico o pueden arrojar luz sobre los factores que apuntan a un desequilibrio electrolítico como causa del estado mental alterado del paciente.

La identificación de un desequilibrio electrolítico es muy difícil y requiere de una evaluación detallada, en particular los antecedentes, y de un conocimiento funcional sobre los electrolitos y sus diversas funciones. Recuerde que los desequilibrios electrolíticos a menudo ocurren de forma secundaria a otros trastornos médicos.

Evaluación de la escena. Debido a que muchos electrolitos se obtienen de la dieta, tome nota brevemente de las condiciones de la vivienda. Las condiciones de pobreza pueden indicar una incapacidad del paciente para cuidar de sí mismo o para que cuiden de él, en especial para llevar una dieta adecuada.

Evaluación primaria. De forma típica, las quejas principales relacionadas con los equilibrios electrolíticos giran en torno a una queja de estado mental alterado. Estas quejas incluyen confusión, letargo, debilidad o conducta inapropiada. Dado que ciertos desequilibrios electrolíticos afectan el sistema cardiovascular, puede manifestarse una queja de dolor torácico o síncope acompañados de confusión.

Asegure la permeabilidad de la vía aérea y valore la frecuencia e idoneidad de las respiraciones. Aunque no es una causa directa de disnea, la hiponatremia causa aumentos en la PIC que pueden presentarse con patrones respiratorios patológicos, como ya se mencionó. Las respiraciones superficiales pueden indicar depresión cerebral secundaria a hipercalcemia.

Los desequilibrios electrolíticos tienen un marcado impacto sobre el corazón y precipitan muchos tipos de disritmias eléctricas. La primera clave de alerta a

Cuadro 7-10. Desequilibrio electrolítico y estado mental alterado: datos típicos

Evaluación de la escena	Evaluación primaria	Exploración física/ signos vital	Antecedentes
Evidencia de condiciones de vivienda pobres, dieta inadecuada	Posible patrón respiratorio patológico (p. ej., con hiponatremia); respiraciones superficiales (p. ej., con hipercalcemia) Disritmias cardíacas (p. ej., bradicardia por bloqueo infranodal con hipercalcemia; pulso débil con perfusión periférica deficiente con hipocalcemia)	Compromiso de la vista, disfunción pupilar, parálisis o caída de la cara, desviación de la lengua, disfasia o afasia (por aumento de la presión intracraneal con hiponatremia) Patrones respiratorios patológicos Disfunción motora distal, debilidad, edema periférico, pulsos distales débiles o desiguales Signos vitales que varían de forma notoria; sin embargo, la presión arterial suele estar de normal a elevada	Signos/síntomas: dolor torácico, disnea, mareo, palpitaciones, episodios sincopales (desequilibrios de calcio); cefalea (desequilibrios de sodio); náusea, vómito, diarrea (todos electrolitos) El paciente toma medicamentos como diuréticos, complementos de potasio, digitálicos, β -bloqueadores, tiacídicos Antecedentes de desequilibrios electrolíticos, cetoacidosis diabética, insuficiencia renal, hiperactividad paratiroidea asociada con hipercalcemia

presencia de disritmias es la palpación de los pulsos radiales, carótidos o ambos. Un pulso bradicárdico puede indicar cierta forma de bloqueo cardíaco infranodal asociado con hipercalcemia, en tanto que un pulso débil con una mala perfusión periférica puede indicar hipocalcemia.

Exploración física. Los aspectos clave de la exploración física que aplican al paciente con un posible desequilibrio electrolítico se detallan a continuación. También se requiere de un estudio neurológico secundario a implicaciones cerebrales que se asocian con desequilibrios de sodio.

- **Cabeza.** Signos de aumento de PIC asociada con hiponatremia:
 - Estado pupilar (mirada, tamaño, igualdad, reactividad).
 - Compromiso de la vista.
 - Parálisis o caída de la cara.
 - Desviación de la lengua.
 - Disfasia o afasia.
- **Vía aérea**
 - Permeabilidad.
 - Hidratación de la cavidad oral.
- **Tórax**
 - Cambios en el patrón respiratorio (patrones respiratorios patológicos).
 - Depresión respiratoria (hipercalcemia).
 - Ruidos respiratorios (edema pulmonar, hipocalcemia).
- **Extremidades**
 - Capacidad motora.
 - Fuerza de prensión.
 - Edema periférico (hipernatremia).
 - Pulsos distales (fuerza e igualdad).
 - Espasmos carpopedales.

Signos vitales. Los signos vitales cambian en presencia de desequilibrios electrolíticos. Por este motivo, deben considerarse en el contexto de la evaluación clínica general y los antecedentes.

Antecedentes. Los antecedentes SAMPLE pueden ayudar a confirmar y diferenciar los desequilibrios electrolíticos. De ser posible, obtenga la información que se indica a continuación.

Signos y síntomas. Los signos y síntomas asociados con desequilibrios electrolíticos proporcionan evidencia de la gravedad. La hipocalcemia y las complicaciones cardíacas asociadas con hipercalcemia son particularmente importantes y deben investigarse:

- Dolor torácico, disnea, mareo (calcio).
- Palpitaciones (calcio).
- Náusea, vómito, diarrea (todos los electrolitos).
- Cefalea (hipernatremia, hiponatremia).
- Declive o mejoría del estado mental o neurológico.
- Episodios sincopales.

Alergias. Tome nota de cualquier alergia médica que el paciente puede tener.

Medicamentos. Los medicamentos pueden indicar problemas médicos subyacentes que hacen al paciente propenso a desequilibrios electrolíticos. Además, algunos medicamentos en sí mismos pueden producir desequilibrios electrolí-

ticos. Entre otros, pregunte sobre los siguientes medicamentos y determine el cumplimiento relativo:

- Diuréticos de asa.
- Complementos de potasio.
- Digitálicos.
- β -bloqueadores.
- Bloqueadores de los canales de calcio.
- Esteroides (glucocorticoides, mineralocorticoides).
- Diuréticos tiazídicos.
- Complementos alimentarios y vitaminas.

Padecimientos previos. Debe confirmarse cualquier problema médico subyacente. Ciertos trastornos médicos pueden ser responsables de la creación de desequilibrios electrolíticos. Los antecedentes importantes en relación con la potenciación de desequilibrios electrolíticos incluyen:

- Antecedentes de desequilibrios electrolíticos.
- Cetoacidosis diabética.
- Insuficiencia renal.
- Cáncer metastásico.
- Hiperactividad paratiroidea (hipercalcemia).
- Cirugía tiroidea reciente (hipocalcemia secundaria a daño paratiroideo).

Luch, último alimento. Debido a que muchos electrolitos se obtienen con los alimentos, la última ingestión del paciente y los antecedentes recientes de consumo de alimentos pueden resultar importantes para determinar un consumo adecuado de electrolitos. Por ejemplo, los alimentos como las frutas y los jugos pueden ser ricos en potasio, en tanto que los alimentos enlatados tienden a contener grandes cantidades de sodio.

Eventos previos a la enfermedad. Al preguntarle al paciente sobre los eventos que rodean el inicio de los desequilibrios electrolíticos, busque fuentes de pérdida de líquidos y electrolitos, como micción excesiva o diarrea, vómito o transpiración. Además, investigue los siguientes aspectos:

Inicio agudo frente a gradual.

Hora de inicio.

Mejoría o deterioro del estado mental.

Quejas previas al incidente (cefalea, confusión, mareo, caídas).

Quejas cardíacas (dolor torácico, disnea, palpitaciones, síncope, debilidad).

MANEJO DEL PACIENTE CON DESEQUILIBRIO ELECTROLÍTICO

La corrección de los trastornos electrolíticos es complicada y varía de acuerdo con la gravedad y la causa subyacente. La corrección excesiva rápida o el manejo inadecuado franco pueden conducir a una multitud de efectos adversos que afectan órganos vitales como el corazón, encéfalo y riñones. En la mayor parte de las situaciones, la intervención de campo para los desequilibrios electrolíticos es limitada. De forma correspondiente, el tratamiento prehospitalario es una función de identificación, estabilización o amenazas para la vida asociadas, y el transmitir información médica crítica al personal del hospital.

Para todos los pacientes, asegure una vía aérea permeable por un medio apropiado para el nivel de consciencia. El tratamiento de la ventilación se dirige a mantener un volumen corriente adecuado con una saturación de oxígeno arterial (SpO_2) por arriba de 95%.

Emprenda la intervención intravenosa con una solución cristaloide isotónica, como solución salina normal o lactato de Ringer. Aunque estas soluciones contienen electrolitos que pueden ayudar a corregir una deficiencia, las cantidades de estas sustancias son pequeñas y no causan mucho daño si los electrolitos están elevados. El tratamiento con líquidos debe realizarse de forma juiciosa porque el exceso de líquido puede diluir aún más las cantidades ya de por sí escasas de electrolitos en los líquidos. A menos que el paciente esté hipovolémico, los líquidos intravenosos deben pasarse a una velocidad suficiente para mantener abierta la vena.

Debido a que las fluctuaciones de potasio pueden interferir con el almacenamiento de glucógeno, emprenda una evaluación de la concentración de glucosa sanguínea.

Los desequilibrios electrolíticos importantes tienen efectos particulares sobre la capacidad de bomba y eléctrica del miocardio. Trate todas las aberraciones eléctricas y hemodinámicas de acuerdo con su protocolo local. Sin embargo, tenga en mente que si ocurre disritmia causada por un desequilibrio electrolítico, la corrección por métodos convencionales puede no ser posible sin restaurar primero los electrolitos a sus parámetros normales.

Algunos medicamentos tienen uso en el ambiente prehospitalario cuando se ha hecho un diagnóstico de campo definitivo. La administración de gluconato de calcio o el cloruro de calcio al 10% puede ser aplicable en la estabilización inmediata de la hiperpotasemia aguda. Consulte con la dirección médica antes de realizar estas intervenciones.

REEVALUACIÓN

Durante el transporte, mantenga una vigilancia cuidadosa de los cambios en el estado mental, función respiratoria y función circulatoria. Tome nota de los cambios importantes y establezca según esté indicado. Recuerde que la actividad convulsiva puede inducirse mediante desviaciones en los desequilibrios electrolíticos. Prepárese para que ocurran convulsiones y manéjelas de acuerdo con los lineamientos del capítulo 10.

Trastornos tiroideos

La glándula tiroides, ubicada justo por debajo de la laringe, es un componente del sistema endocrino. A la larga, la glándula tiroides es la responsable de regular el metabolismo, lo cual se consigue mediante la liberación de hormonas transportadas en la sangre. La recepción celular de las hormonas aumenta la tasa del metabolismo basal celular, lo cual se hace evidente por un aumento en el gasto de energía y producción de calor.

La alteración de la función tiroidea puede crear una alteración en el estado mental que va de confusión o ansiedad a estupor o coma. La disfunción tiroidea se clasifica en dos categorías generales: hipertiroidismo e hipotiroidismo. Recuerde que, aunque muchos efectos del hipertiroidismo o hipotiroidismo toman tiempo, por lo general meses, en desarrollarse, algunos trastornos (p. ej., tormenta tiroidea) pueden ocurrir de repente en un paciente con problemas tiroideos subyacentes.

HIPERTIROIDISMO

El hipertiroidismo resulta cuando concentraciones excesivas de hormonas secretadas, en particular tiroxina, inducen un estado hipermetabólico. La causa más frecuente de hipertiroidismo es la medicación excesiva con hormonas tiroideas exógenas, como levotiroxina. En ocasiones, estos medicamentos se toman como parte de una dieta de moda en la promoción de la pérdida de peso. Además, el hipertiroidismo puede surgir de forma secundaria a la discontinuación del tratamiento con fármacos antitiroideos. La enfermedad de Graves se asocia con hipertiroidismo. La tirotoxicosis es un estado producido por la secreción excesiva de tiroxina endógena, como en la enfermedad de Graves, o por un consumo excesivo de insulina exógena. El hipertiroidismo puede ser temporal o permanente y pro-

vocar efectos que van de leves a graves. Una forma grave de tirotoxicosis que pone en riesgo la vida se denomina tormenta tiroidea. Una tormenta tiroidea crea un estado hipermetabólico extremo con una actividad excesiva del sistema nervioso simpático.

La presentación de hipertiroidismo gira alrededor de una actividad metabólica excesiva. El estado mental del paciente hipertiroides puede variar de confusión breve y ansiedad a nerviosismo extremo o paranoia. Con frecuencia, el paciente hipertiroides tiene un lapso de atención disminuido y exhibe cambios del estado de ánimo pronunciados. Los ancianos pueden tener afecto deprimido junto con hipertiroidismo (hipertiroidismo apático).

El paciente hipertiroides es intolerante al calor y relativamente delgado con piel tibia y enrojecida. En ocasiones, un **bocio** palpable en el cuello proporciona la indicación clínica de dificultades tiroideas. Otro indicador clínico de hipertiroidismo es la presencia de **exoftalmos**, o protrusión de los globos oculares de las cavidades orbitales. Causado por la retracción del párpado, el exoftalmos es visualmente sorprendente, lo que dificulta mucho el cierre total del párpado superior e inferior.

bocio aumento de tamaño de la glándula tiroidea.

exoftalmos protrusión de los globos oculares de las cavidades orbitales.

HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo resulta de una deficiencia de hormona tiroidea. El hipotiroidismo reduce la tasa metabólica basal y hace mucho más lentos los procesos celulares. El hipotiroidismo ocurre con mayor frecuencia que el hipertiroidismo y se considera relativamente subdiagnosticado entre los ancianos. Además de un trastorno tiroideo, otras causas de hipotiroidismo incluyen disfunción hipotalámica y trastornos hipofisarios.

Los síntomas no tratados de hipotiroidismo se presentan con signos y síntomas que indican una tasa metabólica basal lenta.

El hipotiroidismo no tratado se presenta con signos y síntomas indicativos de una tasa metabólica basal lenta. Con relación al SNC, el paciente hipotiroides puede

exhibir una capacidad cognitiva deprimida con déficit de memoria agudos. También puede notarse torpeza y ataxia.

El paciente hipotiroides suele ser pesado y muy intolerante del frío. La piel del paciente suele estar fresca al tacto y es posible encontrar edema de la cara, manos y piernas. Al igual que con el paciente hipertiroides, puede haber bocio palpable. Además, pueden observarse una frecuencia cardíaca más lenta con una disminución subsiguiente en el gasto cardíaco e insuficiencia cardíaca congestiva.

Coma por mixedema. El coma por mixedema es una complicación muy grave del hipotiroidismo y constituye una urgencia médica importante. El mixedema significa procesos celulares extremadamente lentos y es causado por una variedad de factores que exacerban el hipotiroidismo existente. Las causas específicas incluyen exposición prolongada a temperaturas frías, traumatismo, infección, estrés o cualquier medicamento que deprime el SNC.

A medida que los procesos del cuerpo se hacen cada vez más lentos, el sistema nervioso central se deprime de forma importante. Esta depresión afecta los centros vitales del control cardíaco, respiratorio, vasomotor y termorregulador. La bradicardia, hipotensión y falta de idoneidad respiratoria conducen a hipoxia cerebral y acidosis respiratoria. El encéfalo lento, frío e hipóxico no se desempeña bien en un ambiente acidótico. El letargo conduce a coma y el coma a la muerte. En etapas posteriores, el pronóstico es bastante malo.

EVALUACIÓN DE UN POSIBLE TRASTORNO TIROIDEO

Esta sección describe los detalles sobre la evaluación de un paciente con un posible trastorno tiroideo (cuadro 7-11) —dentro de un marco de referencia genético para la evaluación que ya se presentó antes en este capítulo. Los puntos presenta-

Cuadro 7-11. Trastornos tiroideos y estado mental alterado: datos típicos

	Evaluación de la escena	Evaluación primaria	Exploración física/ signos vital	Antecedentes
Hipertiroidismo	Presentación hiperactiva con ansiedad y paranoia*	Queja principal que posiblemente revele el conocimiento del paciente o la familia del trastorno tiroideo Queja principal de excitación, ansiedad, paranoia Taquipnea, taquicardia, piel tibia y enrojecida	Bocio Exoftalmos Piel caliente enrojecida Signos vitales: aumento de pulso y respiraciones, elevación de la tensión arterial	Signos vitales: pulso elevado, respiraciones elevadas, presión arterial elevada Signos/síntomas: dolor torácico, disnea, mareo, fiebre, agitación/psicosis, hiperactividad/nerviosismo Medicamentos: propiltiouracilo (Propacil), metimazo (Tapazol), yodo Antecedentes conocidos de problemas tiroideos u otros problemas endocrinos (p. ej., enfermedad de Cushing, problemas hipofisarios) Eventos previos a la enfermedad: pérdida de peso, fiebre, infección, estrés emocional
Hipotiroidismo	Confusión, ataxia o disminución del nivel de consciencia	Queja principal que posiblemente revele el conocimiento del paciente o la familia del trastorno tiroideo Queja principal de confusión, ataxia o disminución del nivel de consciencia Bradipnea, bradicardia, piel fresca	Bocio Edema facial, distensión venosa yugular, ruidos respiratorios asociados con edema pulmonar, edema de las extremidades, piel fresca Signos vitales: disminución del pulso, disminución de las respiraciones, disminución de la presión arterial	Signos/síntomas: dolor torácico, disnea, mareo, hipotermia, letargo/psicosis, somnolencia/debilidad Medicamentos: levotiroxina (Synthroid), liotironina (Cytomel), liotrix (Euthroid) Antecedentes conocidos de problemas tiroideos u otros problemas endocrinos (p. ej., enfermedad de Cushing, problemas hipofisarios) Eventos previos a la enfermedad: exposición al frío/hipotermia, aumento de peso inusual, infección, somnolencia/debilidad

*Los puntos en negritas son aquellos que pueden ayudar a distinguir al hipertiroidismo del hipotiroidismo.

dos aquí pueden aplicarse a la evaluación cuando ya sospecha que el paciente tiene un trastorno tiroideo o pueden arrojar luz sobre factores que apuntan a una causa de base tiroidea del estado mental alterado del paciente.

Puede identificar sin problema los varios tipos de trastornos tiroideos mediante una evaluación metódica y detallada. Lo que es más, una evaluación ordenada le permitirá determinar la gravedad de la situación actual y descubrir las complicaciones que se derivan de la anomalía subyacente.

Evaluación de la escena. A medida que se aproxima al paciente, la observación del paciente y de sus actividades puede ser de ayuda para identificar un trastorno tiroideo. Un paciente hipertiroido probablemente exhiba hiperactividad asociada con ansiedad y paranoia. Un

paciente hipotiroideo o uno que está en camino a coma por mixedema puede presentarse con confusión y ataxia o reducción en el nivel de consciencia.

Evaluación primaria. Algunos pacientes con un trastorno tiroideo conocido pueden ser capaces de comunicar esta información. Sin embargo, para aquellos que no están al tanto del problema o que no conocen las implicaciones de los trastornos tiroideos, las quejas pueden girar en torno al estado mental alterado que se exhibe como paranoia con hiperexcitación en el hipertiroidismo o como confusión y letargo en el hipotiroidismo. Si el paciente tiene un nivel de consciencia lo bastante disminuido, la queja puede haberse obtenido de otras fuentes o basarse en el cuadro completo de los datos clínicos.

Valore y asegure la permeabilidad de la vía aérea. La frecuencia respiratoria puede ayudar a diferenciar entre ambos trastornos tiroideos. Puede observarse taquipnea en el paciente hipertiroideo debido a que el mayor metabolismo demanda mayores cantidades de oxígeno y la mayor espiración de dióxido de carbono. En el hipotiroidismo, la reducción de las funciones corporales desencadena bradipnea. En cualquier caso, valore la idoneidad de la oxigenación y la ventilación y proporcione apoyo según se requiera. La evaluación del pulso también puede ayudar a identificar un problema tiroideo. La taquicardia con piel tibia y enrojecida sugiere hipertiroidismo, en tanto que la bradicardia y piel fría son típicas del hipotiroidismo.

Exploración física. Debe realizarse una exploración física de forma sistemática en todos los pacientes en quienes se sospeche complicaciones tiroideas asociadas con la queja de un estado mental alterado. Los datos de un trastorno tiroideo son los siguientes:

- **Cabeza**
 - Exoftalmos, una protrusión marcada de los globos oculares (hipertiroidismo).
 - Edema facial o apariencia facial hinchada (hipotiroidismo).
- **Cuello**
 - Bocio en la región de la laringe (hipertiroidismo y en ocasiones hipotiroidismo).
 - Distensión venosa yugular (disminución de la actividad cardíaca en hipotiroidismo).
- **Tórax.** Ruidos respiratorios (edema pulmonar en hipertiroidismo e hipotiroidismo).
- **Extremidades**
 - Edema (hipotiroidismo).
 - Color y temperatura de la piel (tibia y enrojecida en el hipertiroidismo; fresca en el hipotiroidismo).

Signos vitales. Los signos vitales también pueden ayudar a diferenciar trastornos tiroideos. Las elevaciones del pulso, respiraciones y tensión arterial pueden asociarse con hipertiroidismo e incrementar el metabolismo del cuerpo. A la inversa, el hipotiroidismo y los procesos corporales más lentos asociados se reflejan en pulsos, respiraciones y presión arterial reducidos.

Antecedentes. Se requieren unos antecedentes detallados para determinar la gravedad de la crisis en curso y ayudar a diferenciar más a fondo entre ambos trastornos.

Signos y síntomas. Los signos y síntomas que rodean los trastornos tiroideos son importantes para diferenciar hipertiroidismo de hipotiroidismo y determinar la gravedad del trastorno en cuestión. Recuerde que el letargo y la debilidad pueden apreciarse en pacientes geriátricos con hipertiroidismo (hipertiroidismo apático):

Hipertiroidismo

- Dolor torácico, disnea, mareo.
- Fiebre.
- Agitación/psicosis.
- Hiperactividad/nerviosismo.

Hipotiroidismo

- Dolor torácico, disnea, mareo.
- Hipotermia.
- Letargo/psicosis.
- Somnolencia/debilidad.

Alergias. Tome nota de cualquier alergia médica que el paciente puede tener.

Medicamentos. Pregunte sobre el uso de medicamentos tiroideos. Determine el cumplimiento adecuado con estos medicamentos debido a que el uso inadecuado puede haber conducido a la crisis actual. Algunos medicamentos tiroideos frecuentes incluyen:

Hipertiroidismo

- Propiltiouracilo.
- Metimazol.
- Yodo.

Hipotiroidismo

- Levotiroxina.
- Liotironina.
- Liotrix.

Padecimientos previos. Además de los problemas médicos generales, pregunte sobre los antecedentes conocidos de problemas tiroideos específicos u otros problemas endocrinos como **enfermedad de Cushing**, **enfermedad de Graves** o problemas hipofisarios.

Luch, último alimento. Tome nota y documente la última ingestión oral y de líquidos del paciente.

Eventos previos a la enfermedad. Los eventos que llevaron a la situación presente son importantes para reconfirmar el diagnóstico de campo, indicar los factores precipitantes o ambos. La información pertinente incluye:

Hipertiroidismo

- Pérdida de peso.
- Fiebre.
- Infección.
- Estrés emocional.

Hipotiroidismo

- Aumento de peso inusual.
- Exposición al frío e hipotermia.
- Infección.
- Somnolencia/debilidad.

enfermedad de Cushing síndrome causada por hipersecreción de la corteza suprarrenal.

enfermedad de Graves complejo patológico de etiología desconocida caracterizado por la presencia de bocio, trastornos oculares, trastornos de la piel o ambos.

MANEJO DEL PACIENTE CON TRASTORNO TIROIDEO

Por lo general, las presentaciones leves de hipotiroidismo e hipertiroidismo no requieren una intervención extensa, sino apoyo pasivo mediante soporte emocional y transporte a una institución apropiada. Sin embargo, en situaciones de trastorno tiroideo relevante, se requiere de un manejo agresivo.

Una vez que se ha establecido la vía área del paciente, dirija su atención a la oxigenación y el apoyo ventilatorio. Dependiendo de la presentación específica, este tratamiento puede variar. Los pacientes con complicaciones hipertiroides graves deben recibir oxígeno para mantener un SpO₂ de 95 o mayor secundario a actividad hipermetabólica. El hipotiroidismo grave y el coma por mixedema suelen presentarse con un esfuerzo respiratorio muy disminuido, que resulta en hipoventilación, hipoxia y acidosis respiratoria. De forma correspondiente, puede estar indicado apoyo ventilatorio con ventilación con presión positiva.

En ambas clasificaciones de trastorno tiroideo, la implementación de tratamiento IV es importante y puede lograrse con un cristaloides isotónico. La actividad metabólica excesiva que suele asociarse con hipertiroidismo usa grandes cantidades de agua y puede precipitar la deshidratación. Si hay una deshidratación importante, la rehidratación con líquidos intravenosos debe ocurrir en 20 mL/kg de bolos, con una reevaluación después de cada administración. Evite la hidratación excesiva debido a que un corazón hipermetabólico puede no tolerar los líquidos excesivos.

Valore la concentración de glucosa sanguínea. La actividad hipermetabólica puede agotar con rapidez las reservas de glucosa y conducir a hipoglucemia. La disminución de las concentraciones de glucosa sanguínea asociadas con un estado



Apreciación clínica

Tanto los pacientes con hipertiroidismo como aquellos con hipotiroidismo probablemente requieran oxígeno complementario.

La actividad metabólica hipertiroides aumenta la demanda de oxígeno. Los trastornos hipotiroides pueden conducir a un menor esfuerzo respiratorio, lo que tal vez requiere de ventilación con presión positiva.

mental alterado también se ha encontrado en hipotiroidismo y requiere de corrección inmediata con la administración de dextrosa al 50%.

Tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo pueden afectar de forma adversa el estado eléctrico del miocardio. La aplicación de un monitor cardíaco puede revelar taquidisritmias en el hipotiroidismo o bradisritmias en el hipertiroidismo. Trata todas las disritmias de acuerdo con sus protocolos locales, sin olvidar que estas disritmias pueden ser muy difíciles de corregir sin rectificar primero el trastorno metabólico subyacente. Además, tenga en mente de que una temperatura corporal fría inducida por coma por mixedema puede tener efectos graves sobre la metabolización de fármacos cardíacos y conducen a un estado de toxicidad.

Los β -bloqueadores tienen aplicación en el tratamiento de las taquidisritmias, presión arterial elevada, ansiedad y temblores secundarios a hipertiroidismo grave o en la tormenta tiroidea. Consulte a la dirección médica antes de dicho tratamiento.

Otras formas de atención de las complicaciones tiroideas incluyen calentamiento pasivo del paciente hipotiroideo frío o del paciente conmixedema. Coloque al paciente en un ambiente tibio y cúbralo con mantas. Enfíe al paciente con hipertiroidismo crítico al colocarle paquetes fríos en el cuello, muñecas e ingle.

REEVALUACIÓN

Durante el transporte, vigile al paciente en busca de cambios hemodinámicos, cardíacos y del estado respiratorio. Obtenga los signos vitales cada 5 a 10 min y proporcione apoyo emocional continuo.

Encefalopatía de Wernicke y síndrome de Korsakoff

La metabolización de los carbohidratos es necesaria para la producción del combustible celular ATP. Sin embargo, para que este proceso se complete, debe haber oxígeno, glucosa y tiamina en cantidades suficientes.

Como ya se analizó, la tiamina, o vitamina B₁₂, es esencial para la transformación final de los carbohidratos en ATP. Sin tiamina, el cuerpo tiene gran dificultad en este proceso de conversión y esta dificultad afecta profundamente al encéfalo. La nutrición celular deficiente resulta en el edema gradual y la degeneración de las neuronas cerebrales. En consecuencia, ocurre una alteración en las funciones celulares normales y sus actividades asociadas. Dado que el cuerpo no almacena tiamina con facilidad, la vitamina se obtiene exclusivamente a través de un consumo alimentario continuo.

La encefalopatía de Wernicke es la alteración de la actividad encefálica asociada con la deficiencia de tiamina. Resulta en un estado mental alterado que varía de confusión leve a conducta inadecuada y letargo. También puede haber ataxia. Para la encefalopatía de Wernicke, el estudio de los ojos es muy informativo. El individuo con encefalopatía de Wernicke puede presentar parálisis ocular o exhibir **nistagmus** y también una **mirada desconjugada**, con o sin la presencia de nistagmus.

Dado que las concentraciones de tiamina se basan sólo en la dieta, debe sospecharse encefalopatía de Wernicke en cualquiera con presentación simultánea de desnutrición y estado mental alterado. Los individuos propensos al desarrollo de encefalopatía de Wernicke incluyen a ancianos, alcohólicos, indigentes y cualquiera que sea incapaz de consumir una dieta apropiada.

La encefalopatía de Wernicke es un trastorno que puede evitar que el paciente responda de forma apropiada a la administración de dextrosa. Debe sospechar encefalopatía de Wernicke cuando la hipoglucemia no responde a la administración de dextrosa.

Tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo pueden afectar adversamente el estado eléctrico del miocardio.

nistagmus movimiento rápido y rítmico de ambas pupilas, por lo general en sentido horizontal o vertical.

mirada desconjugada ojos que miran en diferente dirección.

Con el tiempo, la deficiencia de tiamina provoca un cambio neuronal continuo y puede avanzar a psicosis de Korsakoff. La psicosis de Korsakoff se expresa a sí misma con trastornos considerables en la capacidad cognitiva y la retención de la memoria. De forma subsecuente, la psicosis de Korsakoff incluye amnesia y huecos en la memoria, así como un periodo de atención muy breve. La psicosis de Korsakoff es irreversible.

EVALUACIÓN DE UNA POSIBLE ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE O PSICOSIS DE KORSAKOFF

Esta sección describe los detalles sobre la evaluación de un paciente que puede estar afectado con encefalopatía de Wernicke o la psicosis de Korsakoff (cuadro 7-12) dentro del marco de referencia genérico para evaluación presentado antes en este capítulo. Los puntos que así se presentan pueden aplicar a la evaluación cuando ya sospecha que el paciente tiene un trastorno de Wernicke o Korsakoff o pueden arrojar luz sobre factores que apuntan a esta causa del estado mental alterado del paciente.

Se requiere de un conocimiento del proceso patológico y capacidades de evaluación detalladas para diferenciar entre encefalopatía de Wernicke y psicosis de Korsakoff.

Evaluación de la escena. La práctica de asegurar una escena segura antes del contacto con el paciente puede resultar importante si su paciente tiene encefalopatía de Wernicke o psicosis de Korsakoff. Debido a que estos trastornos con frecuencia se asocian con alcoholismo y una dieta inadecuada, esté alerta a signos de alcoholismo o la incapacidad del paciente para obtener una dieta adecuada. Las botellas de alcohol vacías y una vivienda con poca o ninguna comida justifican la consideración de encefalopatía de Wernicke o la psicosis de Korsakoff.

Al acercarse, observe el estado general del paciente. Busque signos de desnutrición, como emaciación global, o signos asociados con alcoholismo. Tome nota de si el paciente está confundido, camina sin un objetivo claro o exhibe una cognición deficiente y un habla incoherente. Desarrolle una impresión inicial del estado mental y acérquese con cuidado.

Evaluación primaria. Los pacientes con encefalopatía de Wernicke o psicosis de Korsakoff por lo general se presentan con confusión, letargo o ataxia. Si se entera de la queja por otra fuente, la persona preocupada puede describir cambios recientes de personalidad y cambios en el estado cognitivo del paciente.

A menos que el trastorno se haya complicado con hipoglucemia o intoxicación activa con alcohol, los pacientes con encefalopatía de Wernicke aislada o psicosis de Korsakoff por lo general no se presentan en un estado sin respuesta. Sin embargo, de todos modos debe evaluar la vía aérea para asegurar una permeabilidad completa. Valore la frecuencia y el volumen respiratorios. Palpe los pulsos y

Cuadro 7-12. Encefalopatía de Wernicke o psicosis de Korsakoff y estado mental alterado: datos típicos

Evalúa de la escena	Evaluación primaria	Exploración física/ signos vital	Antecedentes
Signos de alcoholismo o dieta inadecuada	Queja principal de confusión, letargo, ataxia, cambios de la personalidad, cambios en el estado cognitivo	Nistagmo pupilar, mirada desconjugada, deshidratación de la cavidad oral, distensión hepática (enfermedad hepática con alcoholismo), emaciación o distensión	Signos/síntomas: confusión, amnesia, conducta inadecuada, alucinaciones Diagnóstico previo de encefalopatía abdominal (desnutrición) fatopática de Wernicke, o psicosis de Korsakoff Antecedentes de alcoholismo crónico Antecedentes de consumo alimentario deficiente, desnutrición, declive mental progresivo

valore el color de la piel y la temperatura para establecer el estado general de la circulación y la perfusión.

Exploración física. El resultado de la exploración física también es útil para determinar la presencia de encefalopatía de Wernicke o psicosis de Korsakoff. Los datos pertinentes incluyen lo siguiente:

- **Cabeza**
 - Nistagmo ocular.
 - Mirada desconjugada.
 - Deshidratación de la cavidad oral.
- **Abdomen**
 - Distensión hepática (enfermedad hepática asociada con alcoholismo).
 - Emaciación o distensión abdominal (desnutrición).

Antecedentes. El obtener los antecedentes médicos es de gran importancia para identificar al paciente con encefalopatía de Wernicke o psicosis de Korsakoff y para evaluar la progresión y gravedad del trastorno. Los aspectos fundamentales de los antecedentes médicos se delinean en el siguiente formato SAMPLE.

Signos y síntomas. Determine todos y cada uno de los signos y síntomas que se relacionen con la función cognitiva. La información debe incluir la presencia o ausencia de lo siguiente:

- Confusión.
- Amnesia.
- Conducta inapropiada.
- Alucinaciones.

Alergias. Tome nota de cualquier alergia medicinal que pueda tener el paciente.

Medicamentos. Obtenga un registro de todos los medicamentos y entréguelo al personal del hospital.

Padecimientos previos. Indague sobre cualquier diagnóstico previo de encefalopatía de Wernicke o psicosis de Korsakoff como la raíz del estado mental alterado.

Lunch, último alimento. Además de la última comida, busque antecedentes de una ingestión deficiente y desnutrición. Dado que la tiamina se obtiene a partir de la dieta, la conducta nutricional es muy importante para identificar encefalopatía de Wernicke o psicosis de Korsakoff como la posible causa del estado mental alterado.

Eventos previos a la enfermedad. Examine los eventos que rodean el inicio del estado mental alterado. En relación con la encefalopatía de Wernicke o psicosis de Korsakoff, reconfirme la siguiente información

- Consumo alimentario deficiente.
- Desnutrición.
- Declive mental progresivo.

MANEJO DEL PACIENTE CON ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE O PSICOSIS DE KORSAKOFF

Debido a que la encefalopatía de Wernicke ocurre de forma secundaria a la deficiencia de vitaminas del complejo B, la intervención de campo antes se enfocaba en la administración de tiamina.

Si la dirección médica o sus protocolos locales lo requieren, se administran 100 mg de tiamina por vías intravenosa e intramuscular, con una administración óptima dividida entre ambas (50 mg IV y 50 mg IM). De esta forma, se logra un suministro rápido mediante la administración intravenosa con un suministro más lento y sostenido posterior a través de la liberación intramuscular. Al inicio, como siempre, asegure una vía aérea y una oxigenación adecuadas. Establezca un acceso IV y obtenga muestras sanguíneas para su análisis antes de administrar cualquier medicamento. Después, administre cuando menos 50 mg de tiamina para su suministro rápido. Inyecte los 50 mg de tiamina restantes en el músculo deltoides o la región glútea. Algunos protocolos permiten que los 100 mg se administren por vía intravenosa.

A la luz de la posibilidad de desnutrición, valore las concentraciones de glucosa sanguínea. Si existe hipoglucemia, administre 25 g de dextrosa al 50% después de suministrar tiamina.

La administración de tiamina se considera un procedimiento diagnóstico en la confirmación de encefalopatía de Wernicke. En la encefalopatía de Wernicke verdadera, la administración de tiamina y, cuando está indicada, de dextrosa al 50% debe producir una mejoría a lo largo de un periodo de varios días.

Como ya se mencionó, la psicosis de Korsakoff se asocia con una patología irreversible.

REEVALUACIÓN

En camino al hospital, realice reevaluaciones continuas. Repita la evaluación primaria, revalore los signos vitales y vigile al paciente en busca de cambios en el estado mental u otros parámetros.

Encefalopatías tóxicas

El cuerpo humano es un laboratorio en el que continuamente ocurren reacciones químicas (metabolismo). Para que las reacciones químicas apropiadas se logren de forma apropiada, el cuerpo requiere una composición o constitución química específica.

A nivel metabólico, el sistema nervioso central es muy sensible a los cambios en el ambiente químico interno. Cualquier alteración en la química general puede causar disfunción cerebral y servir para acelerar, deprimir, cambiar o detener por completo las reacciones que ocurren dentro del encéfalo. A menudo, esta alteración de la función encefálica se vuelve obvia a través de cambios en las presentaciones mentales y conductuales.

La ingestión de medicamentos es un método eficaz de cambiar la composición química del cuerpo. Cuando los fármacos se toman a las dosis que recomienda el médico, el ambiente químico y las reacciones son generalmente potenciados de una forma que beneficia al paciente. Sin embargo, una ingestión excesiva crea un ambiente tóxico que es deletéreo para la capacidad del cuerpo de facilitar reacciones químicas y conservación del órgano. Como resultado, el cuerpo y el encéfalo no suelen operar de forma típica u óptima.

Literalmente miles de fármacos de venta libre o recetada, así como drogas ilegales, son capaces de provocar un ambiente tóxico que resulta en trastornos cerebrales. Los fármacos y las toxinas que a menudo provocan un estado mental alterado incluyen alcohol, cocaína, anfetaminas, fármacos serotonizantes (p. ej., fluoxetina), anticolinérgicos y benzodiazepinas. Entre estos miles de sustancias, algunas se encuentran con mayor frecuencia que otras: barbitúricos, antidepresivos, fenotiazinas, opioides y salicilatos. Estos fármacos, junto con la exposición a monóxido de carbono, se analizan en las siguientes secciones.

BARBITÚRICOS

Los barbitúricos son fármacos de prescripción. A dosis bajas, tienen un efecto ansiolítico (sedante). Las dosis más elevadas de barbitúricos tienen un efecto inductor del sueño (hipnótico). Aunque son menos populares en comparación con las benzodiazepinas, los barbitúricos aún se usan y son el foco de mucho abuso. Incluso a dosis prescritas, los barbitúricos pueden mostrar efectos secundarios que afectan al SNC. Cuando se toman en exceso, las concentraciones tóxicas afectan en gran medida la función mental, con lo que alteran la presentación mental y conductual del individuo e incluso resultan en la muerte.

Los barbitúricos funcionan al deprimir la actividad del SARA. El disminuir la actividad del SARA resulta en una reducción en la estimulación de la corteza cerebral. En consecuencia, un individuo muy ansioso o inquieto disfruta un efecto tranquilizador o calmante. A medida que se aumenta la dosis, las neuronas del SARA se deprimen al punto en que la consecuencia es el sueño. Por lo general, las dosis prescritas resultan benéficas para aquellos que las necesitan y no ponen en riesgo la vida.

Las dosis excesivas resultan en toxicidad, alterando de forma importante el SARA y el cerebro y resultando en un nivel disminuido de respuesta y trastornos en la percepción sensorial. El individuo puede exhibir ataxia, confusión, alucinaciones e incluso coma. A mayores concentraciones de toxicidad se deprimen los centros medulares, respiratorios, cardíacos y vasomotores. Esto conduce a choque, dado que la vasodilatación periférica y la bradicardia reduce la perfusión vital a todos los tejidos, lo que incluye el encéfalo. Además, una menor actividad respiratoria resulta en hipoxia e hipercapnia. Si no se atiende, una sobredosis de barbitúricos resulta en la muerte.

ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Dentro del encéfalo, millones de neuronas (células nerviosas) se unen de manera organizada. La electricidad es un destacado modo de transmisión dentro de la neurona, pero la electricidad es incapaz de cruzar la brecha sináptica que separa a las neuronas. En su lugar, los neurotransmisores químicos llevan mensajes entre las neuronas y otros receptores blanco.

Al recibir el estímulo eléctrico, la neurona presináptica libera un neurotransmisor químico que fluye a través de la brecha sináptica hasta que entra en contacto con el receptor blanco de otra neurona o tejido. Una vez que están en contacto, el neurotransmisor químico transmite un mensaje químico que inicia una respuesta específica en la estructura receptora. De esta forma, las neuronas se comunican al enviar y recibir mensajes a lo largo del cuerpo y dentro del propio encéfalo.

Dentro del encéfalo, el sistema límbico es responsable de la formulación de las emociones y la respuesta emocional. El sistema límbico utiliza varios neurotransmisores, lo que incluye noradrenalina y serotonina. Dentro del sistema límbico, la noradrenalina produce manía, o sentimientos positivos, en tanto que los déficits de noradrenalina resultan en depresión. Las mismas acciones se asumen para serotonina. En consecuencia, las concentraciones elevadas de noradrenalina y serotonina modifican la depresión importante.

Los antidepresivos tricíclicos han resultado ser muy útiles para aliviar ciertos tipos de depresión. Funcionan de la siguiente manera: después de que la célula nerviosa libera noradrenalina y serotonina, los antidepresivos tricíclicos bloquean la recaptación activa de estos neurotransmisores. En consecuencia, más noradrenalina y serotonina permanecen dentro de la brecha sináptica para la estimulación del sistema límbico. Debido a que la noradrenalina y la serotonina son responsables de la "sensación de bienestar", hay una reversión de los sentimientos de depresión.

Los barbitúricos funcionan al deprimir la actividad del sistema reticular activador.

No todos los que toman antidepresivos tricíclicos requieren de medicamentos para depresión clínica. Los antidepresivos tricíclicos también se prescriben en el tratamiento del dolor crónico, insomnio y cefaleas por migraña.

Por desgracia, los antidepresivos tricíclicos tienen efectos de largo alcance a la luz de una sobredosis ocupan un papel principal. Dependiendo del fármaco, los antidepresivos tricíclicos ejercen propiedades en grados variables. Cuando se toma un fármaco en exceso, estas propiedades anticolinérgicas se vuelven destacadas y se manifiestan a sí mismas mediante taquicardias supraventriculares, depresión respiratoria, alucinaciones, coma o ambos.

Por desgracia, los antidepresivos tricíclicos tienen efectos de largo alcance que adquieren un papel destacado en el caso de una sobredosis.

Los antidepresivos tricíclicos también contienen propiedades similares a la quinidina. La quinidina es un antiarrítmico que deprime la automaticidad y la conducción del miocardio al impedir el intercambio de iones a través de la membrana celular. En dosis excesivas, los antidepresivos tricíclicos exhiben una acción similar que resulta en retrasos en la conducción y depresión miocárdica. Además, los antidepresivos tricíclicos inducen bloqueo adrenérgico α que promueve hipotensión mediante vasodilatación de la vasculatura periférica.

En respuesta a las disritmias y la vasodilatación periférica, la hipotensión rebelde resulta en una menor perfusión e hipoxia cerebral. El efecto en el SNC y la presentación externa del estado mental incluye, pero no se limita a, agitación, inquietud, ataxia, somnolencia, estupor y coma. Además, los antidepresivos tricíclicos disminuyen el umbral convulsivo y el resultado son convulsiones y las muchas complicaciones asociadas con la actividad convulsiva.

El establecer concentraciones plasmáticas terapéuticas de un antidepresivo tricíclico a menudo toma de una a dos semanas. Antes de alcanzar una concentración terapéutica, el paciente puede sentir que la dosis es insuficiente y aumentar su consumo en un esfuerzo por lograr un beneficio terapéutico más rápido. Asimismo, muchos pacientes que toman antidepresivos tricíclicos tienen antecedentes psiquiátricos y, en consecuencia, pueden ser susceptibles a sobredosis intencionales o no intencionales.

FENOTIAZINAS

La psicosis se define como una enfermedad mental en que el individuo afectado experimenta una afección burda en la interpretación de la realidad. La psicosis es un paraguas amplio que abarca muchos tipos específicos de trastornos mentales, lo que incluye esquizofrenia, delirios, alucinaciones, paranoia y trastorno de la Tourette. Cuando la psicosis alcanza una etapa en la que el individuo no puede funcionar, suele recurrir a farmacoterapia para modificar y controlar la conducta adversa.

El sistema nervioso central también utiliza los neurotransmisores químicos dopamina y acetilcolina. Dentro del sistema límbico, la dopamina se utiliza para la estimulación de emociones y función cognitiva. Un aumento en la dopamina se correlaciona con un aumento en las respuestas emocionales y cognitivas. A la inversa, una disminución en la dopamina se correlaciona con una disminución en las respuestas emocionales y cognitivas. En individuos con trastornos psicóticos, se teoriza que están presentes concentraciones excesivas de dopamina. En consecuencia, el disminuir la estimulación dopaminérgica excesiva puede tener éxito en el control y la modificación de la conducta psicótica.

Las fenotiazinas se clasifican como fármacos antipsicóticos. Las fenotiazinas disminuyen la conducta psicótica al bloquear los receptores de dopamina en el sistema límbico. A través de actividades antidopaminérgicas, las fenotiazinas disminuyen la frecuencia a las que disparan las neuronas, con lo que suprimen la conducta psicótica.

Por desgracia, la función de las fenotiazinas no se restringe al sistema límbico y la comprensión total de las relaciones entre las propiedades antidopaminérgicas y anticolinérgicas es extremadamente importante al tratar con sobredosis de fenotiazinas. La actividad motora iniciada por la corteza cerebral depende de un equilibrio específico entre la dopamina y la acetilcolina. Las propiedades antidopaminérgicas disminuyen la capacidad de estimulación de la dopamina, en tanto que las propiedades anticolinérgicas reducen la capacidad estimuladora de la acetilcolina. Debido a que la propiedad antidopaminérgica es el efecto dominante, las fenotiazinas no disminuyen las propiedades estimulantes de la dopamina y la acetilcolina en cantidades proporcionalmente iguales. Cualquier desequilibrio importante en la relación dopamina-acetilcolina puede resultar tanto en presentaciones neurológicas como mentales adversas.

Los efectos tóxicos de las fenotiazinas, al igual que los de los antidepresivos tricíclicos, resultan en un bloqueo adrenérgico α excesivo de la vasculatura periférica. Junto con la depresión miocárdica y las dificultades de conducción, la vasodilatación promueve la hipoperfusión del encéfalo y resulta en hipoxia cerebral, que se hace evidente por una disminución en el nivel de consciencia que va de confusión a estupor a coma. (Refiérase a la información anterior sobre antidepresivos tricíclicos para un análisis sobre los efectos anticolinérgicos y de la quinidina).

Reacciones distónicas agudas. Las reacciones distónicas agudas son el resultado de la ingestión de fenotiazinas y por lo general ocurren en un lapso de 48 a 72 h de la ingestión inicial. A medida que se reduce la estimulación de dopamina, el efecto benéfico se aprecia en el sistema límbico. Sin embargo, en el aspecto motor de la corteza cerebral, el equilibrio entre la estimulación dopaminérgica y colinérgica está alterada. Por lo general, la actividad anticolinérgica es menor que la estimulación antidopaminérgica. En consecuencia, la cantidad de acetilcolina es mayor que la concentración requerida de dopamina. Si se deja sin freno, la acetilcolina produce una actividad motora inusual, que es más notoria en la cara y la parte superior del torso.

Las reacciones distónicas agudas se presentan con muecas faciales, torsión del cuello a un lado (tortícolis), tics faciales y mirada hacia arriba y en ocasiones parálisis ocular. La reacción distónica aguda es reversible con el tratamiento apropiado. A menudo, el paciente se asusta mucho por la conducta extraña, pero suele conservar un nivel total de consciencia durante el evento. Un síndrome frecuente relacionado es la acastasia, una sensación de molestia, inquietud y sobresalto difícil de describir que se manifiesta como un estado mental alterado pero sin inconsciencia. Debe administrarse difenhidramina a un paciente en este estado.

Discinesia tardía. La discinesia tardía es la consecuencia del uso a largo plazo de los antipsicóticos. Se desconoce el mecanismo exacto, pero la discinesia tardía se caracteriza por muecas continuas, gestos, chasquido de los labios, protrusión de la lengua, movimientos de los dedos y espasmos de los párpados. La discinesia tardía es un síndrome irreversible.

OPIÁCEOS Y OPIOIDES

Derivados del opio que se encuentra en la naturaleza, los opiáceos son narcóticos que se suelen utilizarse en el tratamiento del dolor moderado a grave. Los opioides, o narcóticos sintéticos, imitan muy de cerca las acciones de los opiáceos naturales y también se utilizan en el manejo del dolor. Además de analgesia (alivio del dolor), tanto los opiáceos como los opioides producen sensación de euforia y son en consecuencia fármacos con un elevado potencial de abuso. La ingestión excesiva de opiáceos y opioides afecta de forma adversa el sistema nervioso central y sirve para cambiar la expresión mental y conductual del individuo.

Los opiáceos y los opioides deprimen la función cerebral. Aunque afectan a todas las regiones del encéfalo, el tálamo, la corteza cerebral y el bulbo raquídeo son en especial sensibles. Dado que el bulbo raquídeo alberga los centros de control cardíaco, vasomotor y respiratorio, la depresión del bulbo raquídeo produce bradicardia, vasodilatación e hipoventilación respiratoria. Juntos, estos tres factores crean un ambiente de hipoperfusión e hipoxia cerebral.

La menor perfusión se correlaciona con la disfunción cerebral y la depresión ulterior de las funciones vitales. Dependiendo de la dosis, los opiáceos y los opioides generan una variedad de presentaciones mentales, que van de confusión y somnolencia a estupor y coma. El individuo puede presentarse con bradipnea y bradicardia, lo que depende de la cantidad ingerida del fármaco. También puede presentarse edema pulmonar no cardiogénico a medida que los capilares dilatados presentan “fugas” y permiten que el líquido cruce hacia el espacio intersticial y los alvéolos. Las pupilas en punta de alfiler y la hipoventilación (frecuencia respiratoria menor de 8/min) son datos clave que a menudo indican ingestión de narcóticos.

SALICILATOS

Los salicilatos se derivan del ácido salicílico, una sustancia presente en la naturaleza utilizada por sus propiedades analgésicas, antipiréticas (contra la fiebre) y antiinflamatorias. La ácido acetilsalicílico es un fármaco que suele contener salicilato. En dosis terapéuticas, los salicilatos son eficaces e incluso se venden sin receta médica. Sin embargo, en dosis exorbitantes, los salicilatos inducen una cadena de eventos que resultan tóxicos para el tejido encefálico y producen cambios adversos en el estado mental.

En dosis exorbitantes, los salicilatos inducen una cadena de eventos que resultan tóxicos para el tejido encefálico, lo que produce cambios adversos en el estado mental.

La toxicidad por salicilatos avanza en etapas y depende de la cantidad total ingerida. La toxicidad por ingestión de salicilatos suele ocurrir a dosis de > 150 mg/kg. Al inicio, la ingestión excesiva de un salicilato produce un efecto estimulante directo sobre el SNC. Una clave es la inducción de hiperventilación. La hiperventilación causa la excreción de una cantidad excesiva de dióxido de carbono, lo que produce alcalosis respiratoria. En sí misma, la alcalosis respiratoria conduce a hiperexcitación de las neuronas cerebrales y por lo tanto resulta en confusión, agitación, **acúfenos** y espasmos musculares.

acúfenos zumbido de los oídos.

La ingestión excesiva de salicilato interfiere con el proceso que produce ATP celular. Esta interferencia aumenta en gran medida la cantidad de ácido láctico generada y precipita acidosis metabólica. A la larga, el ambiente acidótico es tan relevante que afecta de forma negativa a muchos órganos, lo que incluye al corazón y al encéfalo. Como ya se mencionó, la acidosis deprime las acciones del miocardio y suprime de forma eficaz la actividad eléctrica dentro de las neuronas cerebrales.

En relación con la depresión cerebral, la acidosis produce delirio, alucinaciones, convulsiones y estupor. En casos graves de acidosis, ocurren coma y la muerte a medida que ocurre disfunción en los centros cardíaco, respiratorio, termorregulador y vasomotor.

MONÓXIDO DE CARBONO

El monóxido de carbono es un gas incoloro e inodoro que resulta de la combustión incompleta de materiales que contienen carbono. Las fuentes de monóxido de carbono incluyen calefactores de interiores que no funcionan de forma adecuada, incendios, escapes de automóviles y humo de cigarro. Dependiendo de la cantidad de la exposición e ingestión, la toxicidad por monóxido de carbono puede manifestar en una variedad de formas. En grandes cantidades, el monóxido de carbono es tóxico y provoca la muerte. Las concentraciones elevadas de CO (p. ej., 50 ppm) pueden detectarse con alarmas caseras o detectores de humo que miden la concentración de CO.

Una vez en el cuerpo, el monóxido de carbono compite con el oxígeno por los sitios de unión en la hemoglobina de los eritrocitos. Puesto que el monóxido de carbono tiene una afinidad por la hemoglobina 200 veces mayor que para el oxígeno, gran parte del oxígeno existente se desplaza con facilidad. Además, la presencia de monóxido de carbono altera la liberación de cualquier cantidad de oxígeno que quede en la hemoglobina, lo que crea hipoxia citotóxica. No se engañe por una lectura extremadamente alta de SpO₂ en el paciente intoxicado con monóxido de carbono. El monitor de SpO₂ busca hemoglobina roja y saturada con oxígeno. La molécula de monóxido de carbono se une a la hemoglobina y crea una molécula roja, de modo que el oxímetro de pulso la interpreta como una molécula de hemoglobina saturada de oxígeno. Así, los pacientes con hipoxia grave intoxicados con monóxido de carbono pueden presentarse con lecturas de SpO₂ cercanas al 100%. Hoy día se cuenta con monitores de CO que miden la cantidad de monóxido de carbono en la sangre.

Ocurren daño y asfixia celulares a medida que se desarrolla metabolismo anaerobio y acidosis. Los órganos con tasas metabólicas elevadas, como el corazón y el encéfalo, se ven especialmente afectados. El metabolismo anaerobio dentro del corazón y el encéfalo conducen a disfunción y depresión de la actividad. En relación con el SNC, la hipoxia cerebral conduce a la presencia de cefalea, vista alterada, dificultades auditivas, déficits cognitivos, delirio, somnolencia, agitación o ambos. A dosis más elevadas, el monóxido de carbono se manifiesta en conducta psicótica, convulsiones y coma. Cuando más de 80% de la hemoglobina se satura con monóxido de carbono, la muerte es casi una certeza.

EVALUACIÓN DE UNA POSIBLE ENCEFALOPATÍA TOXICOLÓGICA

En esta sección se describen los detalles de la evaluación de un paciente en quien se sospecha encefalopatía toxicológica (cuadro 7-13) —dentro del marco de referencia genérico para evaluación que se presentó antes en este capítulo. Los puntos que aquí se presentan pueden aplicar a la evaluación cuando ya sospecha que el problema del paciente se deriva de una ingestión tóxica o pueden arrojar luz sobre factores que apuntan a una causa tóxica de estado mental alterado del paciente.

Además de los medicamentos y las sustancias que se analizaron anteriormente, existen literalmente miles más que pueden alterar el estado mental. Una prio-

Cuadro 7-13. Encefalopatía toxicológica y estado mental alterado: datos típicos

Evaluación de la escena	Evaluación primaria	Exploración física/ signos vitales	Antecedentes
Frascos de medicamentos abiertos, olores extraños, conducta o presentación inusual del paciente	Queja de intento de suicidio o depresión (ingestión intencional); queja consistente con el efecto tóxico de la sustancia ingerida (p. ej., confusión, ataxia) (ingestión no intencional o sobredosis) Respiraciones anormales, p. ej., respiraciones superficiales (barbitúricos); respiraciones rápidas y superficiales (salicilatos); respiraciones de Kussmaul (acidosis metabólicamasiva) Pulsos anormales, p. ej., bradicardia (barbitúricos, opiáceos); pulsos débiles irregulares (antidepresivos tricíclicos)	Disfunción pupilar, distensión venosa yugular, ruidos respiratorios anormales, ruidos pulmonares adventicios, patrones respiratorios patológicos, respiraciones laboriosas con uso de músculos accesorios, ruidos cardíacos anormales, perfusión distal deficiente Sitios de inyección que indican abuso de sustancias; cicatrices que indican intentos de suicidio Signos vitales: (como se menciona bajo "Respiraciones anormales" y "Pulsos anormales" a la izquierda)	Signos/síntomas: dolor torácico, disnea, mareo; náusea o vómito; síncope; estado neurológico o mental que declina o mejora Evaluación completa de todos los medicamentos o sustancias, tomando nota de medicamentos antidepresivos o antipsicóticos Antecedentes de enfermedades psiquiátricas previas, intentos de suicidio, abuso de drogas o sustancias y cualquier otro antecedente médico

ridad en la evaluación y el manejo del paciente con una encefalopatía toxicológica es determinar qué sustancia se ingirió, qué cantidad se ingirió y cuándo se ingirió. Si puede identificarse la sustancia, hay que contactar de inmediato al centro de control de tóxicos para mayor información sobre los efectos y recomendaciones del tratamiento.

Evaluación de la escena. En la escena de un paciente del que se sospecha ha ingerido una sustancia tóxica, busque signos del tipo de ingestión que ha ocurrido. Los frascos de medicamentos abiertos pueden proporcionar información invaluable sobre una ingestión intencional o no intencional. Los olores extraños pueden indicar algún tipo de intoxicación por vapores. Siempre tenga presente que un paciente suicida que ha ingerido medicamentos de forma intencional representa un posible peligro para sí mismo y para los demás. Entre a la escena con cuidado y sólo después de que se ha garantizado la seguridad del profesional de atención.

Evaluación primaria. A medida que se acerca al paciente, fórmese sin demora una impresión de su estado mental. Tome nota de la conducta del paciente y su posición como clave sobre su nivel de angustia. Las acciones o falta de acciones del paciente pueden proporcionar datos iniciales sobre el tipo de ingestión que ha ocurrido.

Dependiendo de si la ingestión o exposición fue intencional o no intencional. Las quejas pueden variar. Las sobredosis intencionales pueden resultar en una queja de suicidio o depresión, en tanto que la ingestión no intencional puede resultar en una queja principal en línea con el efecto tóxico de una sustancia. Si el SMU fue llamado por alguien distinto del paciente, la queja puede centrarse en confusión, ataxia u otros cambios en el estado mental y conductual. Para el paciente comatoso que no puede comunicar una queja principal, busque otras fuentes, como frascos de medicamentos vacíos o familiares, amigos u otros testigos.

Visualice por completo la vía aérea de cualquier paciente con una disminución en el nivel de consciencia. Busque pastillas, vómito, posición de la lengua u otras causas de compromiso de la vía aérea.

Valore el estado respiratorio en referencia a la frecuencia e idoneidad de la oxigenación y ventilación. Las respiraciones poco profundas pueden sugerir una sobredosis de barbitúricos y otro depresor del SNC. La ventilación rápida y superficial puede sugerir ingestión de salicilatos, con alcalosis respiratoria compensatoria que complica la situación. Como se mencionó anteriormente, las respiraciones de Kussmaul profundas y rápidas pueden sugerir un fármaco cuya ingestión ha resultado en acidosis metabólica considerable.

Valore los pulsos en cuanto a su frecuencia, regularidad y fuerza. Los barbitúricos y los opiáceos tienden a deprimir la actividad miocárdica general y el resultado es bradicardia. La cardiotoxicidad de muchos antidepressivos tricíclicos puede resultar en pulsos periféricos irregulares y débiles, secundarios a hipotensión causada por el bloqueo adrenérgico α . También observe y documente el tono de la piel, la temperatura y la presencia o ausencia de diaforesis.

Exploración física. Debe realizarse una exploración física en cada paciente con sospecha de encefalopatía tóxica. Además de proporcionar más información sobre el tipo y cantidad del fármaco ingerido, la exploración física puede revelar el grado de impacto sobre los diferentes sistemas orgánicos.

Algunos aspectos importantes de la exploración física según aplica a la encefalopatía toxicológica incluye lo siguiente:

- **Cabeza**
 - Estado pupilar (mirada, tamaño, igualdad, reactividad).
 - Permeabilidad de la cavidad oral.

- **Cuello**
 - Distensión venosa yugular (bombeo cardíaco deprimido).
- **Tórax**
 - Ruidos respiratorios (posibilidad de aspiración).
 - Ruidos pulmonares adventicios (bombeo cardíaco deprimido).
 - Patrones respiratorios patológicos.
 - Auscultación de los ruidos cardíacos.
 - Respiración laboriosa con uso de músculos accesorios.
- **Extremidades**
 - Pulsos distales e igualdad.
 - Parámetros de perfusión.
 - Presencia de sitios de inyección que indican abuso previo de sustancias.
 - Cicatrices que indican posibles intentos de suicidio anteriores.

Signos vitales. Tenga en mente que las respiraciones superficiales pueden asociarse con barbitúricos, opiáceos/opioides y otra sobredosis de depresores del SNC; las ventilaciones rápidas y superficiales pueden asociarse con ingestión de salicilatos. Un fármaco que produce acidosis metabólica puede estar implicado si hay respiraciones de Kussmaul. La bradicardia se asocia con sobredosis de barbitúricos y opiáceos/opioides. Los pulsos débiles irregulares y la hipotensión se asocian con sobredosis de antidepresivos tricíclicos.

Antecedentes. Si el paciente se encuentra estable y es abierto con la información, unos antecedentes SAMPLE pueden proporcionar información valiosa. Primero y antes que nada, trate de identificar el fármaco ingerido y la cantidad en que se ingirió. Asimismo, la hora de la ingestión es de gran ayuda. Si el paciente no puede hacer un buen recuento o es incapaz de responder, busque otras fuentes, como familia, amigos o testigos.

Signos y síntomas. Es muy importante que determine los signos y síntomas que rodean el incidente y que los comunique al personal del hospital. Busque de forma específica síntomas que se relacionen con el sistema nervioso central y sistema cardiovascular:

- Estado mental o neurológico en declive o mejoría.
- Dolor torácico, disnea o mareo.
- Náusea o vómito.
- Síncope.
- Convulsiones.

Alergias. Tome nota de cualquier alergia médica que el paciente pueda tener.

Medicamentos. Algunos medicamentos pueden potenciar los efectos de otros o crear efectos secundarios adicionales y empeorar el estado general del paciente. Asimismo, puede haber ocurrido la ingestión en exceso de un medicamento recetado sin que el paciente se haya dado cuenta. Por lo tanto, reúna una lista de los medicamentos que está tomando el paciente y compártala con el personal del hospital. Además, si el paciente ha tomado un medicamento, éste debe llevarse al hospital para que lo investiguen con mayor detalle. Además, esté alerta a medicamentos conductuales que puedan apuntar a unos antecedentes psiquiátricos previos.

Padecimientos previos. Es importante contar con un registro completo de los antecedentes médicos previos del paciente debido a que los problemas existentes pueden haber empeorado por la ingestión de ciertos fármacos. En particular, ponga atención a lo siguiente:

- Antecedentes psiquiátricos previos.
- Intentos de suicidio anteriores.

- Abuso previo de drogas y sustancias.
- Exposiciones ambientales (petróleo/gas/queroseno/calor de madera, entre otros).
- Cualquier otro antecedente médico disponible.

Luch, último alimento. La última comida que ingirió el paciente puede indicar el potencial de vómito considerable. Asimismo, la absorción de algunos medicamentos hacia el tracto gastrointestinal puede ser bastante más lenta en presencia de alimentos en los intestinos.

Eventos previos a la enfermedad. La conducta de un individuo o los eventos previos a la ingestión pueden proporcionar información importante sobre el estado del paciente. En especial, indague sobre lo siguiente:

- Cuándo ocurrió la ingestión.
- Intencionalidad de la ingestión.
- Sitio en que ocurrió la ingestión.
- Depresión precipitante o ideación suicida.
- Quejas médicas previas a la ingestión.

MANEJO DEL PACIENTE CON ENCEFALOPATÍA TOXICOLÓGICA

Además de los fármacos que ya se analizaron, existe una variedad de fármacos, sustancias orgánicas y sustancias químicas que, cuando se ingieren, alteran el estado mental. El tratamiento prehospitalario del paciente toxicológico depende de la presentación y de la sustancia que en realidad se ingirió.

Establezca y mantenga una vía aérea permeable y una ventilación, oxigenación y circulación adecuadas. Si el paciente está comatoso o tiene un nivel de consciencia muy deprimido, debe considerar intubación endotraqueal para proteger la vía aérea y prevenir aspiración. Si la intubación no es factible, vigile la vía aérea de forma continua. Si el paciente está respirando de forma adecuada, proporcione oxígeno si es necesario para mantener una SpO_2 a 95% o más. Si la ventilación es inadecuada, proporcione ventilación con presión positiva.

Establezca una línea intravenosa al inicio del manejo de cualquier paciente con ingestión tóxica. Es posible que ocurra descompensación rápida, con colapso cardiovascular que dificulta el acceso intravenoso más adelante. El tratamiento con líquidos debe proceder de acuerdo con el estado hemodinámico. Mientras se establece el acceso, obtenga muestras de sangre según lo indique su protocolo total. Asimismo, asegúrese de verificar la concentración de glucosa sanguínea en cualquier paciente que se presente con un estado mental alterado.

Si conoce el fármaco o sustancia específico involucrado, póngase en contacto con el centro de control de tóxicos o con su dirección médica local para mayor información y consejo sobre el manejo continuo del paciente. El centro de control de tóxicos y la dirección médica local son fuentes excelentes de información en relación con el pronóstico, efectos y complicaciones. A menudo, el centro de control de tóxicos también puede sugerir un tratamiento básico; sin embargo, las recomendaciones que se reciban no invalidan las indicaciones existentes o las instrucciones en línea de la dirección médica.

Hay varios fármacos específicos para el tratamiento de urgencia de las urgencias toxicológicas. En el cuadro 7-14 se describen estos fármacos.

Si el fármaco o la sustancia que se consumió está en la escena, tome el frasco y cualquier resto de los contenidos y llévelos al hospital con el paciente. Cualquier vómito que se encuentre debe empacarse y llevarse al hospital para su análisis.

REEVALUACIÓN

Realice la vigilancia constante del paciente en el camino al hospital. Repita la evaluación primaria. Revalore los signos vitales y note tendencias en el estado del

Cuadro 7-14. Fármacos para urgencias toxicológicas

Fármaco	Acción	Dosis	Vía
Carbón activo	Adsorbente	1 a 2 g/kg	PO
Sulfato de magnesio	Catártica	30 g	PO
Antídoto	Fármaco	Dosis	Vía
Sulfato de magnesio	Catártica	30 g	PO
Acetilcisteína	Paracetamol	140 mg/kg	PO
Glucagón	β -bloqueador	3 a 10 mg	IV
Atropina	Colinérgico	2 mg	IV
Naloxona	Opiáceo	2 mg	IV, IM, SC, SL, IL, ET o IN
Difenhidramina	Reacción distónica	25 a 50 mg	IV o IM
Fiumazenil	Benzodiazepina	Para ingestión mixta: 0.2 mg IVP durante 30 seg; dosis adicionales de 0.3 a 0.5 mg cada minuto hasta un máximo de 3 mg	IV
Cloruro de calcio o glucagón	Bloqueador de los canales de calcio	Cloruro de calcio 1.4 g IVP lenta de solución al 10%; glucagón 5 a 15 mg IV o IM (para hipotensión)	
Oxígeno	Intoxicación con monóxido de carbono	100% con mascarilla sin reservorio	

paciente. Si hay una disminución en el nivel de consciencia, transporte al paciente en posición de recuperación para proteger la vía aérea en caso de vómito.

Causas ambientales

Las tasas metabólicas están regidas por la temperatura. En el cuerpo humano, una temperatura central de aproximadamente 37°C permite que ocurran reacciones a una tasa normal. Cualquier aumento en la temperatura central sirve para aumentar las tasas de reacción, en tanto que una disminución en la temperatura resulta en una tasa más lenta de reacción. Los ligeros incrementos en la temperatura se toleran y a menudo sirven como un mecanismo protector (fiebre) para destruir a los patógenos invasores. Sin embargo, si la temperatura corporal se eleva por arriba de 40°C, las tasas de reacción se aceleran a un punto peligroso. A la inversa, una temperatura central muy por debajo de 34°C hace más lentas las tasas de reacción hasta el punto del deterioro.

El cuerpo humano tiene mecanismos inherentes dirigidos a la conservación de una temperatura óptima. En momentos de producción o aumento excesivos de calor ocurre vasodilatación, que envía la sangre tibia a la periferia para irradiación de calor hacia el ambiente. La sudoración sirve para que el cuerpo elimine el exceso de calor a través de evaporación. Cuando se requiere calor adicional, el cuerpo trata de generar calor mediante los escalofríos que generan los músculos o por un aumento en la tasa metabólica basal. El fracaso de estas acciones correctoras produce cambios en las tasas de reacción que afectan de forma directa el sistema nervioso central y el estado mental y conductual manifiesto.

AGOTAMIENTO POR CALOR

El agotamiento por calor es una complicación de la ganancia de calor y aumento de la temperatura corporal. Por lo general, el agotamiento por calor produce una pérdida masiva de sodio y líquido a medida que el individuo experimenta sudoración profunda en un ambiente caluroso. Ocurren deshidratación, hiponatremia y

tasas de reacción metabólica incrementadas generales, pero, según la definición de agotamiento por calor, no al extremo necesario para provocar un estado mental alterado. El estado mental alterado debe despertar la sospecha de golpe de calor.

Por fuera del sistema nervioso central, el paciente puede exhibir taquicardia a medida que el cuerpo intenta empujar la sangre tibia a la periferia para irradiación del calor. Además, la piel puede estar diaforética, con sequedad progresiva a medida que avanza el trastorno. Pueden observarse un aumento dramático en la frecuencia respiratoria e hipotensión aguda a medida que el cuerpo sigue sufriendo pérdidas de líquido y sodio. En esta situación, la progresión de agotamiento por calor a golpe de calor es una posibilidad muy real.

GOLPE DE CALOR

El golpe de calor constituye una urgencia médica importante. A medida que los mecanismos corporales para disipación de calor se agotan ocurre una elevación extrema de la temperatura corporal. A temperaturas mayores de 40°C, ocurre daño al hipotálamo. Dado que el hipotálamo es el centro responsable de la conservación de la temperatura, el cuerpo pierde toda su capacidad para eliminar por sí mismo el exceso de calor. Asimismo, las temperaturas elevadas dañan directamente el tejido encefálico y el resultado es edema y disfunción cerebrales.

Al inicio, el paciente con golpe de calor presenta confusión, agitación e irracionalidad. A medida que la temperatura central se eleva ocurren convulsiones y coma. Cuando se agotan los mecanismos compensatorios normales del cuerpo para disipación de calor, la piel se pone seca, enrojecida y caliente. (En el golpe de calor por agotamiento, la piel suele estar caliente pero mojada.) En las etapas tempranas del golpe de calor pueden observarse signos vitales elevados a medida que las neuronas cerebrales dejan de funcionar. Sin embargo, esta etapa tiene una duración breve a medida que la descompensación da lugar a choque circulatorio, coma y a la larga paro cardiopulmonar.

HIPOTERMIA

La hipotermia es una disminución en la temperatura corporal que se correlaciona con una disminución en las tasas de reacción metabólica. Dado que el frío deprime de forma eficiente el encéfalo como un todo, los centros cardíaco, respiratorio y vasomotores se hacen más lentos. Por debajo de 34°C, la regulación de la temperatura del cuerpo se ve afectada, al igual que la capacidad para generar calor por parte de los estremecimientos musculares, que queda impedida. Una temperatura por debajo de 30°C resulta en disfunción hipotalámica total y en la pérdida total del mantenimiento de la temperatura. A la larga, el resultado es paro pulmonar y cardíaco y la muerte.

A medida que la función cerebral se ve afectada, el estado mental del paciente hipotérmico puede variar de somnolencia a estupor a coma. El paciente puede presentarse con piel de fresca a fría y seca y puede exhibir signos vitales deprimidos. En temperaturas más frías, la hemoglobina es más resistente a la descarga de oxígeno a nivel celular. Por lo tanto, también pueden encontrarse signos y síntomas de hipoxia. Debido a la depresión de la estimulación nerviosa central, la sangre acidótica y el efecto directo de la temperatura interna fría, el corazón puede ponerse irritable y exhibir bradicardia con una variedad de latidos ectópicos. A menudo puede observarse una onda J, o de Osborne, inmediatamente después del complejo QRS (figura 7-10). Se requiere de una intervención inmediata para evitar la muerte.

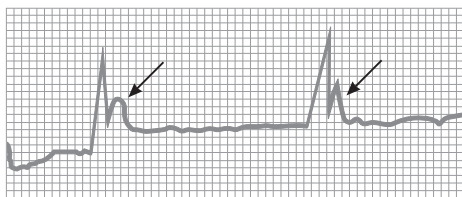
A medida que la función cerebral se ve afectada, el estado mental de un paciente hipotérmico puede variar de somnolencia a estupor a coma

EVALUACIÓN DE UN ESTADO MENTAL ALTERADO POSIBLEMENTE DE CAUSA AMBIENTAL

En esta sección se describen los detalles de la evaluación de un paciente que está experimentando un estado mental alterado con una posible causa ambiental (cua-

Figura 7-10.

Trazo de ECG que muestra una onda J (onda de Osborne) después de un complejo QRS, como se aprecia en la hipotermia.



dro 7-15) —dentro del marco de referencia genérico para la evaluación que se presentó antes en este capítulo. Los puntos que aquí se presentan pueden aplicar a la evaluación cuando ya sospecha que el paciente tiene un trastorno de causa ambiental o puede arrojar luz sobre factores que apuntan a una causa ambiental del estado mental del paciente.

Mediante una evaluación sistemática puede identificar y tratar sin problemas el tipo de disfunción termorregulatoria presente.

Evaluación de la escena. Al entrar a la escena, tome nota de la temperatura ambiental. Un ambiente muy caliente puede ser la primera clave de agotamiento por calor o golpe de calor, en tanto que un sitio fresco a frío puede relacionarse con hipotermia. Los ancianos y los muy jóvenes no tienen la misma capacidad termorreguladora que los jóvenes y adultos poseen. Por lo tanto, incluso un ambiente ligeramente fresco o tibio es capaz de inducir una urgencia termorreguladora en esos pacientes.

Evaluación primaria. La queja principal que rodea a una alteración termorreguladora puede consistir en confusión, agitación, delirio o menor nivel de consciencia. Si el paciente no responde o no se cuenta con otras fuentes de información, la queja principal debe derivarse de información de la escena y datos de la evaluación.

Como siempre, asegure la vía aérea del paciente. Para el paciente consciente en las primeras etapas de agotamiento por calor o hipotermia, la capacidad de comunicarse ilustra una vía aérea abierta. Sin embargo, a medida que se intensifica el impacto de las temperaturas internas, puede hacerse evidente un menor nivel de consciencia, y junto con él, la pérdida de control de la vía aérea. En estas situaciones, la evaluación completa de la vía aérea y las medidas de protección son una necesidad.

Cuadro 7-15. Causas ambientales y estado mental alterado: datos típicos

Evaluación de la escena	Evaluación primaria	Exploración física/ signos vitales	Antecedentes
Temperatura ambiental caliente, tibia, fresca o fría	Queja principal de confusión, agitación, delirio, disminución del nivel de consciencia Bradipnea (hipotermia, insuficiencia respiratoria en etapa final en golpe de calor); taquipnea (agotamiento por calor, inicio del golpe de calor) Taquicardia (agotamiento por calor, golpe de calor moderado); bradicardia (golpe de calor avanzado, hipotermia)	Piel tibia a caliente con o sin diaforesis (urgencia por calor); piel fresca o fría (urgencia por frío) Disfunción pupilar, deshidratación de la cavidad oral, parámetros respiratorios y del pulso, temperatura y perfusión de la piel Signos vitales; parámetros de pulso y respiración como se indican a la izquierda; tensión arterial elevada (urgencia por calor temprana); disminución de la presión arterial (golpe de calor avanzado, hipotermia)	Signos/síntomas: dolor o calambres, dolor torácico, disnea, mareo, síncope, ataxia o confusión, debilidad, náusea o vómito Antecedentes de diabetes, cardiopatía, tiroidopatía (puede complicar o verse complicada por los efectos del calor o el frío); antecedentes de variaciones termorreguladoras previas Exposición al calor o al frío antes del trastorno

El estado respiratorio puede proporcionar datos importantes. La bradipnea puede indicar hipotermia o la insuficiencia respiratoria en etapa terminal que se encuentra en el golpe de calor avanzado. La presencia de taquipnea sugiere agotamiento por calor o golpe de calor temprano dado que el cuerpo intenta compensar al eliminar calor.

La evaluación del sistema circulatorio también puede proporcionar datos sobre el tipo y grado de alteración termorreguladora. Suele ocurrir taquicardia en el agotamiento de calor y continúa en el golpe de calor moderado. Sin embargo, a medida que el golpe de calor avanza, la frecuencia de pulso se va haciendo cada vez más lenta y débil a medida que ocurre colapso cardiovascular. La piel en las urgencias relacionadas con calor tiende a estar de tibia a caliente. Se encuentra diaforesis en el agotamiento por calor, pero puede estar ausente en el golpe de calor debido a que el agotamiento de volumen masivo y la pérdida de control del sistema nervioso han ejercido sus efectos.

Los pacientes hipotérmicos exhiben una frecuencia de pulso disminuida a bradicárdica. En casos graves de hipotermia puede ocurrir bradicardia importante. Puede ser muy difícil establecer si hay o no pulso; por lo tanto, si el paciente hipotérmico no exhibe signos de vida, comience de inmediato compresiones torácicas seguidas de manejo de la vía aérea y ventilación. La piel en el paciente hipotérmico tiende a estar fresca o fría al tacto.

Exploración física. Los puntos clave que se deben atender en la exploración física del paciente con un estado mental alterado posiblemente causado por el ambiente incluyen lo siguiente:

- **Cabeza**
 - Pupilas (tamaño, reactividad, igualdad).
 - Hidratación de la cavidad oral.
 - Volver a asegurar la permeabilidad de la vía aérea.
- **Tórax**
 - Auscultar los ruidos respiratorios.
 - Auscultar pulso apical —un pulso por arriba del vértice del corazón (hipotermia).
- **Extremidades**
 - Temperatura de la piel.
 - Perfüción periférica.

Signos vitales. Los signos vitales varían dependiendo en el tipo y gravedad de la alteración. Cuando se sospecha estado mental alterado relacionado con frío o calor, debe obtenerse la temperatura rectal.

Como ya se comentó, suele ocurrir taquicardia en el agotamiento por calor y continúa en el golpe de calor moderado. Sin embargo, a medida que avanza el golpe de calor, la frecuencia de pulso se hace más lenta y débil a medida que ocurre colapso cardiovascular. De nuevo, las frecuencias de pulso más lentas son la regla general en la hipotermia.

Las frecuencias respiratorias también varían. El agotamiento por calor y el golpe de calor temprano suelen producir taquipnea. Sin embargo, al igual que la frecuencia de pulso en el golpe de calor, la frecuencia respiratoria disminuye a medida que los mecanismos compensatorios se agotan y ocurre insuficiencia de todos los sistemas. Suele encontrarse bradipnea en la hipotermia.

La presión arterial también varía de acuerdo con el tipo de alteración presente. Aunque las elevaciones en el gasto cardíaco se relacionan con un aumento de la presión arterial en el agotamiento por calor, el colapso cardiovascular en la etapa final del golpe por calor conduce a hipotensión profunda. En hipotermia, la disminución del gasto cardíaco produce hipotensión. Si la hipotensión es grave, es posible que le cueste trabajo obtener la presión arterial.

Antecedentes. Si pueden obtenerse, los antecedentes médicos enfocados pueden ser útiles para atribuir una causa termorreguladora específica al estado mental alterado. Usando el formato SAMPLE, considere los puntos que se detallan en las siguientes secciones.

Signos y síntomas. Indague sobre los signos y síntomas que indican la extensión del impacto de la alteración termorreguladora sobre otros sistemas de órganos, en particular el sistema cardiaco y el SNC. Estas indagaciones deben incluir, pero no limitarse a, lo siguiente:

- Dolor o calambres.
- Síntomas cardíacos (dolor torácico, disnea, mareo, síncope).
- Ataxia o confusión.
- Debilidad (deshidratación o desequilibrios electrolíticos).
- Náusea o vómito.

Alergias. Tome nota de cualquier alergia médica que el paciente pueda tener.

Medicamentos. Obtener una lista de todos los medicamentos que está tomando el paciente en la actualidad proporciona una perspectiva sobre los problemas médicos existentes. Además, recuerde que la alteración de las temperaturas internas puede afectar la metabolización de ciertos medicamentos y, incluso a dosis normales, conducir a su ineffectividad o toxicidad relativa.

Otros medicamentos pueden más bien contribuir a o potenciar variaciones termorreguladoras. Por ejemplo, los barbitúricos tienden a disminuir la temperatura interna, en tanto que los medicamentos de tipo anticolinérgico pueden aumentar la temperatura corporal. El alcohol es una sustancia vasodilatadora que hace más probable la hipotermia en ambientes fríos.

Padecimientos previos. Los problemas médicos existentes pueden verse complicados por variaciones termorreguladoras. Por ejemplo la insulina que se administra tiende a perder efectividad a medida que el cuerpo se enfría. La tensión que ejercen los mecanismos compensatorios de calor sobre el corazón dañado puede conducir a un infarto de miocardio. Las complicaciones tiroideas pueden derivarse de exposición a un ambiente frío o caliente.

Determine cualquier antecedente previo de variaciones termorreguladoras porque los sujetos con dichos antecedentes están predispuestos a ocurrencias futuras.

Luch, último alimento. Pregunte sobre el último consumo oral. En los trastornos relacionados con el calor, el consumo reciente de líquidos es una preocupación al calcular la necesidad de restablecer las reservas perdidas.

Eventos previos a la enfermedad. Los eventos que rodean el inicio son importantes que deben determinarse en la evaluación de variaciones termorreguladoras. Pregunte sobre la exposición a un ambiente caliente o frío y la duración de la exposición. También pregunte sobre actividades o esfuerzos, en particular en un ambiente caliente.

MANEJO DEL PACIENTE CON UN TRASTORNO AMBIENTAL

El restaurar las temperaturas internas normales, y así prevenir lesiones ulteriores, es la base de la atención prehospitalaria de las variaciones termorreguladoras. Las amenazas a la vida y las complicaciones asociadas deben atenderse según se encuentren, como se comenta más adelante en esta sección. Tome medidas para asegurar una vía aérea, respiración y circulación adecuadas antes de cualquier otra intervención. Inicie tratamiento con oxígeno si se sospecha hipoxia o hipoxemia o si es evidente.

Retire al paciente con agotamiento por calor o golpe de calor del ambiente caliente e inicie su enfriamiento rápido para prevenir daño adicional a los órganos vitales. Después de colocar al paciente en un ambiente fresco, retire la ropa y aplique paquetes de hielo a la frente, cuello, región axilar, ingle y tobillos. Además, aplique rocío fresco o una sábana mojada al paciente y utilice un ventilador para dirigir una corriente de aire sobre el paciente, lo que crea corrientes de convección para eliminar el calor que se irradia. No sumerja al paciente en un baño de hielo debido a que esto provocará escalofríos y se producirá así más calor interno. Consulte los protocolos locales o a la dirección médica en relación con la posible administración de diazepam u otra benzodiacepina para controlar los escalofríos si estos llegaran a presentarse durante el proceso de enfriamiento.

Elimine al paciente con agotamiento por calor o golpe de calor del ambiente caliente e inicie el enfriamiento rápido. A la inversa, el paciente hipotérmico obviamente requiere de recalentamiento.

A la inversa, el paciente hipotérmico requiere de recalentamiento. El recalentamiento debe ser gradual, no abrupto. Si la hipotermia es leve ($> 34^{\circ}\text{C}$), realice recalentamiento pasivo al colocar al paciente en un espacio tibio, cerrado y libre de corrientes de aire y cúbralo con mantas tibias. Si la hipotermia es moderada (30 a 34°C) con un ritmo de perfusión, proceda a realizar *recalentamiento externo activo*, que incluye la aplicación de paquetes calientes a la frente, cuello, región axilar, ingles y tobillos para ayudar a recalentar la sangre en su paso por la superficie de la piel. En la hipotermia grave ($< 30^{\circ}\text{C}$) con un ritmo de perfusión se recomienda *recalentamiento central* mediante la administración de oxígeno y líquidos IV tibios. El recalentamiento externo activo ha tenido éxito en algunos casos de hipotermia grave.

Las disritmias cardíacas son frecuentes en las variaciones termorreguladoras y requieren de mención especial. En el paciente hipotérmico, haga un intento inicial para corregir la disritmia de acuerdo con las directrices de la *American Heart Association*. Se cree que la bradicardia es una respuesta fisiológica a la hipotermia; así, no se recomienda el uso de marcapasos. Si estos intentos no tienen éxito, la práctica basada en suposiciones teóricas consiste en retrasar la administración de fármacos adicionales hasta que el recalentamiento sustancial haya resultado en una temperatura corporal central de cuando menos 30°C . Recuerde que existe una falta de evidencia humana que indique que este curso de acción es eficaz; así, no hay una dirección médica clara sobre si debe evitar o discontinuar la administración de medicamentos hasta que el paciente se haya recalentado hasta una temperatura predeterminada. Siga su protocolo en esta situación. En el paro cardíaco, puede considerarse la administración de vasopresores concurrente con las técnicas de recalentado antes de alcanzar una temperatura corporal de 30°C . En el paciente hipotérmico que experimenta fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso, administre una desfibrilación. Si la fibrilación ventricular o la taquicardia ventricular persisten después de la desfibrilación inicial, puede realizar otros intentos de desfibrilación junto con la aplicación de técnicas de recalentamiento. Debe realizarse reanimación cardiopulmonar de forma continua a lo largo del manejo del paro cardíaco asociado con hipotermia.

En el agotamiento por calor y golpe de calor, las disritmias cardíacas con relevancia clínica deben tratarse de acuerdo con sus protocolos locales. A medida que el cuerpo se enfría, las disritmias deben disminuir en frecuencia o responder cada vez más al tratamiento farmacológico convencional.

No permite que los procedimientos de recalentamiento o enfriamiento retrasen el transporte al hospital. Los procedimientos avanzados como lavado peritoneal gástrico entibado o lavado peritoneal con solución salida helada —medidas eficaces para contrarrestar la hipotermia y la hipertermia, respectivamente— deben llevarse a cabo en el hospital.

REEVALUACIÓN

Vigile continuamente al paciente en camino al hospital. Repita la evaluación inicial, revalore los signos vitales y observe tendencias en el estado del paciente. Esté particularmente alerta al manejo de cualquier cambio en la función cardíaca del paciente.

Choque

La supervivencia celular y la actividad metabólica normal dependen de una perfusión adecuada. La perfusión es el suministro de oxígeno y otros nutrientes a los tejidos del cuerpo, así como la eliminación de productos de desecho. La perfusión es el resultado de una circulación constante y adecuada de sangre, que a su vez depende de la presencia de volúmenes y presiones de líquidos adecuados. La hipoperfusión, o el choque, se define como una perfusión tisular inadecuada y resulta en actividad metabólica celular anormal.

La pérdida de una perfusión tisular adecuada tiene varias etiologías relacionadas ya sea con la pérdida de líquido o con una resistencia vascular sistémica inadecuada. El choque se clasifica ampliamente en varias categorías como sigue:

- Choque hipovolémico (que resulta de una pérdida del volumen de líquido: plasma, sangre o agua corporal).
- Choque obstructivo (que resulta de una obstrucción mecánica, como neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco o émbolo pulmonar).
- Choque distributivo (que resulta de una anomalía en la vasodilatación, vaso-permeabilidad o ambas).
- Choque cardiogénico (que resulta de una función cardíaca anormal, como insuficiencia del músculo cardíaco, insuficiencia valvular o trastornos del ritmo).

Las neuronas cerebrales son bastante sensibles a la hipoperfusión, sin importar su causa. La disfunción encefálica es el resultado de la hipoxia asociada, metabolismo anaerobio y acidosis resultante y se presenta con un estado mental alterado que puede avanzar de confusión a letargo a estupor a coma y a la muerte. La sepsis y el choque séptico (una forma de choque distributivo) son causas especialmente frecuentes de estado mental alterado entre los pacientes ancianos y debilitados. Para un análisis detallado sobre la fisiopatología, evaluación y manejo del choque, revise el Capítulo 4.

Resumen

El estado mental alterado es una queja que se encuentra con frecuencia en el ámbito extrahospitalario. El estado mental alterado abarca una variedad de presentaciones conductuales diversas y ocurre de forma secundaria a una amplia variedad de procesos patológicos subyacentes. En consecuencia, el estado mental alterado es una de las presentaciones más desafiantes que enfrenta el profesional de atención a la salud.

El manejo prehospitalario eficaz de un estado mental alterado depende de la capacidad del profesional de atención a la salud de pensar de manera multidimensional. Esta perspectiva incluyente es necesaria debido a que muchas causas posibles del estado mental alterado son elusivas y difíciles de reconocer. El profesional de atención a la salud debe recordar que el estado mental alterado no es una enfermedad en sí mismo, sino un síntoma de una anomalía subyacente en necesidad de corrección.

La identificación y el manejo adecuados dependen de un conocimiento funcional de los procesos patológicos individuales, junto con habilidades de evaluación sólidas (cuadro 7-16). Cuando estas capacidades se desarrollan y aplican, la identificación eficaz de la etiología del estado mental alterado suele ser posible, con un manejo apropiado de la causa subyacente (figura 7-11), lo que contribuye de forma importante a un resultado positivo para el paciente.

Cuadro 7-16. Características distintivas para el diagnóstico diferencial de campo del estado mental alterado

Antecedentes del paciente	
Los antecedentes del paciente , si están disponibles, son el elemento más importante del diagnóstico diferencial de campo para estado mental alterado. La información clave incluye antecedentes de enfermedades, como evento vascular cerebral o pulmonar, diabetes, alcoholismo, trastornos tiroideos, trastornos tiroideos o renales, infección, problemas nutricionales o problemas psiquiátricos, así como cualquier medicamento que el paciente esté tomando y su cumplimiento con los medicamentos prescritos. Además de los antecedentes, los siguientes son algunos de los datos característicos que pueden ayudar a diferenciar la causa subyacente del estado mental alterado. Para información más completa, revise los cuadros a lo largo de este capítulo y en los capítulos 4 (Choque), 5 (Disnea), 6 (Molestias o dolor torácico), 10 (Convulsiones) y 11 (Síncope).	
Datos	Posible etiología
Ambiente caliente/tibio/fresco/frío	Urgencia relacionada con el calor o el frío (agotamiento por calor, golpe de calor, hipotermia)
Jeringas	Urgencia diabética, sobredosis de tóxicos
Artículos para drogas, frascos de medicamentos abiertos	Ingestión/sobredosis de drogas, acidosis o alcalosis metabólica
Condiciones de vivienda deficientes, mala nutrición, alcoholismo	Desequilibrio de electrolitos, síndrome de Wernicke/psicosis de Korsakoff
Patrones respiratorios patológicos	Evento vascular cerebral, infección craneal, tumor intracraneal, encefalopatía hepática/urémica, desequilibrio de electrolitos, encefalopatía toxicológica
Respiraciones de Kussmaul	Acidosis metabólica, cetoacidosis diabética
Hipoventilación	Acidosis respiratoria, alcalosis metabólica, sobredosis de opiáceos o barbitúricos
Hiperventilación	Alcalosis respiratoria, acidosis metabólica
Postura de flexión/extensión	Evento vascular cerebral, tumor intracraneal
Caída de la cara, dificultades para deglutir, desviación de la lengua, debilidad o parálisis de un lado	Evento vascular cerebral, infección craneal, tumor intracraneal, encefalopatía hepática/urémica, desequilibrio de electrolitos
Letargo, malestar, confusión, disminución del nivel de consciencia	Urgencia diabética, encefalopatía hepática/urémica, acidosis, hipotiroidismo
Hiperexcitado/hiperactivo	Alcalosis, hipertiroidismo
Conducta extraña	Convulsiones, evento vascular cerebral, tumor intracraneal, diabetes/hiperglucemia, alcalosis, síndrome de Wernicke/psicosis de Korsakoff
Ataxia, disfunción motora distal	Evento vascular cerebral, infección craneal, acidosis/alcalosis, desequilibrio electrolítico, hipotiroidismo, síndrome de Wernicke/psicosis de Korsakoff, encefalopatía tóxica, hipotermia
Ictericia	Hepatopatía/encefalopatía hepática
Olores del aliento:	
Frutal/cetona	Diabetes/cetoacidosis diabética
Mohoso	Insuficiencia hepática/encefalopatía hepática
Fiebre	Infección craneal (meningitis, encefalitis), hipertiroidismo
Diaforesis	Diabetes/hipoglucemia, urgencia por calor
Sítios de inyección	Diabetes, sobredosis de tóxicos
Dedos con cicatrices, heridas que tardan en sanar, prótesis distales	Diabetes
Derivación para diálisis	Insuficiencia renal/encefalopatía urémica
Dolor o molestias torácicas	Cardiopatía, diabetes/hipoglucemia/hiperglucemia, acidosis/alcalosis, desequilibrio electrolítico, hipertiroidismo/hipotiroidismo, encefalopatía toxicológica, hipotermia/hipertermia
Edema periférico	Encefalopatía hepática/urémica, desequilibrio electrolítico, hipotiroidismo
Dolor o rigidez del cuello	Infección craneal (meningitis, encefalitis)
Turgencia cutánea deficiente/deshidratación	Diabetes/hiperglucemia
Trastornos visuales	Evento vascular cerebral, infección craneal, tumor intracraneal, desequilibrio electrolítico
Poliuria, polifagia, polidipsia	Diabetes no diagnosticada
Glucosa sanguínea < 50 mg/dL	Diabetes/hipoglucemia
Glucosa sanguínea > 300 mg/dL	Diabetes/hiperglucemia
Disritmia cardíaca	Cardiopatía, evento vascular cerebral, tumor intracraneal, desequilibrio de electrolitos, trastorno ambiental

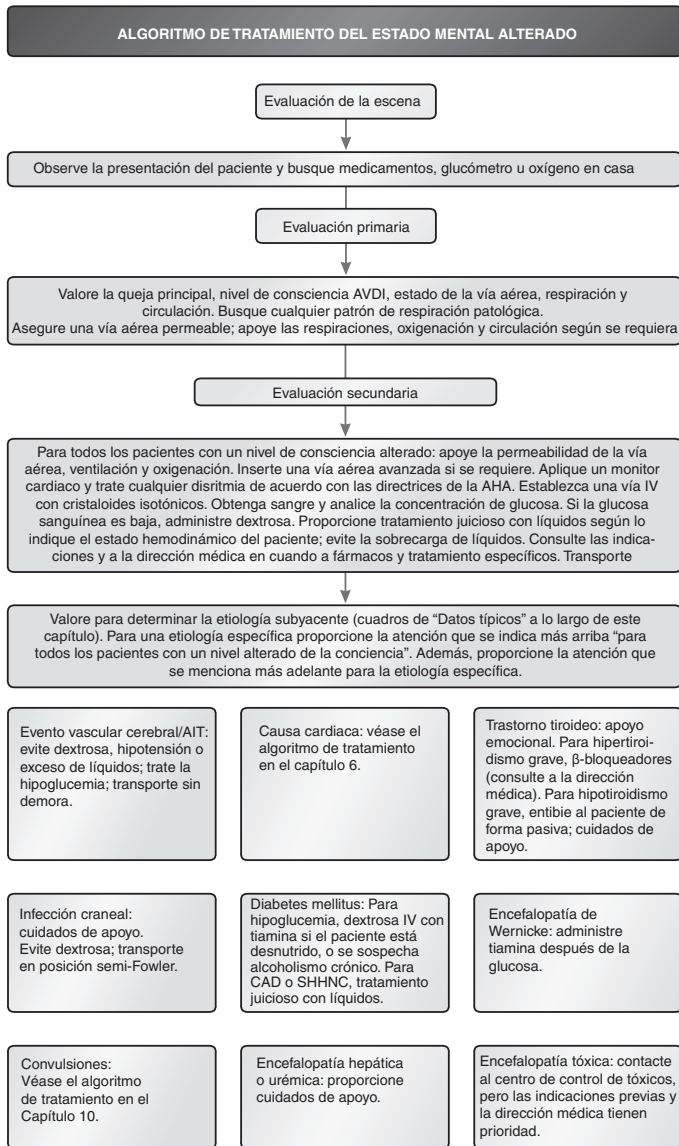


Figura 7-11.

Algoritmo de tratamiento del estado mental alterado.

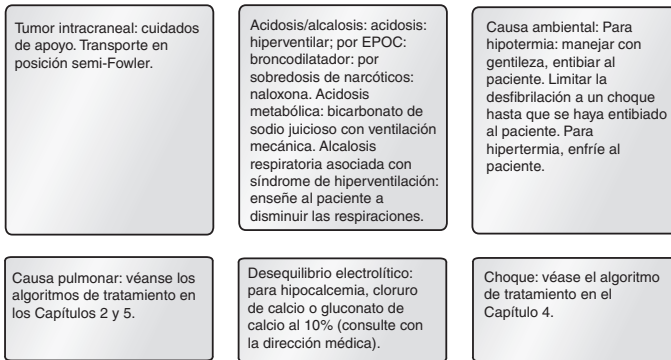


Figura 7-11.

Continuación.



SEGUIMIENTO DEL ESCENARIO

Al inicio de su turno lo llaman a un barrio residencial para atender a un paciente varón que exhibe estado mental alterado. Al llegar, encuentra a un paciente de 68 años de edad en cama, haciendo fuertes ruidos de gorgoteo. Al pasar junto a la mesa de noche observa que hay ceniceros llenos de colillas y frascos de medicina con etiquetas de lovastatina y enalapril. El paciente muestra flexión a los estímulos dolorosos.

Mientras su compañero realiza succión agresiva del vómito acumulado en la hipofaringe, observa respiraciones de Cheyne-Stokes y una lectura en la oximetría de pulso de 78%. Su compañero coloca una cánula orofaríngea y comienza la ventilación con presión positiva con oxígeno complementario conectado a un dispositivo de bolsa-válvula-mascarilla, con intubación endotraqueal a continuación. Al continuar con la evaluación primaria nota un pulso radial lento acompañado de piel fresca y ligera mente diaforética y un llenado capilar de dos segundos.

Debido a que el paciente está en un estado crítico, llama a la central para solicitar paramédicos adicionales y procede a realizar una exploración física y un estudio neurológico. Durante estos obtiene la siguiente información.

- Pupila derecha fija y dilatada.
- Caída de la cara del lado derecho.
- Desviación de la lengua al lado derecho.
- Roncus pulmonares secundarios a la aspiración de vómito.

- Flacidez muscular del brazo y la pierna izquierdos.
- Ausencia de capacidad motora.
- Incontinencia urinaria.

Mientras su compañero coloca correctamente el tubo endotraqueal, llegan los paramédicos de refuerzo. Le indica al personal que obtenga los signos vitales y coloquen una línea IV con solución salina normal al 0.9%, obtenga muestras de sangre y valore las concentraciones de glu-cosa sanguínea.

Usted sale de la recámara para hablar con la familia y obtener los antecedentes SAMPLE. Los familiares le dicen que el paciente estaba quitando las hojas del jardín con un rastrillo cuando se quejó repentinamente de un tremendo dolor de cabeza. Dicen que luego de entrar a la casa comenzó a vomitar y a “actuar raro” y que el habla se volvió farfullada. Después de que uno de los familiares llamo al SMU, el paciente dejó de responder.

Le dicen que el paciente tiene antecedentes médicos de hipertensión, colesterol elevado y tabaquismo. Hasta donde la familia sabe, el paciente está tomando sólo los dos medicamentos que encontró y no es alérgico a nada. Su última ingestión alimentaria fue dos horas antes durante el desayuno.

Regresa al lado del paciente y le informan que los signos vitales son tensión arterial de 240/158 mm Hg, frecuencia cardiaca de 56 latidos/ min y ventilación con presión positiva que se suministra a 10 a 12 ventilaciones/

min. El monitor cardíaco revela bradicardia sinusal sin latidos ectópicos. Al reconocer un posible evento vascular cerebral hemorrágico con aumento de la PIC, le indica a su compañero que siga ventilando a 10 respiraciones/min. Con la vía IV colocada y una concentración de glucosa sanguínea de 88 mg/dL, indica que se administre solución cristaloides isotónica a una velocidad que permita mantener la vena abierta. El paciente se coloca en la camilla con el lado de la cabeza ligeramente levantada para su transporte rápido al hospital.

Al inicio del transporte notifica a la institución que va a recibir al paciente la información pertinente. A pesar de que el paciente presenta hipertensión intensa, se da cuenta que el tratar de reducir su ten-

sión arterial con β -bloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio o vasodilatadores no es adecuado en el ambiente prehospitalario debido al riesgo de reducir la presión de perfusión cerebral. Sigue con la vigilancia y manejo del paciente hasta que llega al hospital y transfiere la atención al médico de la sala de urgencias.

Más tarde durante el día pregunta sobre su paciente y se entera de que tuvo una hemorragia intracerebral masiva en los lóbulos frontal y parietal derecho. El personal del hospital pudo reducir de forma considerable la tensión arterial y el paciente fue llevado a evaluación quirúrgica. Hasta el momento, el pronóstico de recuperación es malo.

Lecturas recomendadas

1. "2010 AHA Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Vascular Care." *Circulation* vol 122, issue 18, suppl 3 (2010).
2. Bates, B., L. S. Bickley, and R. A. Hoekelman. *A Guide to Physical Examination and History Taking*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott, 1999.
3. Bledsoe, B., R. Porter, and R. Cherry. *Paramedic Care: Principles and Practice*, vols. 1–5. Upper Saddle River, NJ: Pearson/Prentice Hall, 2006.
4. Bullock, Barbara L. *Pathophysiology: Adaptations and Alterations in Function*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996.
5. Guyton, A. C. and J. E. Hall. *Textbook of Medical Physiology*. 10th ed. Philadelphia: Saunders, 2001.
6. Marieb, E. N. and K. Hoehn. *Human Anatomy and Physiology*. 7th ed. San Francisco: Benjamin-Cummings, 2007.
7. Marx, J. A., R. S. Hockberger, and R. M. Walls. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 5th ed. St. Louis: Mosby, 2002.
8. Mistovich, J. J., R. W. Benner, and G. S. Margolis. "Acute Stroke," in *Prehospital Advanced Cardiac Life Support*. Upper Saddle River, NJ: Pearson/Prentice Hall, 2004.
9. Salmerao, E., E. Salerno, and L. M. McKenry. *Pharmacology in Nursing*. 21st ed. St. Louis: Mosby, 2001.

8

Dolor o molestias abdominales agudas

TEMAS

Los temas que se incluyen en este capítulo son:

- Dolor o molestias abdominales como queja principal.
- Anatomía, fisiología y fisiopatología.
- Diagnóstico de campo diferencial.
- Evaluación.
- Tratamiento.



El dolor o las molestias abdominales son una queja principal y es el síntoma de presentación para una variedad de trastornos. A pesar de una gran diversidad de causas, el dolor repentino e intenso casi siempre es un síntoma de una patología intraabdominal. Aunque por lo general no puede establecerse un diagnóstico definitivo en el sitio de la urgencia, es fundamental para el profesional de atención determinar si el trastorno pone en riesgo la vida o tiene el potencial de hacerlo o no lo hace. Es igual de importante determinar si el estado del paciente es crítico, inestable o estable. El tratamiento para dolor abdominal se dirige sobre todo a apoyar las funciones vitales, determinar la afectación de sistemas corporales relacionados, prepararse para el potencial de alteración



de la alteración de la función corporal, hacer que el paciente se encuentre tan cómodo como sea posible y transportar al paciente al hospital más apropiado.



ESCENARIO

Lo llaman a una escena de un varón de 55 años de edad con síncope. Lo encuentra acostado de lado en el piso de la sala. Su apariencia es muy pálida pero está despierto y alerta. Le dice que no se ha sentido bien desde hace tres días. Ha estado tomando las cosas con calma, pero el día de hoy el dolor se volvió estable y constante. Alrededor de 30 min antes se levantó para ir al baño, se mareó y se dejó caer al piso, y ahora tiene un intenso dolor de espalda. Habla con usted con frases completas y está orientado. Su piel está fresca y seca.

Mientras toma los antecedentes, descubre que su paciente tiene antecedentes de hipertensión y alcoholismo. Su hipertensión está bien manejada con atenolol y enalapril, no ha bebido mucho en los últimos tres años y este episodio es mucho peor que lo habitual. Le dice que a veces, después

de comer algo grasoso, experimenta un dolor abdominal como retortijones, pero siempre pasa. Le pregunta cómo inició el dolor y cómo es éste ahora. "Empezó como dolor abdominal parecido a cólicos hace tres días. Pensé que el pescado frito que comí estaba malo, pero no ha dejado de empeorar. Ahora la espalda me duele mucho, parece que el dolor está perforando desde el estómago." Al iniciar la exploración física, el paciente se queja de un dolor agudo y repentino en el lado izquierdo del cuello y el hombro, pero niega cualquier traumatismo. A medida que trata de acomodarse, le dice, "el dolor mejora cuando estoy de lado y doblo las rodillas."

?

Sus signos vitales son pulso 96, respiraciones 24 y presión arterial 86/54.

¿Cómo procedería con la evaluación y atención de este paciente?

Dolor o molestias abdominales como la queja principal

Cuando la queja principal es dolor abdominal, su ubicación y características pueden indicar su posible origen. Sin embargo, las descripciones de los libros de texto sobre dolor abdominal tienen importantes limitaciones. Cada individuo reacciona de forma distinta de acuerdo con una variedad de factores:

- **Edad**—los lactantes y niños son incapaces de localizar su molestia y tienen enfermedades que no aparecen en adultos.
- **Tolerancia**—los pacientes obesos o ancianos tienden a tolerar mejor el dolor.
- **Trastornos preexistentes**—la neuropatía, como la que ocurre con la diabetes, puede enmascarar una patología intraabdominal, al igual que el alcohol y ciertos medicamentos, en particular esteroides.
- **Percepción**—lo que uno percibe como dolor intenso puede no ser igual para otra persona.
- **Estado mental**—la histeria tiende a exagerar el dolor y el dolor emocional tiende a empeorar el dolor físico.

Para la mayoría de los pacientes con dolor abdominal agudo o crónico, el reducir la causa posible a un órgano determinado puede ser imposible fuera del hospital. El que el trastorno ponga en riesgo la vida, o tenga el potencial de hacerlo, puede establecerse mediante antecedentes cuidadosos, una exploración física, y el número limitado de pruebas diagnósticas (p. ej., valores de glucosa sanguínea, ECG de 12 derivaciones y verificación de la presión arterial ortostática) que puede ha-

cerse en el campo. La información obtenida le ayudará a determinar si el paciente está crítico, inestable, potencialmente inestable o estable.

Anatomía, fisiología y fisiopatología

Una revisión de la anatomía y fisiología abdominales, seguida de una revisión de la fisiopatología del dolor abdominal, establecerá la base para comprender las características del dolor abdominal.

Anatomía y fisiología del abdomen

Los órganos abdominales están suspendidos dentro de la cavidad abdominal (figura 8-1a y figura 8-1b). Esta cavidad tiene dos funciones esenciales: 1) proteger a los órganos de los golpes y movimientos que ocurren durante la actividad diaria, como al caminar, brincar y correr, y 2) permitir a los órganos expandirse y contraerse sin alterar los tejidos colindantes o las funciones de los órganos.

El diafragma forma el domo superior de la cavidad abdominal y el piso de la cavidad torácica. Para ayudar a describir la ubicación de los datos que se encuentran, el área abdominal se divide en cuatro **cuadrantes**: el cuadrante superior derecho (CSD), el cuadrante superior izquierdo (CSI), el cuadrante inferior derecho (CID) y el cuadrante inferior izquierdo (CII) (figura 8-2a). Estos términos y sus abreviaturas suelen usarse en las discusiones clínicas. Sin embargo, también se describen **regiones** más precisas: hipocondrio derecho, epigastrio, hipocondrio izquierdo, flanco derecho, mesogastrio, flanco izquierdo, fosa iliaca derecha, hipogastrio y fosa iliaca izquierda (figura 8-2b). Los cuadrantes y las regiones son útiles por su relación conocida entre las marcas de referencia anatómicas superficiales y las ubicaciones de los órganos subyacentes.

La cavidad abdominopélvica contiene espacios recubiertos por una delicada membrana serosa denominada **peritoneo**. La porción **parietal** del peritoneo forma la superficie interna de la pared externa de la cavidad corporal y recubre la pared muscular. La porción **visceral** del peritoneo cubre las superficies de los órganos internos o **visceras**, donde se proyectan hacia la cavidad corporal.

Muchos órganos sufren cambios en su tamaño y forma. Por ejemplo, el estómago se expande para acomodar el consumo de alimentos y el diafragma se expande y contrae de forma constante durante la respiración, con lo que se mueven los órganos subyacentes. La membrana serosa previene la fricción entre las vísceras adyacentes y entre los órganos viscerales y la pared del cuerpo. Los espacios entre membranas opuestas son muy pequeños, pero están llenos con una delgada capa de líquido. Todas las partes del peritoneo están bien inervadas con receptores del dolor (nociceptores) que son sensibles al estiramiento, inflamación y dolor. Por algún motivo, la ausencia de la delgada capa de líquido en un área en particular crea fricción o tensión cuando el peritoneo se mueve y causa dolor que se relaciona con el movimiento de los órganos en esa área en particular.

El peritoneo ayuda a subdividir aún más al abdomen en sentido vertical, hacia el **espacio peritoneal**, que es anterior, y el **espacio retroperitoneal**, que es posterior. La mayor parte de los órganos en la cavidad abdominopélvica se proyectan hacia el espacio peritoneal, que también se conoce como cavidad peritoneal. Los órganos como el estómago, intestino delgado, apéndice y porciones del intestino

peritoneo membrana serosa que recubre la cavidad abdominopélvica. El **peritoneo parietal** cubre la pared externa. El **peritoneo visceral** cubre los órganos internos.

visceras los órganos internos.

espacio peritoneal porción anterior del abdomen.

espacio retroperitoneal porción posterior del abdomen.

Sistema digestivo

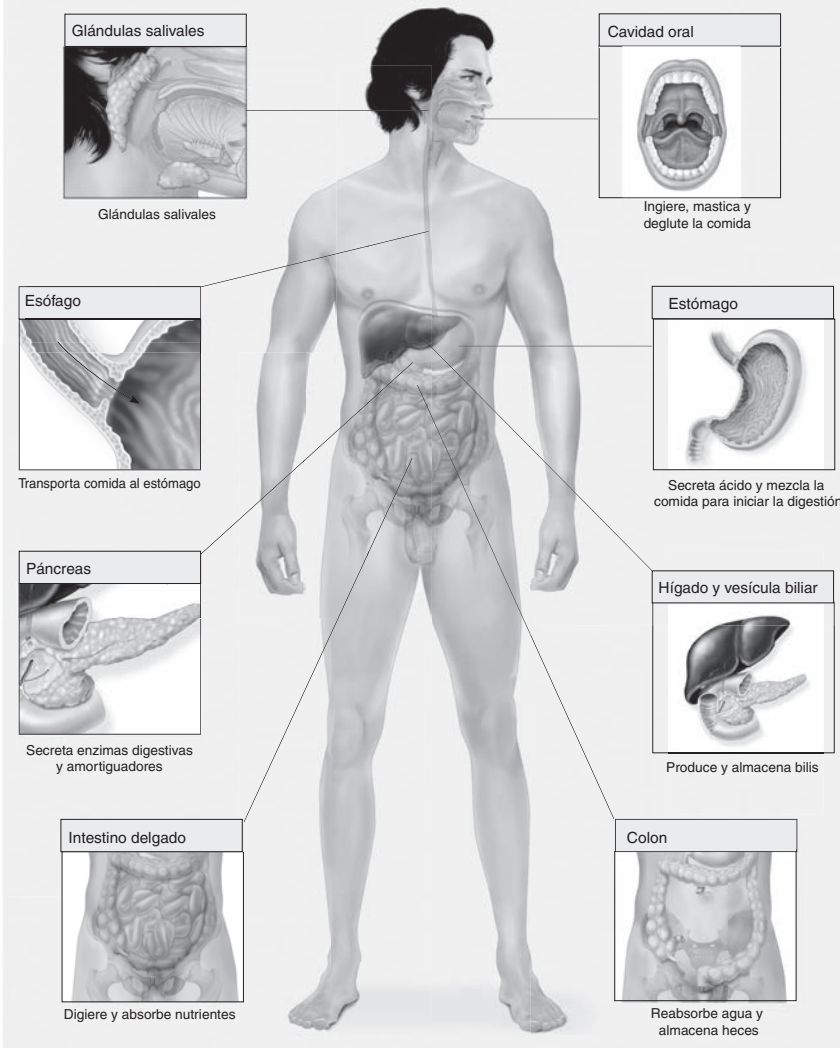


Figura 8-1.
Órganos abdominales: (a) sistema digestivo.

Sistema urinario

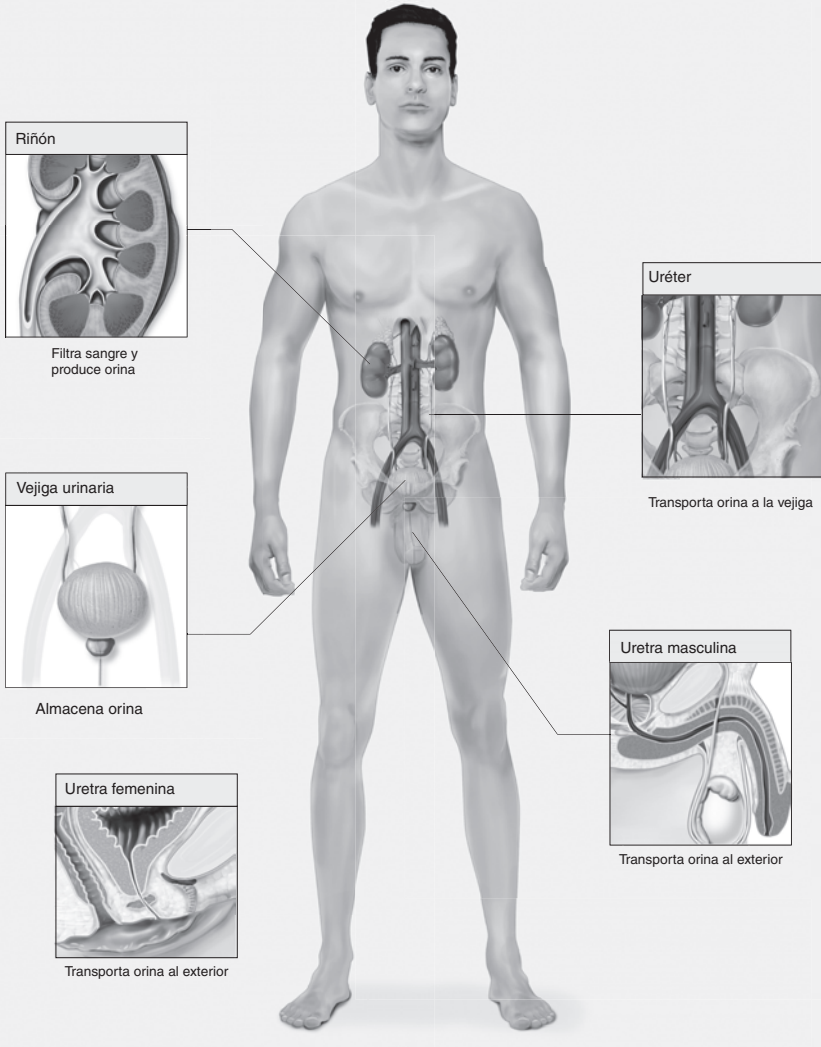


Figura 8-1.

Órganos abdominales: (b) sistema urinario.

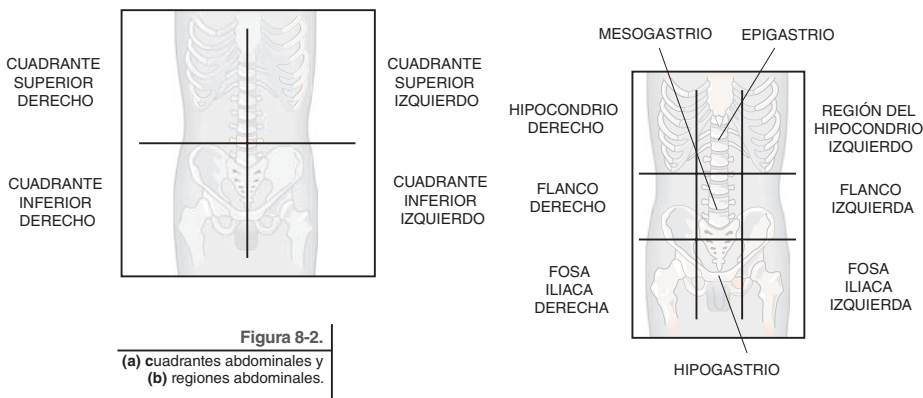


Figura 8-2.

(a) cuadrantes abdominales y (b) regiones abdominales.

mesenterios capas dobles de peritoneo que apoyan los intestinos y contienen los vasos sanguíneos que irrigan los intestinos.

peristalsis contracciones rítmicas que mueven sustancias a través de órganos huecos o conductos.

grueso están suspendidos dentro de la cavidad peritoneal por hojas dobles de peritoneo, llamadas **mesenterios**. Los mesenterios contienen vasos sanguíneos que irrigan los intestinos y proporcionan apoyo y estabilidad al tiempo que permiten un movimiento limitado.

Algunos órganos, como riñones y uréteres, se ubican en el espacio retroperitoneal. Otros órganos, como páncreas y aorta, ocupan tanto espacios peritoneales como retroperitoneales. Estas características se vuelven importantes cuando se valoran aspectos específicos de la queja de dolor abdominal.

Los órganos de la cavidad abdominopélvica pueden clasificarse como huecos o sólidos. Los **órganos huecos** son el estómago, el intestino delgado, apéndice, intestino grueso o colon, recto y vesícula biliar, así como conductos conectores como el colédoco, uréteres, trompas de Falopio, útero y la vejiga. Los **órganos sólidos** son el hígado, el páncreas, el bazo, los riñones y los ovarios. Los órganos huecos, con pocas excepciones, tienen la capacidad de contraerse, de generar **peristaltismo** o ambos, un movimiento rítmico de contracción que mueve a las sustancias ya sea dentro del órgano (p. ej., el estómago o la vesícula biliar) o a lo largo de la longitud de un conducto (p. ej., intestino, colédoco o uréter). Esta contracción y flujo de líquido dentro de la viscera hueca del intestino genera los ruidos intestinales que se escuchan cuando se ausculta el abdomen. Algunos tipos de irritación, inflamación o incluso obstrucción pueden desencadenar un mayor **peristaltismo**. Este aumento en el peristaltismo en ocasiones contribuye a los signos o síntomas. Por ejemplo, la inflamación o irritación del intestino delgado provoca un aumento en el peristaltismo que puede causar diarrea.

Fisiopatología del dolor abdominal

Los tres mecanismos para el dolor abdominal son mecánicos, inflamatorios e isquémicos. Los órganos abdominales, con la excepción de la aorta, no son sensibles a los estímulos mecánicos como el corte o el desgarrar. Sin embargo, los órganos abdominales y las membranas son sensibles al estiramiento y la distensión, que activan las terminaciones nerviosas tanto en las estructuras sólidas como en las huecas. Las cápsulas que rodean a órganos como el hígado, bazo y vesícula biliar también contienen fibras de dolor que también son estimuladas por el estiramiento de estos órganos.

El inicio del dolor se asocia con distensión rápida, en tanto que la distensión gradual causa poco dolor. Un ejemplo es cuando se acumula gas en el estómago, lo que distiende con rapidez al órgano, causando dolor y molestias. Cuando la persona eructa, el dolor se alivia debido a que la distensión se calma. En contraste, la cirrosis del hígado es un proceso gradual que puede hacer que el hígado se hinche incluso al doble de su tamaño normal. Sin embargo, debido a que el proceso es gradual, el dolor no es un síntoma temprano.

La tracción o tensión en el peritoneo causada por adhesiones, distensión del colédoco y fricción o peristaltismo forzado que resulta de obstrucción intestinal suele causar dolor. Una excepción a esta regla es el embarazo. El peritoneo se estira de forma considerable por el crecimiento lento del útero. Para el tercer trimestre, el peritoneo no es tan sensible al estiramiento; por lo tanto, la respuesta a un estímulo que normalmente produciría dolor se ve reducida. Esta reducción ayuda a explicar por qué los trastornos como la colelitiasis (cálculos biliares) y la apendicitis en mujeres embarazadas tienen el potencial de ser tan graves. Pueden pasar largos periodos sin que el paciente perciba dolor. Una vez que se reconoce, el problema suele estar ya muy avanzado.



Apreciación clínica

El dolor abdominal en una paciente embarazada, excepto por el dolor provocado por las contracciones, suele considerarse grave hasta que se demuestre lo contrario.

Órganos huecos	
Aorta	Intestino grueso o colon
Apéndice	Recto
Vejiga	Intestino delgado
Colédoco	Estómago
Trompas de Falopio	Uréteres
Vesícula biliar	Útero
Órganos sólidos	
Riñones	Páncreas
Hígado	Bazo
Ovarios	

Los mediadores bioquímicos de la respuesta inflamatoria, como histamina, prostaglandinas, bradicinina y serotonina estimulan las terminaciones nerviosas de los órganos y producen dolor abdominal. El edema y la congestión vascular que acompañan a la inflamación química, bacteriana o viral también causan estiramiento doloroso de los órganos y paredes de los órganos.

En los órganos sólidos, el dolor por el estiramiento de los mismos y de las cápsulas de los órganos es estable. Sin embargo, en los órganos huecos, el edema y la congestión vascular de la inflamación también pueden causar obstrucción o contribuir a una mayor irritación de las membranas que recubren las paredes. La inflamación o irritación del recubrimiento de los órganos huecos suele estimular las contracciones y el peristaltismo. El dolor resultante suele describirse como **retortijones** o cólicos. En la gastroenteritis, el aumento del peristaltismo del intestino delgado o del intestino grueso también puede desencadenar diarrea.

La obstrucción de los órganos huecos también provoca peristaltismo. Sin embargo, en este caso, los ruidos intestinales ocurren por arriba del área de la obstrucción; debajo de la obstrucción no hay ruidos intestinales. Si la obstrucción de cualquier órgano hueco no se alivia, el dolor intermitente puede volverse constante.

retortijón, cólico
dolor intermitente o espasmódico.



Apreciación clínica

La descripción del dolor es importante para determinar una causa de órgano hueco frente a un órgano sólido o una causa aórtica frente a otras causas de dolor abdominal, como es la progresión del dolor (p. ej., intermitente, que avanza a estable o generalizado a específico).

dolor visceral dolor que surge de un órgano visceral, por lo general sordo y mal localizado.

localizado/mal localizado

el dolor localizado se limita a un área definida; el dolor mal localizado es difuso o puede sentirse en un sitio un tanto distinto al órgano afectado.

dolor parietal dolor que surge del peritoneo parietal, por lo general agudo, intenso y localizado.

dermatomas áreas de la piel inervadas por segmentos específicos de la médula espinal.

La obstrucción del flujo de sangre causada por la distensión de los vasos intestinales o mesentéricos produce el dolor de la isquemia. Este proceso resulta en mayores concentraciones de metabolitos tisulares y productos de desecho, que estimulan a los receptores de dolor. Este dolor es estable, pero intenso y empeora a medida que la isquemia aumenta.

Las descripciones del dolor abdominal pueden identificarse como viscerales, parietales (somáticas) o referidas:

- El **dolor visceral** surge de un órgano abdominal. Suele sentirse cerca de la línea media en el epigastrio o la región mesogástrica. El dolor visceral está **mal localizado** y es sordo más que agudo.
- El dolor visceral es difuso y vago debido a que las terminaciones nerviosas dentro de los órganos abdominales son escasas y multisegmentadas. Como ya se explicó, el dolor visceral que afecta a los órganos huecos puede describirse como retortijón o cólico y tiende a ser sordo o intermitente. En contraste, el dolor visceral que afecta a los órganos sólidos tiende a ser sordo y constante.
- El **dolor parietal** surge del peritoneo parietal. El dolor es más **localizado** e intenso que el dolor visceral. Las fibras nerviosas del peritoneo parietal viajan con los nervios periféricos asociados a la médula espinal, y la sensación de dolor corresponde con mayor frecuencia a los **dermatomas** de la piel T6 y L1 (figura 8-3), que están inervados por dichos segmentos de la médula espinal. El dolor

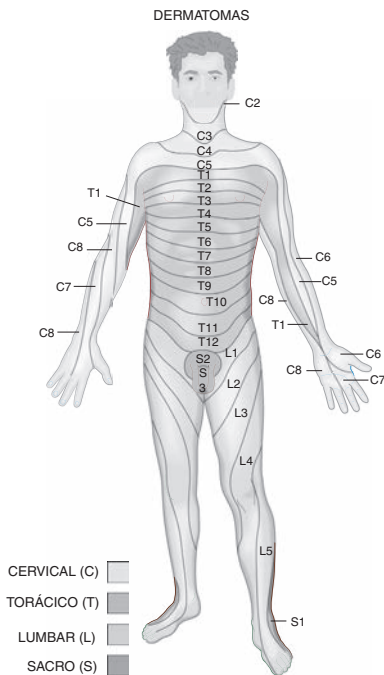


Figura 8-3.

Dermatomas cutáneos.

parietal se localiza a un lado o a otro debido a que, en cualquier punto en particular, el peritoneo parietal está innervado sólo de un lado del sistema nervioso.

El dolor parietal a menudo se describe como agudo y constante. Los pacientes suelen sentirse mejor al yacer en posición fetal con las rodillas flexionadas hacia el pecho. Esta posición relaja el peritoneo parietal y ayuda a reducir el dolor. Cualquier actividad que mueva al peritoneo, como toser, respiración profunda o acostarse sobre la espalda con las piernas extendidas, suele causar dolor. Las características del dolor parietal en ocasiones se aprecian como signos de irritación peritoneal. El dolor parietal suele ocurrir después de dolor visceral.

El dolor que surge del apéndice es un ejemplo tanto de dolor visceral como de dolor parietal. En un inicio, puede describirse como intermitente y sordo, que surge del mesogastrio. (Nota: éste es dolor visceral por la distensión del apéndice.) A medida que pasa el tiempo y las bacterias entran a la pared del apéndice, el dolor se describe más similar al dolor parietal. El dolor se vuelve más agudo, constante y localizado al cuadrante inferior derecho de forma gradual y el paciente se siente más cómodo con las rodillas flexionadas. (La localización del dolor refleja la distribución del dermatoma.)

- El **dolor referido** es dolor visceral que se percibe a cierta distancia de un órgano enfermo o afectado. El sitio del dolor referido suele estar bien localizado y se percibe en la piel o los tejidos más profundos que comparten una vía nerviosa aferente central (hacia la médula espinal) con el órgano afectado. El dolor referido suele desarrollarse a medida que la intensidad del estímulo doloroso visceral aumenta. Por ejemplo, el dolor intenso de la vesícula biliar se refiere a la clavícula derecha o a la espalda entre los omóplatos. El dolor puede iniciar como una molestia parecida a un cólico en el cuadrante superior derecho y después, a medida que la inflamación empeora, avanza a dolor agudo, localizado y referido a la clavícula derecha o entre los omóplatos. Véase la figura 8-4 para áreas comunes de dolor referido para ciertos órganos.

dolor referido dolor visceral que se siente a cierta distancia de un órgano enfermo o afectado (p. ej., dolor de un quiste ovárico que se experimenta en el hombro o el cuello). El dolor referido ocurre cuando el encéfalo interpreta erróneamente el dolor como si se originara de un nervio cutáneo que inerva una área que, en realidad, se encuentra en un sitio diferente al órgano afectado.

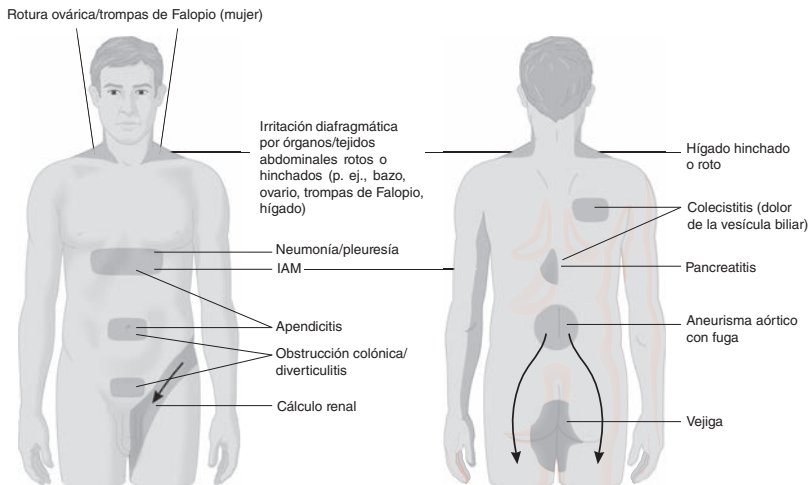


Figura 8-4. Áreas frecuentes de dolor referido.

Cuadro 10-1. Dolor abdominal por causas extraabdominales: signos y síntomas

Estos signos o síntomas asociados con dolor abdominal....pueden indicar estas causas extraabdominales
Dolor torácico con "indigestión"	Infarto agudo de miocardio (coloque un monitor ECG)
Disnea con "indigestión"	Infarto agudo de miocardio (coloque un monitor ECG)
Tos productiva con fiebre y dolor abdominal difuso pero sin sensibilidad abdominal localizada	Neumonía
Vómito con dolor abdominal difuso	Diabetes (verifique las concentraciones de glucosa sanguínea)
Dolor intenso similar a cólico que sugiere hiperperistaltismo	Uso de drogas adictivas
Crisis de dolor abdominal intenso	Enfermedad de células falciformes, lupus eritematoso sistémico (LES)
Dolor abdominal crónico	Enfermedad raquídea o del sistema nervioso central (suele deberse a radiculitis, p. ej., herpes zóster/culebrilla)

Así como una patología abdominal puede referir el dolor a áreas lejanas al abdomen, los problemas extraabdominales pueden referir dolor al abdomen. Algunos ejemplos se presentan en el cuadro 8-1.

Problemas extraabdominales que pueden referir dolor al abdomen

- El infarto agudo de miocardio (IAM) puede acompañarse de dolor abdominal difuso o, con mayor frecuencia, indigestión. La palpación puede empeorar la indigestión debido a una úlcera, pero no suele tener efecto sobre la indigestión debido a IAM.
- La neumonía puede conducir a dolor abdominal difuso, pero no hay sensibilidad abdominal localizada. También puede haber tos productiva y fiebre.
- La diabetes (en particular la cetoacidosis diabética) puede conducir a dolor abdominal difuso con vómito, probablemente causado por concentraciones elevadas de potasio. Se ha adjudicado a las contracciones diseminadas de músculo liso que afectan el intestino delgado.
- El paciente que exhibe síntomas de abstinencia de sustancias puede tener dolor similar a cólico que sugiere aumento del peristaltismo.
- La enfermedad de células falciformes puede asociarse con crisis de dolor abdominal intenso, que puede deberse a isquemia en los órganos como el bazo. Los eritrocitos falciformes quedan atrapados en la microcirculación y el flujo de sangre se reduce. La reducción del flujo sanguíneo, a su vez, conduce a hipoxia tisular local, acidosis e isquemia.
- La enfermedad raquídea o del SNC puede producir dolor referido al abdomen. La causa más frecuente es radiculitis (inflamación de las raíces nerviosas raquídeas), de la cual el ejemplo más conocido es el herpes zóster o la culebrilla. Este dolor suele iniciar como un problema agudo que se vuelve crónico. En el caso de la culebrilla, el dolor puede ser anterior a la aparición del exantema.

Cuando los signos y síntomas asociados indican una posible causa extraabdominal del dolor abdominal, pregunte o busque datos ambientales para determinar si el paciente tiene cualquier trastorno o enfermedad sospechado o conocido. Los

antecedentes previos suelen ser muy importantes. Aunque es imposible encontrar el origen exacto del dolor abdominal, una evaluación detallada, que incluye antecedentes y exploración física, es siempre la mejor base para las decisiones terapéuticas.

Diagnóstico de campo diferencial

El diagnóstico diferencial que se hace en el campo tiene un significado muy distinto del diagnóstico diferencial que se establece en el hospital. En el campo, el diagnóstico diferencial para dolor abdominal suele limitarse a determinar dos cosas: 1) el grado de amenaza para la vida (es decir, si el trastorno constituye una amenaza inmediata para la vida, una amenaza potencial o ningún tipo de amenaza) y 2) sugerir un tipo de órgano (es decir, si el dolor es típico de un órgano hueco o un órgano sólido) la ubicación o ambos (p. ej., el dolor de órgano sólido en el cuadrante superior izquierdo sugiere afección del bazo). Sólo en ocasiones el proceso de la enfermedad exhibe signos y síntomas clásicos de modo que el diagnóstico de campo específico es inconfundible. En la mayor parte de los casos, los antecedentes cuidadosos y la exploración física completa pueden reducir el problema a sospecha de hemorragia, obstrucción, sepsis o un irritante que se aísla a un área específica o tipo de órgano. Son estas determinaciones, junto con el estado mental, estado cardiovascular y estado respiratorio los que determinan la probabilidad de una amenaza para la vida inmediata, potencial o ausente y la determinación de si el paciente se encuentra Crítico, Inestable, Potencialmente inestable o Estable (CIPE).

En el campo, el diagnóstico diferencial de dolor abdominal suele limitarse a disminuir el grado de amenaza para la vida y si el paciente se encuentra crítico, inestable, potencialmente inestable o estable (CIPE)

El reconocer y diferenciar entre estos niveles de CIPE de gravedad requiere un conocimiento de los órganos y estados patológicos asociados con una ubicación específica del dolor (cuadros 8-2 y 8-3). Para ayudar a simplificar este proceso, se hará referencia a las nueve regiones abdominales delineadas en la figura 8-2b.

Región del hipocondrio derecho

Los órganos subyacentes en esta región son el hígado y la vesícula biliar. El dolor puede referirse a esta área desde los pulmones (como en la pleuritis o la neumonía).

HÍGADO

El hígado es el órgano abdominal más grande. El lóbulo izquierdo se extiende hasta la línea mesoclavicular de la región del hipocondrio izquierdo. En condiciones normales, durante la palpación del abdomen en el campo, el hígado en el adulto no puede sentirse.

El hígado está rodeado por una cápsula que permite al órgano hincharse y expandirse. El dolor por una hinchazón y expansión repentinas se describe como estable y sordo. Cuando la cápsula está irritada debido a hinchazón, irritación química o infección, rara vez aumenta de tamaño lo bastante para romperse. Sin embargo, en la rara ocasión en que se rompe la cápsula, su proximidad estrecha con el diafragma resulta en irritación que se extiende al nervio frénico derecho, con dolor referido a la parte derecha del cuello y el hombro de este lado.

La **hepatitis** es una inflamación del hígado que puede tener una variedad de causas, lo que incluye virus, bacterias, fármacos y sustancias tóxicas. El aumento de tamaño del hígado puede ser rápido; el resultado es dolor leve en la región del hipocondrio derecho con sensibilidad a la palpación. La ictericia de la piel puede no ser tan aparente como la ictericia de la esclerótica. La aparición de ictericia suele ir precedida de síntomas similares a los de la gripe, que pueden incluir descarga nasal, náusea, vómito, diarrea, escalofríos, fiebre y fatiga.

hepatitis inflamación del hígado que puede tener una variedad de causas: virus, bacterias, fármacos o sustancias tóxicas.

Cuadro 8-2.	Patrones de datos para órganos abdominales específicos
Órgano afectado	Patrón de datos
Hígado	<p><i>Cualquier enfermedad hepática</i>: dolor estable y sordo. Posibles tendencias hemorrágicas que se notan como formación de hematomas; ictericia en la piel o escleróticas</p> <p><i>Inflamado (hepatitis)</i>: aumento de tamaño con dolor leve y sensibilidad en la región del hipocondrio derecho, ictericia de la esclerótica, precedido de síntomas similares a gripe (p. ej., vómito, diarrea, escalofríos, fiebre)</p> <p><i>Hepatopatía crónica (cirrosis)</i>: disnea más que dolor, ascitis</p> <p><i>Cápsula rota o estirada</i>: dolor referido al lado derecho del cuello y el hombro de ese lado</p>
Vesícula biliar	<p><i>Obstrucción del colédoco por un cálculo biliar</i>: dolor intermitente parecido a retortijón o cólico que ocurre 30 a 60 min después de comer. Puede irradiar de derecha a izquierda o localizarse en la vesícula biliar o en cualquier sitio a lo largo del conducto biliar. Si se localiza en la vesícula biliar, irradia al omóplato derecho. Si se localiza en el esfínter de Oddi (punto en que el colédoco entra al intestino delgado) puede irradiar a la espalda entre los omóplatos. El paciente no puede sentirse cómodo. Es posible que camine de un lado a otro</p> <p><i>Si hay inflamación de la vesícula biliar (colecistitis)</i>: dolor en la parte superior del abdomen o que irradia a la espalda u hombro derecho con posible náusea, vómito, ictericia, fiebre</p>
Estómago	<p><i>Inflamación del recubrimiento del estómago (gastritis) y úlceras gástricas (enfermedad por úlcera péptica)</i>: ambas causan dolor urente localizado y estable en la región epigástrica. Si se desencadena el peristaltismo, puede ocurrir vómito. El vómito puede ser sanguinolento.</p> <p><i>Úlceras perforadas</i>: sangrado y desbordamiento de los contenidos gástricos con signos de irritación peritoneal. El dolor puede ser pronunciado del lado en que ocurre la perforación (izquierdo o derecho)</p>
Páncreas	<p><i>Inflamación pancreática (pancreatitis)</i>: suele causar irritación peritoneal que resulta en dolor intenso constante y repentino. El paciente se siente más cómodo acostado con las rodillas flexionadas</p>
Bazo	<p><i>Agrandado o irritado</i>: dolor estable y sordo. Puede irradiar al cuello y al hombro del lado izquierdo donde puede percibirse como "molesto" o "penetrante"</p> <p><i>Rotura</i>: dolor intenso y agudo; disminuye y después regresa, aumenta su intensidad, irradia al lado derecho del cuello y al hombro de ese lado; síncope, hipotensión postural</p>
Intestino delgado e intestino grueso	<p><i>Inflamación del tracto gastrointestinal (gastroenteritis), puede especificarse como inflamación del intestino (enteritis o enteropatía inflamatoria), también conocida por su ubicación a lo largo del tracto intestinal (ileítis, colítis)</i>: dolor intermitente tipo retortijón o cólico, posiblemente con diarrea y vómito que resultan en deshidratación</p> <p><i>Enteritis infecciosa</i> (el término común es intoxicación por alimentos): inicio repentino en un lapso de 2 a 8 h de haber ingerido alimentos contaminados. Suele iniciar con náusea, vómito, retortijones, cólicos, dolor abdominal intermitente seguido de diarrea, posiblemente sanguinolenta. El resultado es pérdida de sangre, deshidratación, desequilibrio electrolítico</p> <p><i>Obstrucción intestinal</i>: comienza con dolor intermitente tipo retortijón o cólico. Si no se alivia, hay distensión e irritación peritoneal con dolor mal localizado y estable que es cada vez más intenso. El paciente puede estar acostado en posición fetal. Respiraciones superficiales; el dolor empeora con la tos o respiración profunda</p> <p><i>Invaginaciones inflamadas en la pared del colon (diverticulitis)</i>: dolor sordo, puede iniciar como dolor intermitente tipo cólico pero con rapidez se vuelve constante con sensibilidad a la palpación. El dolor temprano está mal localizado y es referido a la región hipogástrica; más tarde el dolor es localizado, por lo general al cuadrante inferior izquierdo. Puede haber diarrea, fiebre, sangrado (de oculto a masivo)</p>
Aorta	<p><i>Área dilatada y debilitada (aneurisma)</i>: puede presentarse con síncope con o sin dolor. El patrón del dolor depende de la ubicación del aneurisma y de su tipo (fusiforme, sacular o disecante)</p> <p>Suele presentarse con dolor visceral constante, profundo, penetrante o desgarrador en la parte inferior de la espalda, que irradia a la parte inferior del abdomen o viceversa. El dolor también puede irradiar a un flanco o a otro o en sentido descendente por una o ambas piernas. Es posible detectar a la palpación una masa pulsante y puede ser sensible a la palpación. Es posible que presente una fuga y después se rompa, causando dolor intenso. Una importante amenaza para la vida</p>
Riñones y uréteres	<p><i>Inflamación del riñón</i>: dolor estable y sordo que se localiza en el lado afectado, posterior. Puede haber o no micción difícil o dolorosa (en particular en ancianos) si la infección afecta a la vesícula.</p> <p><i>Obstrucción del uréter por cálculos renales</i>: dolor intermitente y agudo tipo cólico o retortijón que se localiza a un lado, el cual se intensifica si no se alivia. Puede irradiar por la longitud del uréter o la ingle. Es posible que haya sangre en la orina</p>
Apéndice	<p><i>Inflamación (apendicitis)</i>: puede iniciar como dolor sordo intermitente en el mesogastrio, que se vuelve más localizado e intenso con posibles signos de irritación peritoneal. Puede haber náusea, vómito, anorexia y fiebre</p>
Ovarios y trompas de Falopio	<p><i>Inflamación ovárica o quiste</i>: dolor constante y sordo localizado a un lado</p> <p><i>Quiste ovárico roto</i>: el dolor puede disminuir y después hacerse más intenso, mal localizado, con signos de irritación peritoneal. Puede irradiar a cualquier lado del cuello u hombro</p> <p><i>Bloqueo o rotura de las trompas de Falopio (debido a crecimiento del óvulo en la trompa)</i>: dolor intermitente como retortijón o cólico que ocurre de forma intensa, grave y constante después de la rotura, con irradiación a cualquier lado del cuello o el hombro</p>

Cuadro 8-3. Dolor referido a regiones abdominales

El dolor ocurre en estas regiones....	...puede ser causado por/referido de...
Hipocondrio derecho	Pleuritis o neumonía en la cavidad pleural derecha
Epigastrio	Trastorno cardíaco; apendicitis
Hipocondrio izquierdo	Pleuritis o neumonía en la cavidad pleural izquierda
Mesogastrio e hipogastrio	Obstrucción del intestino

Los cambios fibróticos del hígado, conocidos como **cirrosis**, causan la hinchazón gradual del hígado. Esta hinchazón gradual no provoca dolor del hígado; en su lugar, suele resultar en disnea. La formación de **ascitis** (como resultado de cirrosis que es una acumulación de líquido del hígado en el espacio peritoneal) puede ser enorme. El abdomen extremadamente distendido puede comprometer el movimiento del diafragma; el resultado es respiración difícil e incluso dolorosa.

Debido a que las funciones normales del hígado incluyen producción de factores de la coagulación y eliminar la bilirrubina (un subproducto de la destrucción de eritrocitos viejos) de la sangre, cualquier enfermedad del hígado puede resultar en tendencias hemorrágicas, que se hacen evidentes como hematomas o petequias, ictericia o ambas de la piel y esclerótica.

cirrosis enfermedad hepática crónica, que puede tener una variedad de causas: deficiencias nutricionales, ingestión de alcohol o inflamación viral o bacteriana previa.

ascitis a acumulación de líquido seroso del hígado en la cavidad abdominal.

VESÍCULA BILIAR

La vesícula biliar se ubica por debajo del lóbulo derecho del hígado, que también está rodeada por la cápsula hepática. La vesícula biliar almacena y concentra la bilis necesaria para la digestión de grasa. La bilis se recolecta por una estructura similar a un tubo conocida como conducto cístico. El conducto cístico se une al conducto hepático, que recolecta bilis del hígado, para formar el colédoco. El colédoco se extiende de la vesícula biliar a través del abdomen al lado izquierdo, para pasar a través del páncreas y conectarse con el conducto pancreático en el esfínter de Oddi (figura 8-5). Si se ha formado un cálculo (debido a una concentración

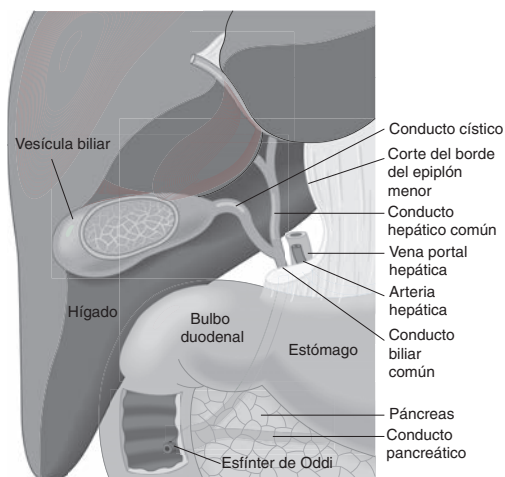


Figura 8-5.

La vesícula biliar, el conducto cístico, conducto hepático común, colédoco y conducto pancreático.

excesiva de bilis), las contracciones y el peristaltismo tratan de moverlo junto con el resto de la bilis. Si el cálculo se aloja en cualquier lugar a lo largo de estos conductos, ocurre una obstrucción y produce dolor. El dolor inicial suele describirse como intermitente, similar a un retortijón o cólico, y sordo. El dolor puede ocurrir en cualquier momento de 30 a 60 min después de la ingestión de alimentos, en especial alimentos con un elevado contenido de grasa.

Puede ocurrir una obstrucción en cualquier lugar a lo largo del conducto cístico, el conducto hepático o el colédoco, o bien en el esfínter de Oddi. El dolor resultante puede irradiar a lo largo de la longitud del conducto biliar, de derecha a izquierda, o puede localizarse en la vesícula biliar o en cualquier sitio a lo largo de la longitud del conducto. Si se localiza en la vesícula biliar o dentro del conducto hepático, el dolor que irradia va a la clavícula derecha o a la espalda entre los omóplatos. El paciente no encuentra una posición cómoda. Debido a que el dolor no se relaciona con el movimiento, el paciente puede caminar de un lado a otro. Si el trastorno no se alivia, las contracciones del conducto biliar pueden ejercer tracción sobre el peritoneo, lo que hace que el dolor tenga un carácter más parietal, constante y agudo.

En algunos pacientes con obstrucción por cálculos biliares, la acumulación de bilis puede causar irritación química e inflamación de la vesícula biliar (**colecistitis**), con dolor asociado en la parte superior del abdomen o referido a la espalda o el hombro derecho, con náusea y vómito. Pueden ocurrir fiebre e ictericia si el trastorno es agudo. Si la obstrucción es en el esfínter de Oddi, el páncreas también puede obstruirse e inflamarse.

colecistitis inflamación de la vesícula biliar.

DOLOR REFERIDO A HIPOCONDRIO DERECHO

El dolor en el hipocondrio derecho también puede ser el resultado de dolor referido asociado con pleuritis o neumonía en la cavidad pleural derecha. El dolor en esta área, en presencia de sibilancias o roncus, requiere de antecedentes detallados y evaluación pulmonar. Una evaluación detallada, que incluye la auscultación de los ruidos pulmonares, ayudará a distinguir entre dolor referido y dolor de los órganos subyacentes. Para un análisis de las enfermedades respiratorias y dificultad para respirar (véase capítulo 5).

Región epigástrica

Los órganos en la región epigástrica incluyen el estómago y el páncreas, con dolor referido del corazón y el apéndice.

ESTÓMAGO

El estómago es un órgano muscular similar a un saco, con forma de una J expandida. Se ubica sobre todo en la región epigástrica de la cavidad abdominopélvica. El estómago yace justo debajo del diafragma y está conectado con el esófago en la parte superior mediante el esfínter esofágico y con el intestino delgado en la parte inferior mediante la válvula pilórica. Una abertura a través del diafragma permite que el esófago y el nervio vago puedan pasar.

En ocasiones, la abertura a través del diafragma está debilitada y esta debilidad permite que el estómago sobresalga hacia arriba, dentro del tórax. Este trastorno se conoce como **hernia hiatal**. Existen dos tipos: deslizante (90% de las hernias hiatales) y hernia hiatal paraesofágica. Ambas causan dolor o molestia. Una hernia deslizante se mueve hacia arriba y abajo y por lo tanto es posicional. El ponerse de pie hace que el estómago se “deslice” de vuelta al abdomen y alivia el dolor, en tanto que el acostarse o cualquier constricción alrededor de la cintura aumenta la molestia. Una hernia deslizante se asocia con reflujo e irritación del esófago. Por otro lado, la protrusión de la curvatura mayor del estómago a través de una aber-

tura secundaria en el diafragma se conoce como una hernia paraesofágica. En este caso, la porción herniada yace a lo largo del esófago. Si bien el reflujo es raro con este tipo de hernia, la sangre de la mucosa se obstruye y esta obstrucción puede conducir a gastritis y formación de úlceras.

La superficie externa del estómago está cubierta por el peritoneo, que es continuo con un par de mesenterios, el epiplón mayor (un sitio para el depósito de grasa que protege los órganos abdominales) y el epiplón menor.

El estómago está recubierto con células mucosas que secretan moco para ayudar a proteger el recubrimiento del estómago de los ácidos, enzimas y materiales abrasivos que contiene. Las glándulas gástricas secretan ácido clorhídrico, enzimas y factor intrínseco (una sustancia que hace posible la absorción de vitamina B₁₂). Si por algún motivo la protección mucosa es insuficiente o está ausente, ocurre inflamación de la mucosa gástrica, llamada **gastritis**. Cuando los ácidos gástricos y las enzimas llegan a erosionar el recubrimiento gástrico o las porciones proximales del intestino delgado, se forma un pequeño cráter. Una causa frecuente de protección mucosa insuficiente o ausente es la ingestión de medicamentos como AINE (p. e.j., ibuprofeno, naproxeno, ácido acetilsalicílico) o inhibidores de la COX-2 (p. e.j., celecoxib). El obtener los antecedentes del uso de medicamentos es de particular importancia.

Una vez que se han superado las defensas gástricas normales, una bacteria residente habitual conocida como *Helicobacter pylori* es responsable de la formación de úlceras en el sitio del cráter (**enfermedad por úlcera péptica**). Tanto la gastritis como las úlceras gástricas son dolorosas, con dolor localizado, urente y constante en la región epigástrica. Cuando son graves, las úlceras pueden perforar la pared del estómago, causando sangrado o derramamiento de los contenidos gástricos hacia el espacio peritoneal; el resultado son signos de irritación peritoneal. El dolor peritoneal puede ser particularmente pronunciado del lado de la perforación. Así, el dolor en el epigastrio o en el hipocondrio izquierdo o derecho puede ser evidente.

La irritación química o mecánica del estómago y las porciones proximales del intestino delgado suelen resultar en vómito. La presencia de vómito es inespecífica para una entidad patológica única. Sin embargo, el vómito repetido y persistente es indicativo de obstrucción, peritonitis diseminada o irritación grave y continua de la mucosa gástrica, como la que se aprecia con gastritis o toxinas por intoxicación con alimentos. Es importante preguntar sobre la característica del vómito. Los contenidos gástricos y el color verde bilioso de los contenidos duodenales se consideran “normales”. El color rojo brillante o los “posos de café” de la sangre digerida o el amarillo sucio que es preludio del vómito maloliente y feculento de la obstrucción intestinal son anormales con una elevada probabilidad de amenaza inmediata o potencial a la vida. Para mayor información, véase el capítulo 9.

gastritis inflamación de la mucosa gástrica.

enfermedad por úlcera péptica formación de un trastorno en la mucosa del estómago o en la porción proximal del intestino delgado.

PÁNCREAS

El páncreas es un órgano sólido en forma de renacuajo que mide alrededor de 20 cm de largo. Se encuentra paralelo al estómago y un poco debajo de él, con la cabeza asentada en la curvatura del duodeno y la cola tocando el bazo. Un páncreas hinchado e irritado suele resultar en irritación peritoneal. El dolor resultante puede desarrollarse de forma repentina y es constante e intenso. Debido a que el páncreas se encuentra tanto en los espacios peritoneal y retroperitoneal, se asocia con dolor que irradia y que suele describirse “como si perforara la espalda”. El paciente se siente más cómodo cuando está acostado sin moverse, con las rodillas elevadas hacia el pecho. A medida que el proceso continúa, el dolor suele empeorar en posición supina y puede aliviarse cuando se inclina hacia adelante.

El páncreas secreta enzimas digestivas, sobre todo para digerir proteínas y degradar carbohidratos complejos, además y controla las concentraciones de azú-

Cuando grandes cantidades de enzimas digestivas se acumulan dentro del páncreas, las secreciones pancreáticas comienzan, literalmente, a digerir al propio páncreas.

car en la sangre a través de la producción de insulina y glucagón. Las enzimas digestivas normalmente son inactivas hasta que se secretan en el intestino, donde son activadas por el ambiente alcalino. Sin embargo, cuando ocurre bloqueo y grandes cantidades de enzimas

digestivas se acumulan dentro del páncreas, las secreciones pancreáticas se activan con rapidez. Una vez activadas, y diseñadas para digerir proteínas, las enzimas comienzan, literalmente, a digerir al propio páncreas.

En la mayor parte de los casos, sólo una porción del páncreas se ve afectada y el proceso de autodigestión es autolimitado. Sin embargo, en 10 a 15% de los casos, el proceso no se detiene y el resultado es necrosis grave y hemorragia. Estos pacientes tienen una “apariencia tóxica” y están extremadamente graves. Debido a que el páncreas se encuentra tanto en los espacios peritoneal y retroperitoneal, las toxinas que contienen exudado pancreático y enzimas pancreáticas activadas permean el retroperitoneo, a menudo incluyendo la cavidad anterior o peritoneal. El dolor resultante suele describirse como dolor abdominal intenso que “perfora” hacia la espalda o que es “como un chuchillo” en la espalda. En la pancreatitis hemorrágica, la sangre puede acumularse en el espacio retroperitoneal, lo que provoca decoloración los flancos (signo de Turner) o en el área periumbilical (signo de Cullen) o ambos.

Estas toxinas y enzimas inducen una quemadura química y aumentan la permeabilidad de los vasos sanguíneos. Este trastorno conduce al fenómeno del **tercer espacio** fuga de líquido del espacio vascular, intracelular o ambos hacia el espacio intersticial.

tercer espacio fuga de líquido del espacio vascular, intracelular o ambos hacia el espacio intersticial.



Apreciación clínica

Debido a que la lesión de las membranas alveolares de los pulmones (por lo general del lado izquierdo) puede ocurrir con enfermedad pancreática, los ruidos pulmonares pueden incluir sibilancias o crepitaciones.

DOLOR REFERIDO A LA REGIÓN EPIGÁSTRICA

El dolor referido del corazón es otra causa de dolor epigástrico. El haz del nervio vago y la posición del corazón “sentado” sobre el domo del diafragma por encima del estómago se han implicado en este patrón de dolor referido. El nervio vago inerva el tejido conductivo auricular en los nodos sinoauricular y auriculoventricular, y después continúa hacia abajo detrás del corazón y a través de una abertura en el diafragma (a lo largo del esófago) para inervar el estómago y el intestino delgado. La cercana proximidad del tejido miocárdico infartado con las fibras del nervio vago estimula los reflejos vasovagales, lo que causa indigestión, náusea y vómito.

En las etapas tempranas, el dolor de la apendicitis es visceral y mal localizado. El dolor se refiere a las regiones epigástrica o mesogástrica. Suele ser sordo y vago y, en algunos casos, intermitente. El dolor suele hacerse más agudo y distintivo en casos en que hay obstrucción considerable. A medida que el proceso de inflamación, obstrucción o ambas continúa y las bacterias penetran la pared del apéndice, el dolor eventualmente se hace más localizado y constante. Este proceso puede tomar varias horas o incluso hasta un día. (Véase un análisis más detallado sobre el apéndice y la apendicitis más adelante en este capítulo.)

Región del hipocondrio izquierdo

La región del hipocondrio izquierdo contiene el páncreas (como se analizó antes) y el bazo, con dolor referido del espacio pleural izquierdo.

BAZO

El bazo es un órgano sólido que se ubica entre el estómago y el riñón derecho, con el diafragma en la parte superior. El bazo del adulto es más bien plano, con cerca de 3.5 a 4 cm de espesor y alrededor de la circunferencia de la mano de un adulto. Está rodeado por una cápsula y suspendido por un tallo de vasos sanguíneos. La cápsula permite que el bazo aumente de tamaño y se expanda. Cuando la cápsula está irritada —por hinchazón, irritación química o infección— u ocurre infarto cuando el flujo de sangre está obstruido (p. ej., crisis de células falciformes obstructiva), el dolor suele percibirse como constante y sordo. Debido a la cercana proximidad del bazo con el diafragma, la irritación suele extenderse hacia la distribución del nervio frénico izquierdo y causa dolor referido, por lo general al lado izquierdo del cuello y el hombro de ese lado.

En condiciones normales, el bazo no puede palparse debido a su ubicación posterior, rodeado por músculos y las costillas en sentido posterior, el estómago en sentido anterior y los músculos y costillas a los lados.

La función del bazo consiste en eliminar las células sanguíneas anormales y otros componentes de la sangre de la circulación. También es importante para prevenir infecciones y ayudar con las respuestas inmunitarias. Debido a que el bazo tiene una enorme irrigación de sangre y está permeado por capilares que son altamente porosos y recubiertos con un vasto número de macrófagos, funciona de forma muy eficaz e integral en la “limpieza” de los eritrocitos viejos o dañados, bacterias y restos de virus de la sangre.

En raras ocasiones, ciertos trastornos o infecciones (p. ej., mononucleosis) hacen que el bazo aumente de tamaño; el resultado es dolor sordo, por lo general a la palpación. El bazo que se hincha con rapidez puede desencadenar dolor referido al hombro izquierdo, el cual no tiene relación con la posición del cuerpo. La hinchazón puede ser tan pronunciada que el más ligero contacto con el cuerpo o la tos vigorosa hacen que el bazo se rompa. Mientras la cápsula se mantenga relativamente intacta, la hemorragia está controlada y el dolor puede percibirse como “estable”. La rotura de la cápsula suele percibirse como un dolor agudo e intenso que se detiene sólo para recurrir con mayor intensidad más adelante. Debido a su extenso suministro sanguíneo, la hemorragia de un bazo roto puede ser profusa. Sin importar que el bazo hinchado se rompa o no, el dolor abdominal aumenta de forma constante en intensidad y es acompañado de síncope, hipotensión postural, dolor referido al lado izquierdo del cuello/hombro y signos de irritación peritoneal. Si la cápsula esplénica presenta fuga, es posible que los signos y síntomas de choque no sean aparentes, sobre todo si el paciente está acostado. Las verificaciones de la presión arterial ortostática deben realizarse como una prueba de campo para pérdida de volumen.

No se necesita del bazo para sobrevivir; sin embargo, el hígado tarda un poco en hacerse cargo de la carga de trabajo del bazo. Durante ese tiempo, el cuerpo es vulnerable a las infecciones, en particular por neumococos. La sepsis es una de las consecuencias potenciales graves. La sepsis se aprecia más a menudo durante el primer año de la extracción del bazo y suele presentarse con antecedentes de una infección de las vías respiratorias superiores “que nunca mejoró”.

DOLOR REFERIDO A LA REGIÓN DEL HIPOCONDRIO IZQUIERDO

El dolor del hipocondrio izquierdo también puede ser el resultado de dolor referido asociado con pleuritis o neumonía en la cavidad pleural izquierda, muy similar al dolor referido al área del hipocondrio derecho por pleuritis o neumonía en la cavidad pleural derecha. El dolor en esta área, en presencia de sibilancias localizadas o roncus, justifica la obtención de antecedentes más detallados y una evaluación pulmonar. Una evaluación más detallada, lo que incluye la auscultación de ruidos pulmonares, ayuda a distinguir entre dolor referido y dolor de los órganos subyacentes. Para un análisis de las enfermedades respiratorias y las dificultades para respirar (véase capítulo 5).



Apreciación clínica

Si la hinchazón del bazo ha sido gradual, puede que no haya quejas clásicas de dolor, sino más bien una descripción de una molestia o un piquete en el flanco.



Apreciación clínica

La presencia de hipotensión postural en presencia de una queja abdominal (que puede no describirse como dolor) es muy sugerente de pérdida aguda de sangre de un órgano roto, como el hígado o el bazo, un embarazo tubario, o un aneurisma aórtico que se filtra.

sepsis infección que se extiende desde su sitio de origen al torrente sanguíneo.

Mesogastrio e hipogastrio

El mesogastrio contiene al intestino delgado, intestino grueso y la aorta, con dolor referido del apéndice, como ya se mencionó. El hipogastrio a la vejiga y la aorta, con dolor referido de obstrucción intestinal. Juntas, estas regiones suelen denominarse como “el centro del abdomen” y varios estados patológicos se manifiestan como dolor en esta área.

INTESTINO DELGADO

El intestino delgado es un conducto muscular hueco recubierto de una serie de proyecciones similares a dedos que se conocen como vellosidades, que, a su vez, están cubiertas de microvellosidades, que absorben nutrientes. El intestino delgado tiene un diámetro que varía de 4 cm en el estómago a cerca de 2.5 cm en la unión con el intestino grueso (colon). Del estómago al intestino grueso, el intestino delgado tiene tres segmentos: duodeno, yeyuno e íleon.

En la división entre el duodeno y el yeyuno yace una estructura denominada ligamento de Treitz. En condiciones normales, ocurre vómito con la irritación o inflamación por arriba del ligamento de Treitz, en tanto que la misma irritación e inflamación desencadena diarrea por debajo de este ligamento. La excepción es la obstrucción del intestino delgado. La acumulación de secreciones intestinales puede causar peristaltismo inverso y vómito.

La inflamación del intestino (**enteritis**) puede localizarse en el íleon (**ileítis**) o el colon (**colítis**). La **gastroenteritis** es el término general que se refiere a la inflamación de todo el tracto gastrointestinal y se caracteriza por vómito seguido de diarrea. El término **enteropatía inflamatoria (EI)** es una denominación incluyente que se refiere tanto a colitis ulcerativa como a **enfermedad de Crohn**, así como a otros trastornos inflamatorios. La colitis ulcerativa y la enfermedad de Crohn son trastornos crónicos que afectan sobre todo al intestino grueso. Debido a que el intestino es un órgano hueco capaz de peristaltismo, la irritación del recubrimiento suele desencadenar hiperperistaltismo. El dolor resultante se describe como intermitente, similar a cólico o retortijones, y sordo. Este trastorno con frecuencia resulta en diarrea. El riesgo de cualquier paciente con diarrea es un desequilibrio de líquidos y electrólitos.

Las infecciones bacterianas, virales o por protozoarios, como *Giardia*, del intestino delgado o el colon suelen causar brotes agudos de diarrea que duran varios días o más.

Se cree que el tipo de diarrea y el tiempo que dura se deben a los efectos del microorganismo invasor. En trastornos como cólera, las bacterias unidas al recubrimiento intestinal liberan toxinas que estimulan una secreción masiva de líquido a través del **epitelio** intestinal. Sin tratamiento, el paciente puede morir por deshidratación aguda en unas cuantas horas.

En trastornos como enteritis infecciosa (que suele denominarse equivocadamente intoxicación por alimentos), las bacterias como salmonela, *Shigella* o enterotoxina estafilocócica afectan sin demora el recubrimiento intestinal, lo que causa un inicio repentino de náusea y vómito, seguidos de diarrea acuosa. Se cree que el beneficio de la diarrea acuosa es que “lava” la toxina o irritante. El inicio suele ser repentino, en un lapso de 2 a 8 h de ingerir alimentos contaminados. Los síntomas suelen iniciar con náusea, vómito y dolor abdominal que se describe como retortijones o cólicos, intermitente y seguido de diarrea.

En algunos casos, la irritación del recubrimiento epitelial es extrema y causa esfacelación de las vellosidades y diarrea sanguinolenta con un olor especialmente desagradable. La esfacelación de las vellosidades suele caracterizarse por restos de tejido rosado en las heces. La esfacelación puede ocurrir antes de la pérdida de sangre. En este caso, la pérdida de sangre, así como la pérdida de agua corporal, y el desequilibrio electrolítico son los problemas principales.

enteritis inflamación del intestino.

ileítis inflamación del íleon.

colitis inflamación del colon (intestino grueso).

gastroenteritis inflamación del tracto gastrointestinal.

enteropatía inflamatoria (EI) complejo patológico que causa la inflamación crónica del intestino grueso o delgado; colítis.

enfermedad de Crohn enfermedad inflamatoria crónica que ocurre en cualquier sitio del aparato digestivo, por lo general en el intestino grueso; en ocasiones se extiende al intestino delgado.

epitelio células que forman la superficie externa del cuerpo y el recubrimiento de la cavidad corporal y los conductos principales y pasajes que llevan al exterior.



Apreciación clínica
Una parte importante de la obtención de los antecedentes es determinar dónde ha estado el paciente en los días anteriores al inicio de la náusea/vómito y la diarrea

Algunos elementos importantes de los antecedentes del paciente incluyen determinar una posible relación entre el inicio de los síntomas y el consumo de agua o comida, la progresión de los síntomas y la frecuencia de las heces dentro de un periodo determinado, así como las características de la diarrea (es decir, presencia de sangre o tejido).

En ocasiones, el intestino delgado se obstruye; el resultado es la distensión del propio intestino. El dolor puede iniciar como intermitente y similar a cólico o retortijones, a medida que el peristaltismo aumenta en un intento por superar la obstrucción. A la larga, si la obstrucción no se alivia, la distensión del intestino provoca irritación peritoneal, lo que resulta en dolor estable y mal localizado que aumenta en intensidad. A medida que la distensión continúa, el tejido del intestino eventualmente se hace más permeable y el resultado es el movimiento de restos de bacterias u otros contenidos intestinales a través de la pared intestinal hacia el espacio peritoneal.

Los signos de irritación peritoneal incluyen el paciente acostado en posición fetal, que es de lado con las rodillas elevadas hacia el tórax, lo que reduce el movimiento del peritoneo. Las respiraciones superficiales y las quejas de que la tos empeora el dolor también son características de irritación peritoneal. El paciente puede quejarse de dolor abdominal que inicia como un dolor intermitente tipo cólico, el cual avanza a un dolor abdominal constante a medida que ocurre la irritación peritoneal. Puede haber una masa palpable por la distensión. La ubicación de la masa palpable depende de la ubicación de la obstrucción. El vómito depende de la acumulación de secreciones. Entre más rápida sea la acumulación de secreciones, más frecuente es el vómito y más enfermo se encuentra el paciente. A la larga, ocurre sepsis debido a la distensión del intestino. El choque séptico es frecuente en la obstrucción intestinal que no se alivia.

Si ocurren isquemia o infarto intestinal como consecuencia de la obstrucción vascular o la interrupción mesentérica debido a la formación de un coágulo o a estimulación simpática prolongada (p. ej., uso crónico de metanfetaminas), el dolor es intenso y constante y aumenta de intensidad durante un periodo breve. Puede haber cierta sensibilidad abdominal diseminada a la palpación, pero el dolor descrito suele ser desproporcionado con la sensibilidad que se percibe a la palpación y está mal localizado. Los pacientes con este trastorno tienen una presentación variable: algunos están *in extremis*, se quejan de un dolor terrible y suelen retorcerse en agonía. Otros, en especial los ancianos, sólo tienen síntomas leves a pesar de lo devastadora de la enfermedad subyacente. El vómito es frecuente y puede ocurrir diarrea al inicio. A la larga, las heces, con necrosis del intestino, se vuelven francamente sanguinolentas.

Los pacientes con isquemia o infarto intestinal pueden estar in extremis y quejarse de un dolor terrible; suelen retorcerse de agonía.

INTESTINO GRUESO

El intestino grueso, con forma de herradura y también denominado colon, inicia en el extremo del íleon y termina en el ano. El intestino grueso yace entre el estómago y el hígado y enmarca al intestino delgado casi en su totalidad.

La irritación en el intestino grueso tiene muchas de las mismas características que la irritación del intestino delgado, como aumento del peristaltismo, con dolor que se describe como intermitente, similar a cólico o retortijones. Este dolor puede o no acompañarse de diarrea. La diarrea sanguinolenta es más frecuente con la enteropatía inflamatoria. El vómito no es tan frecuente.

La obstrucción resulta en distensión, que, si no se alivia con el tiempo, suele ser observable. Las causas pueden variar de relativamente benignas, como estreñimiento, a graves, como obstrucción intestinal completa. El dolor resultante inicia como intermitente, similar a cólico; si la obstrucción no se alivia, el peritoneo parietal se inflama y el dolor se describe como estable y localizado, como resultado de la irritación peritoneal que se hace más obvia.

divertículo invaginación en las paredes de un órgano.

diverticulosis presencia de divertículos

diverticulitis inflamación de los divertículos. La perforación de un divertículo inflamado del colon causa derramamiento hacia el espacio peritoneal.

Los **divertículos** se forman cuando varias áreas de la pared muscular del colon se debilitan y desarrollan pequeñas invaginaciones en la mucosa que se empujan hacia afuera, un trastorno que se conoce como **diverticulosis**. Cuando los divertículos se inflaman (**diverticulitis**), el dolor es muy similar al dolor de la apendicitis. Al inicio en el proceso, el dolor es visceral y mal localizado, con dolor referido a hipogastrio (más que epigastrio o mesogastrio, como en la apendicitis). Más adelante en el proceso, el dolor se vuelve más localizado a la región de los divertículos inflamados, en el cuadrante inferior izquierdo. Otra característica es el cambio pronunciado en los hábitos intestinales, como diarrea, con la presencia de fiebre. Puede haber hemorragia, pero no siempre es obvia. La hemorragia también puede ser masiva.

El peligro de la diverticulitis, similar al peligro de la apendicitis, es la perforación de los divertículos. El derramamiento de bacterias en el espacio peritoneal provoca signos de irritación peritoneal, con un dolor constante y agudo, así como de manera eventual un abdomen tenso y rígido. El paciente puede presentar enfermedad aguda. Debido al fenómeno del tercer espacio, la deshidratación es un componente importante.

La diverticulitis es más frecuente en adultos mayores; sin embargo, también puede ocurrir en menores de 50 años de edad. Se encuentra más a menudo en aquellos cuya dieta contiene poca fibra y tiene mayor presión intracolónica.

AORTA

La aorta abdominal se considera un órgano hueco que sobresale de forma primaria hacia el espacio retroperitoneal. No tiene movimiento peristáltico, pero sí la capacidad de contraerse. Sus tres capas contienen fibras nerviosas que son sensibles tanto al estiramiento como al desgarramiento. El problema más importante que causa dolor abdominal a partir de la aorta es un **aneurisma**.

Los aneurismas aórticos son dilataciones patológicas de la aorta. Existen tres tipos principales. El más frecuente es el fusiforme, que es una dilatación simétrica de la aorta. En el segundo tipo, el sacular, la dilatación abarca más de una pared. Debido a que estos dos tipos suelen formarse de manera gradual, estos aneurismas suelen ser notorios por no causar dolor durante el proceso de la formación y aumento de tamaño, hasta que el aneurisma llega a romperse y se filtra suficiente sangre para provocar síntomas. El primer síntoma de presentación puede ser el síncope. A la larga hay dolor y se describe como "estable", "intenso" o "perforante".

Un tercer tipo de aneurisma, el aneurisma disecante, ocurre cuando un desgarramiento en la íntima aórtica expone a la capa medial enferma a la presión sistémica de la sangre (figura 8-6). La sangre, bajo la presión más elevada de las arterias, separa a las dos capas por la fuerza. Esta división forzada puede provocar dolor intenso. Los términos utilizados para describir este tipo de dolor incluyen "desgarrador" o "cortante". Las disecciones también pueden ocurrir en la porción torácica de la aorta y pueden extenderse al abdomen, lo que produce dolor tanto torácico como abdominal.

La ubicación del aneurisma determina la ubicación del dolor. El sitio más frecuente para el aneurisma es entre las arterias renales y la bifurcación de las arterias ilíacas. En este sitio, el dolor puede iniciarse como dolor abdominal bajo e irradiar a la espalda. Sin embargo, suele ocurrir en el área lumbosacra de la espalda e irradiar al frente como dolor abdominal bajo o puede irradiar a lo largo de la aorta, en sentido distal. El sitio en que inicia el dolor depende del sitio en que ocurre la mayor parte de la dilatación.

Sin embargo, si el aneurisma ocurre en las arterias renales, el dolor puede ubicarse en el flanco y puede describirse como que irradia al lado afectado. Si el aneurisma se ubica por arriba de la bifurcación ilíaca, el dolor puede describirse como que irradia en sentido descendente por una o ambas piernas, o hacia la ingle. Si las piernas están afectadas, pueden detectarse alteraciones en el color de la piel y pulsos pedales ausentes o disminuidos.

aneurisma área debilitada y dilatada de la pared de un vaso.

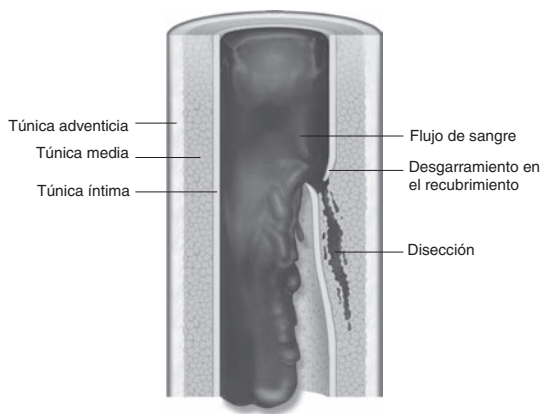


Figura 8-6.
Aneurisma aórtico disecante.

Por lo general, la aorta no puede palparse; sin embargo, en ocasiones puede sentirse el aneurisma como una masa pulsante cuando excede 5 a 6 cm de diámetro, dependiendo del tipo de aneurisma que se ha formado, la presión sistólica y el hábito corporal del paciente. La palpación cuidadosa puede revelar una pulsación anormalmente ancha en ambos lados de la línea media; sin embargo, en individuos robustos o en aquellos con hipotensión, la pulsación puede ser muy difícil de detectar. El aneurisma puede ser sensible a la palpación. Los aneurismas con frecuencia se filtran antes de romperse y pueden hacerlo sin ningún tipo de advertencia, lo que provoca un dolor intenso y constante. La sangre se acumula con mayor frecuencia en el espacio retroperitoneal; así, puede notarse poca distensión abdominal hasta que ocurra una rotura total. La sangre en el espacio retroperitoneal puede apreciarse en el área del flanco como decoloración (signo de Turner).

Por lo general, la aorta no puede palparse; sin embargo, en ocasiones un aneurisma puede sentirse como una masa pulsante.

Un aneurisma es una importante amenaza para la vida, la cual requiere de atención y transporte inmediatos.

DOLOR REFERIDO A MESOGASTRIO E HIPOGASTRIO

El dolor referido mesogastrio e hipogastrio suele deberse a una obstrucción intestinal. El abdomen puede estar distendido y sensible a la palpación proximal a la obstrucción.

Regiones lumbares izquierda y derecha

Los órganos en estas regiones incluyen los riñones y sus uréteres asociados.

RIÑONES Y URÉTERES

El riñón es un órgano sólido que está rodeado de una cápsula. Su trabajo es filtrar sangre y eliminar productos de desecho y el agua corporal excesiva, formando orina. La orina se acumula en la pelvis renal, de donde se derrama hacia el uréter para viajar a la vejiga.

Dado que el riñón está rodeado por una cápsula, la hinchazón y la inflamación del riñón en sí mismo resulta en estiramiento de la cápsula y dolor. El dolor se localiza al lado afectado y en la parte posterior debido a su ubicación retro-

disuria micción dolorosa o difícil.

peritoneal. El dolor se describe como sordo y estable. La sangre o las secreciones que provienen de la superficie externa del riñón suelen acumularse en el espacio retroperitoneal. La sangre y las secreciones que se forman en el interior viajan por los uréteres hacia la vejiga. Si la hinchazón y la inflamación se deben a un proceso infeccioso que afecta la orina y la vejiga, también puede haber **disuria**.

El uréter es un órgano hueco capaz de movimientos peristálticos. Si el uréter se obstruye, ocurre hiperperistaltismo para tratar de superar la obstrucción. La causa más frecuente de obstrucción es un cálculo renal. Los cálculos renales son cristales rugosos y de forma irregular. El dolor es causado cuando el hiperperistaltismo fuerza al cristal por el trayecto del uréter. Los bordes afilados del cristal laceran los lados del uréter, causando un dolor que irradia y la presencia de sangre en la orina. El dolor se localiza en un lado y se percibe como intermitente y similar a un retortijón o cólico; puede irradiar por la longitud del uréter. El paciente puede indicar que el dolor irradia a la ingle.

El dolor no se ve afectado por el movimiento. El paciente no encuentra cómo acomodarse y es posible que le cueste trabajo quedarse quieto. Si la obstrucción no se alivia, el dolor se intensifica. Este trastorno rara vez pone en riesgo la vida. Sin embargo, el dolor es extremo.

Fosa iliaca derecha

La fosa iliaca derecha contiene al colon ascendente y el apéndice y, en la mujer, el ovario y la trompa de Falopio derechos.

APÉNDICE

El apéndice vermiforme está unido al ciego del intestino grueso a lo largo de su superficie posteromedial. El apéndice promedio mide casi 9 cm de largo en el adulto. Sus paredes están dominadas por tejido linfóide. No está firmemente adherido a los mesenterios que lo rodean y a menudo se mueve y retuerce a medida que sus paredes musculares se contraen.

La inflamación del apéndice (**apendicitis**) suele resultar en obstrucción absoluta o relativa por una concreción, un coprolito (masa endurecida de heces), acodamiento o membrana mucosa hinchada. La obstrucción resultante del cuello del apéndice puede no ser total; sin embargo, la acumulación de productos irritantes por la flora bacteriana normal a la larga erosiona el recubrimiento del epitelio del apéndice. El apéndice entonces se hincha y distiende. Si la obstrucción no se alivia, las bacterias que suelen habitar la luz del intestino grueso cruzan el epitelio y entran en los tejidos subyacentes. Ocorre inflamación y la abertura entre el apéndice y el resto de las vías intestinales pueden estreñirse aún más y obstruirse por completo. La secreción de moco se acelera y el órgano se distiende cada vez más.

El estiramiento del apéndice, al igual que el estiramiento de otras partes del intestino, causa dolor. Al inicio del proceso, el dolor puede percibirse alrededor epigastrio o mesogastrio como intermitente y sordo. A medida que la inflamación continúa, el dolor se vuelve más localizado y dependiendo de si se aplica tensión al peritoneo, pueden presentarse signos de irritación peritoneal, en particular en el cuadrante inferior derecho. La ubicación del dolor, en la mayor parte de los casos, es tan típica que ha recibido un nombre, el punto de McBurney. Dependiendo de la ubicación del apéndice hinchado y de su longitud, el dolor puede extenderse a la parte inferior de la pelvis, la espalda o incluso más arriba en la parte derecha del abdomen. A menudo hay náusea, vómito, **anorexia** y fiebre.

A la larga, el apéndice hinchado e inflamado puede romperse o perforarse. En este caso, se liberan bacterias y toxinas hacia el espacio peritoneal, donde la infección diseminada puede representar una amenaza para la vida. Un apéndice

apendicitis
inflamación del apéndice.



Apreciación clínica

Debido a su capacidad para moverse y retorcerse, un apéndice inflamado puede ubicarse más hacia atrás o más hacia la izquierda de lo normal. Esta posición desviada puede causar descripciones atípicas de la apendicitis.

anorexia pérdida del apetito.

perforado puede provocar una crisis repentina de dolor abdominal. Sin embargo, este dolor es seguido poco después por dolor parietal descrito como agudo, intenso y constante, que se acentúa por cualquier movimiento del peritoneo, como ocurre con la respiración profunda, la tos o yacer sobre la espalda con las piernas extendidas. La peritonitis se considera como una consecuencia grave, con la posibilidad de sepsis que conduce a choque séptico. El tercer espacio conduce a deshidratación como parte del complejo de síntomas.

OVARIOS Y TROMPAS DE FALOPIO

Los ovarios y las trompas de Falopio, uno de cada uno a la izquierda y a la derecha, son parte del sistema reproductor femenino. Para mayor facilidad de análisis, en esta sección se describen los ovarios y las trompas de Falopio de ambos lados.

Cada ovario es un órgano sólido rodeado por una cápsula, el cual se ubica en el espacio peritoneal. Cada uno está conectado al útero por una trompa de Falopio. Al igual que con otras cápsulas, el estiramiento de las cápsulas ováricas provoca dolor. La inflamación, infección e hinchazón de los ovarios se percibe como dolor, ubicado en un lado o en otro, a menudo descrito como sordo y constante. En casos de infección diseminada de los órganos reproductivos femeninos, el dolor se experimenta en ambos lados de la pelvis.

Los ovarios también son vulnerables a la formación de quistes, que pueden romperse. El patrón típico del dolor es un inicio gradual de dolor sordo y constante que se intensifica de forma gradual. Al momento de la rotura, el dolor puede reducirse de forma repentina, sólo para regresar como un dolor más intenso, mal localizado y con signos de irritación peritoneal. Los quistes pueden o no asociarse con pérdida de sangre. Si la pérdida de sangre es importante, pueden ocurrir hipotensión ortostática o choque.

También puede haber dolor que irradia. Las cápsulas rotas liberan químicos de la inflamación que irritan al peritoneo y, a su vez, el diafragma y los nervios frénicos. Esta irritación conduce a dolor que irradia a cualquier lado del cuello o a cualquier hombro. No depende de la composición del cuerpo y puede ocurrir sin advertencia.

Los quistes particularmente grandes pueden predisponer al paciente a torsión ovárica. El proceso de torsión ocluye la irrigación venosa pero puede dejar intacta la irrigación arterial; el resultado es edema, distensión y hemorragia. Si la irrigación arterial se ocluye, ocurren infarto isquémico y necrosis sin demora. El paciente se queja de dolor abdominal intenso que es constante, unilateral y sordo. Puede irradiar a la parte interna del muslo y al flanco. Con frecuencia hay náusea y vómito. La defensa muscular y la sensibilidad por rebote sugieren peritonitis. Este trastorno es una verdadera urgencia ginecológica.

Las trompas de Falopio son huecas y capaces de producir ondas peristálticas para mover un óvulo fertilizado hacia el fondo del útero. Si la trompa de Falopio es demasiado estrecha para el óvulo, el óvulo fertilizado se atora. Sin embargo, éste sigue creciendo (el resultado es un tipo de **embarazo ectópico** o **embarazo tubario**). Este trastorno estira la trompa de Falopio. El estiramiento se percibe como un dolor intermitente similar a un cólico o retortijón.

A la larga, la trompa de Falopio se rompe por el crecimiento del óvulo y la trompa rota sangra. (Los embarazos ectópicos rotos suelen ocurrir entre las 6 y 12 sem, mucho antes de la viabilidad fetal.) La sangre entra al espacio peritoneal y también puede entrar al útero, donde en ocasiones drena desde la cúpula vaginal. El recubrimiento uterino también puede sangrar porque carece de apoyo hormonal. Debido a que la menstruación se ha retrasado, la paciente puede asumir que la menstruación normal ha iniciado y puede describirla como "la peor menstruación que he tenido". Si sospecha que está embarazada, puede asumir que está sufriendo un aborto espontáneo. Sin embargo es frecuente que la mujer no sepa que está embarazada.

El dolor suele iniciar de forma intermitente y es similar a un cólico. Puede haber un periodo breve de alivio cuando la trompa se rompe, pero entonces el

embarazo ectópico
un embarazo en que el óvulo se implanta en un área fuera del útero, por lo general en una trompa de Falopio (**embarazo tubario**)



Apreciación clínica

El dolor del hombro/cuello en presencia de síncope y ausencia de traumatismo es muy sugerente de rotura hemorrágica de la cápsula, con o sin cualquier otra queja de dolor.

dolor ocurre con mayor intensidad y de manera más constante. También hay signos de irritación peritoneal. El dolor que irradia a cualquier lado del cuello o a cualquier hombro es frecuente. La presencia o ausencia de dolor no se relaciona con la cantidad de sangre presente. El síncope y la hipotensión ortostática son frecuentes. Si la rotura de la trompa de Falopio ocurre a través de la arteria de Falopio, la hemorragia puede poner en riesgo la vida.

ÚTERO

El útero no grávido también puede ser una fuente de dolor abdominal. Este pequeño órgano en forma de pera, con un tamaño cercano a una pelota de golf, está sujeto a inflamación por una variedad de microorganismos infecciosos, lo que incluye bacterias como clamidia o gonorrea, hongos como levaduras y amibas como tricomonas. El trastorno se conoce como **enfermedad inflamatoria pélvica (EIP)** (la EIP puede afectar parte o todos los órganos reproductivos femeninos, lo que incluye al útero, trompas de Falopio, ovarios, cuello uterino y estructuras colindantes.) El dolor abdominal uterino suele ser intermitente y se describe como tipo cólico. La ubicación temprana del dolor puede ser suprapúbica, pero debido a la migración descendente por las trompas de Falopio, el dolor puede irradiar hacia cualquier cuadrante inferior. Es posible que haya fiebre y secreción vaginal maloliente.

Debido a la cercana proximidad del ovario y la trompa de Falopio derechos con el apéndice, a menudo se han confundido la apendicitis y un ovario inflamado e hinchado, EIP y embarazo tubario del lado derecho. No es la intención de este texto dar herramientas al profesional de atención para discriminar entre estos trastornos. Sin embargo, es muy importante evaluar los signos de irritación peritoneal y choque. Asuma lo peor —lo peor siendo choque por hemorragia o sepsis por peritonitis.

Otras causas ginecológicas de dolor abdominal incluyen torsión ovárica, dolor a la mitad del ciclo menstrual con la ovulación, endometriosis y tumores fibroides uterinos. El conocimiento profundo de las muchas causas ginecológicas posibles de dolor abdominal no es esencial para la atención de urgencia de la paciente con dolor abdominal. Lo que es importante es determinar el nivel de agudeza, el grado de gravedad y el tratamiento apropiado para la paciente que experimenta dolor abdominal.

Fosa iliaca izquierda

Los órganos en la fosa iliaca izquierda son el colon descendente (intestino grueso) y, en la mujer, el ovario y la trompa de Falopio izquierdos. (Véase el análisis previo sobre los ovarios y las trompas de Falopio.)

La mayor parte del dolor por enfermedades que afectan el intestino grueso se refiere al mesogastrio o hipogastrio. Sin embargo, ciertos trastornos específicos pueden localizar el dolor, ya sea a la fosa iliaca derecha o izquierda, como diverticulitis, que localiza el dolor a la fosa iliaca izquierda. (Véase el análisis sobre diverticulitis en “Intestino grueso” antes en este capítulo.)

Evaluación

Evaluación de la escena y evaluación primaria

A medida que se aproxima a la escena, la posición del paciente puede brindar datos sobre el tipo de dolor. Un paciente que yace en posición fetal puede tener dolor parietal (peritoneal), en tanto que un paciente que yace en posición supina

enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) inflamación e infección de los órganos reproductivos femeninos que pueden afectar al útero, trompas de Falopio, ovarios, cuello uterino y estructuras colindantes.



Apreciación clínica

El paciente que está levantado y camina de un lado a otro sugiere que hay presión arterial con perfusión.

puede sentir dolor visceral. El estar levantado y caminando, o desplazarse porque no puede estar cómodo, es típico de un paciente con obstrucción de un órgano hueco, como con un cálculo renal o biliar.

El estado mental se determina al hablar con el paciente. Si, al aproximarse, el paciente abre los ojos de forma espontánea y establece contacto ocular, asuma un estado de alerta, el cual puede confirmar mediante la comunicación verbal. Siga la comunicación verbal con una evaluación de la calidad del estado mental del paciente. Determine la orientación, confusión o desorientación. Recuerde que un estado mental alterado es uno de los indicadores tempranos de hemorragia interna y choque.

Si el paciente está hablando, se demuestra una vía aérea permeable. Si el paciente no habla y no responde, inspeccione la vía aérea de forma manual en busca de cualquier cuerpo extraño, secreciones, lesiones o abrasiones a la lengua. Las lesiones o abrasiones de la lengua sugieren que ha ocurrido una convulsión. La presencia de vómito suele asociarse con un problema en el estómago, hígado, vesícula biliar o apéndice. La presencia de sangre roja o con posos de café indica un problema con el esófago o el estómago.

La frecuencia y la profundidad de las respiraciones son otra observación importante. La taquipnea puede ser el resultado de los mecanismos compensatorios para pérdida de sangre o líquido corporal o pérdida del volumen corriente, o puede ser una reacción al dolor. La pérdida del volumen corriente se nota más a menudo como respiraciones superficiales. Las respiraciones superficiales pueden ser el resultado de dolor, irritación peritoneal o compresión del diafragma.

Un abdomen con aumento de tamaño notorio puede ser signo de obstrucción, ascitis o ambos. La distensión del abdomen también comprime al diafragma, lo que afecta el volumen corriente. Si observa esta alteración, la idoneidad de las respiraciones es una preocupación inmediata.

Verifique sin demora el pulso durante la evaluación primaria. Un pulso rápido, uno de los signos de choque, puede indicar una hemorragia interna o hipoxia. Los grados menores de taquicardia pueden ser resultado del dolor.

También es importante observar el color de la piel del paciente. La piel pálida puede indicar vasoconstricción, que ocurre con una respuesta simpática. Una respuesta simpática puede ser desencadenada por dolor extremo o por mecanismos compensatorios para hipoperfusión (choque). La piel pálida también puede ocurrir con un proceso infeccioso. El efecto neto de los químicos puede causar ya sea derivación, que resulta en piel pálida, o dilatación de los lechos capilares, que resulta en enrojecimiento. En cualquier caso, la presencia de palidez justifica una evaluación más detallada del sistema cardiovascular.

La cianosis o tinte grisáceo de la piel, en particular en el área alrededor de la boca es también una indicación de falta de perfusión y es un signo grave de compromiso respiratorio, cardiovascular o ambos. La administración de oxígeno a flujo elevado y concentración elevada, ya sea con mascarilla sin reservorio a 15 lpm o asistida con bolsa-válvula-mascarilla (dependiendo del estado mental del paciente), debe ser una consideración inmediata. En el paciente inconsciente, considere intubación endotraqueal.

La piel moteada es causada por acumulación de sangre en los lechos capilares. Es un resultado de estasis de sangre en los lechos capilares y ocurre con mayor frecuencia con pérdida de sangre. En caso de quejas abdominales, la piel moteada en el abdomen puede deberse a la rotura de un aneurisma aórtico o a sangrado interno extenso. En el adulto, este tipo de moteado suele ser un signo de una verdadera amenaza a la vida.

La temperatura de la piel suele corresponder al color de la piel. La piel pálida debido a una respuesta simpática suele estar fresca, la piel moteada está fría o pegajosa y la piel enrojecida suele estar tibia o caliente. La piel tibia y pálida sugiere fiebre con vasodilatación y asentamiento de la sangre.

El paciente que se ha quejado de dolor abdominal y después avanza a falta de respuesta, debe considerarse como con una amenaza para la vida hasta que se demuestre lo contrario.

Evaluación secundaria

Debido a que muchos problemas que pueden ocurrir en los varios órganos en el abdomen, los antecedentes y la exploración física no tratan de discriminar entre una crisis de apendicitis y estreñimiento grave, o entre un aneurisma aórtico y

El enfoque de la evaluación no es discriminar entre las posibles causas del dolor abdominal. Más bien, el enfoque es determinar la probabilidad de una amenaza para la vida.

pancreatitis hemorrágica. Más bien, el enfoque es determinar las probabilidades de una amenaza inminente para la vida, una amenaza potencial o ningún tipo de amenaza —el reconocimiento del paciente CIPE- y después tratar al paciente de forma adecuada. Su conocimiento sobre las características de ciertos sistemas orgánicos, la ubicación del dolor, las descripciones del paciente del dolor y la secuencia de los síntomas, así como la exploración física que realice le ayudarán a guiar su proceso de pensamiento mientras determina las probabilidades y será información de importancia para el personal del hospital.

cimiento sobre las características de ciertos sistemas orgánicos, la ubicación del dolor, las descripciones del paciente del dolor y la secuencia de los síntomas, así como la exploración física que realice le ayudarán a guiar su proceso de pensamiento mientras determina las probabilidades y será información de importancia para el personal del hospital.

ANTECEDENTES

Los antecedentes ayudan a aclarar el potencial de una amenaza para la vida y ayudan a identificar el sistema orgánico que probablemente esté afectado. El dolor es una queja subjetiva. Para calificar y cuantificar esta queja, puede utilizar nemotecnias como OPQRST (Inicio, Provocado por, Calidad, Irradiación, Severidad y Tiempo) y calificar el dolor del 1 al 10, siendo 10 lo peor. Estas categorías son muy útiles además de las preguntas más específicas, como se resume aquí:

1. Inicio

— *¿Fue el inicio repentino?* Un dolor repentino que es lo bastante intenso para hacer que la persona se desmaye sugiere una **viscera** perforada o un aneurisma roto. Los síntomas similares en una mujer en edad fértil pueden deberse a la rotura de un embarazo ectópico o a un quiste ovárico.

— *¿Qué estaba haciendo cuando inició?* Si el paciente estaba realizando alguna actividad física o estaba tosiendo cuando el dolor abdominal repentino inicio, algo pudo haberse desgarrado (p. ej., una hernia) o un músculo puede haberse esguinado. Si el paciente también tiene antecedentes de mononucleosis, considere la rotura de la cápsula esplénica, sobre todo si también hay síncope o hipotensión ortostática.

— *¿Ha experimentado este dolor antes? De ser así, ¿ha cambiado de modo que fuera necesario llamar al SMU?* el dolor que ha sido crónico puede estar sujeto a complicaciones, como úlcera perforada, diverticulitis perforada o perforación por enteropatía inflamatoria.

2. Provocado por

— *¿Qué mejora el dolor? ¿Qué empeora el dolor?* Las respuestas a estas preguntas pueden indicarle si el dolor del paciente es peritoneal, por ejemplo, si el dolor mejora al acostarse de lado con las rodillas recogidas o si empeora con la tos. Si el paciente está caminando en un intento por aliviar el dolor, es más probable que se trate de un cálculo renal o un cálculo biliar. Si los antiácidos brindan alivio, puede sospecharse una úlcera péptica. Si los síntomas suenan como indigestión pero no hay alivio con los antiácidos, sospeche que el problema puede ser de naturaleza cardíaca.

3. Calidad

— *¿Puede describir el dolor?* Un dolor intenso, como una puñalada, en particular si se asocia con choque, indica una amenaza potencial para la vida. El dolor urente suele asociarse con úlceras. El dolor desgarrador es característico de un aneurisma disecante. El dolor similar a un cólico que se vuelve estable

viscera un órgano interno; parte de las vísceras.

puede indicar una obstrucción de una víscera hueca que está empeorando. El dolor sordo suele asociarse con un órgano sólido. El dolor intermitente similar a un cólico o un retortijón suele asociarse con un órgano hueco.

4. Irradiación

¿El dolor avanza a algún sitio? La irradiación a menudo ocurre a lo largo de la distribución de los nervios del mismo segmento raquídeo. El dolor de la vesícula biliar suele percibirse por debajo del omóplato derecho. La irritación diafragmática por sangre o pus puede experimentarse en la región de cualquiera de los hombros o de ambos hombros. El dolor renal irradia a la región de la ingle. En pacientes ancianos, el dolor intenso que comienza en la mitad de la espalda y que se extiende con rapidez al abdomen es característico de un aneurisma aórtico.

5. Severidad

En una escala del 1 al 10, en donde 10 es lo peor, ¿qué tan intenso es el dolor? Esta pregunta pretende hacer que el paciente cuantifique la gravedad del dolor en términos objetivos. El dolor repentino que es intenso y estable tiende a ser más grave, en particular cuando se asocia con síncope o hipotensión.

6. Tiempo

¿Hace cuánto tiempo inició el dolor? El tiempo es esencial para determinar el patrón de los síntomas.

¿Cuánto tiempo duró el episodio? Una crisis de dolor que suele desaparecer puede ser la calma antes de la tormenta. Un paciente con un apéndice perforado o una úlcera perforada puede experimentar alivio temporal antes del dolor grave e intenso de la peritonitis.

7. Síntomas asociados o patrón de inicio

¿Qué otros problemas o quejas ha notado? Las respuestas a esta pregunta pueden ayudar a delimitar el problema. Los síntomas que ocurrieron antes del dolor o en asociación con éste son importantes. Cuando el vómito precede al dolor, en particular si va seguido poco después por diarrea, es probable que se trate de gastroenteritis. La palidez, sudoración y desmayo son datos burdos sobre la gravedad del proceso patológico. La presencia de choque es un indicador *absoluto* de la gravedad. Cuando estos están presentes, asuma que hay una amenaza para la vida. El dolor del hombro, cuello o ambos asociado sugiere la perforación de una víscera con hemorragia o infección. La presencia de ictericia indica una obstrucción hepática y debe considerarse infecciosa hasta que se compruebe lo contrario. Si hay un exantema, asuma que hay una enfermedad infecciosa. El inicio de dolor intenso seguido de vómito que ha durado 5 a 6 h o más es probablemente un problema que requerirá cirugía y debe considerarse una amenaza potencial a la vida. Si hay fiebre, pregunte, “¿Cuándo empezó la fiebre —antes o después que iniciara el dolor?” La fiebre indica una posible inflamación o infección. La fiebre en presencia de hipotensión sugiere sepsis o choque séptico.

Las respuestas a las preguntas iniciales de los antecedentes a menudo llevan a preguntas secundarias. Por ejemplo, si el paciente al que se le ha preguntado sobre signos/síntomas adicionales menciona disnea, se justifican preguntas sobre fiebre, tos y si la tos es productiva.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física debe lograr cuatro cosas:

- Primero, confirmar si el paciente se encuentra en un estado crítico (inestable con una amenaza inmediata para la vida), potencialmente inestable (con una amenaza potencial para la vida), o estable (con una baja posibilidad de amenaza para la vida) (cuadro 8-4).

Cuadro 8-4. Dolor abdominal: clave sobre la gravedad del trastorno del paciente

Las siguientes características de dolor abdominal y signos/síntomas asociados indican un trastorno grave y una amenaza potencial para la vida —un trastorno crítico, inestable o potencialmente inestable— que justifica una atención y un transporte sin demoras:

- Inicio repentino (*potencialmente inestable*)
- Dolor intenso (puede describirse como “una puñalada”) (*potencialmente inestable*)
- Masa pulsante presente (*inestable o potencialmente inestable*)
- Desmayo; pérdida de la consciencia (*crítico o inestable*)
- Cualquier signo de choque o pérdida interna de sangre (p. ej., disminución del estado mental; piel pálida y húmeda; piel moteada; respiraciones rápidas y superficiales; pulso rápido; presión arterial que cae (*crítica o inestable*))
- Hipotensión ortostática o prueba de inclinación positiva (*crítico o inestable*)

- Segundo, determinar una probabilidad baja o elevada de afección de un órgano específico o la presencia de un trastorno específico, como hemorragia, infección u obstrucción (cuadro 8-5).
- Tercero, apoyar el diagnóstico diferencial de campo, delimitando las posibilidades en probabilidades.
- Cuatro, confirme las modalidades terapéuticas apropiadas.

Una exploración física detallada, que incluya al corazón y al sistema respiratorio, junto con unos antecedentes apropiados, también debe indicar la probabilidad de que el dolor abdominal que el paciente experimente irradie de otro sitio (figura 8-4 y cuadros 8-1 y 8-2).

La exploración física incluye inspección, auscultación y palpación:

1. Inspección. Cuando inspeccione el abdomen, observe la presencia o ausencia de distensión y el color de la piel. La distensión es algo que los miembros de la familia o el propio paciente puedan determinar con mayor. La distensión puede deberse a una obstrucción o a la acumulación de gas derivada de movimientos peristálticos muy disminuidos o ausentes o por ascitis.

Observe si el color es anormal, como ictericia o decoloración cutánea. La ictericia sugiere disfunción hepática que puede o no ser infecciosa. Asuma que el proceso patológico es infeccioso y mantenga precauciones estándar.

Las decoloraciones azuladas a púrpuras en o alrededor del ombligo sugieren hemorragia en el espacio peritoneal, en tanto que la misma decoloración en el área del flanco puede ser un signo de hemorragia en el espacio retroperitoneal. Toma tiempo para que la sangre se filtre a través de los tejidos en el flanco y a lo largo del tejido conectivo hasta el ombligo. La hemorragia en el espacio retroperitoneal es más típica de los aneurismas que se filtran o de pancreatitis hemorrágica.

Como ya se analizó antes, la piel moteada indica acumulación de sangre en los lechos capilares, por lo general por sangre o pérdida de líquidos y es un signo de dificultad extrema.

La presencia de petequias (pequeñas manchas rojas o púrpuras en la piel) sugiere posibles problemas con los factores de coagulación. Las preguntas sobre disfunción hepática (p. ej., antecedentes de hepatitis), uso de medicamentos (p. ej., AINE o antimetabolitos), la primera vez que se notó la decoloración, fiebre, exposición a otros individuos que puedan estar enfermos y preguntas relacionadas deben formularse. La sepsis y una posible reacción farmacológica deben ser parte de su diagnóstico diferencial.

Cuadro 8-5. Dolor abdominal: clave sobre la causa subyacente

Datos	Suelen asociarse con EVALUACIÓN DE LA ESCENA Y EVALUACIÓN PRIMARIA
Posición del paciente: • Posición fetal (encogido sobre un lado) • Supina • De pie, caminando, no encuentra acomodo	• Dolor parietal • Dolor visceral • Obstrucción de órgano hueco (p. ej., cálculo renal, cálculo biliar)
Color del paciente: • Pálido • Cianótico • Moteado • Ictérico	• Dolor intenso, hemorragia interna o ambas (choque) • Compromiso respiratorio o cardiovascular (choque) • Acumulación de sangre (choque) • Anomalia hepática
Aumento de tamaño del abdomen	Obstrucción o acumulación de líquidos (ascitis o sangre)
Antecedentes	
Presencia de dolor	Inicio rápido (distensión de un órgano abdominal)
Poco o ningún dolor presente	Inicio gradual (distensión de un órgano abdominal)
Dolor estable	Órganos sólidos (hígado, páncreas, bazo, riñones, ovarios)
Dolor intermitente (tipo cólico o retortijón)	Órganos huecos (estómago, intestino delgado, intestino grueso, apéndice, recto, vesícula biliar, útero, colédoco, uréteres, trompas de Falopio, aorta)
Dolor difuso mal localizado (por lo general se experimenta cerca de la línea media en el epigastrio, mesogastrio o hipogastrio)	Órganos viscerales (huecos o sólidos)
Dolor intenso localizado (localizado en un lado)	Peritoneo parietal, por lo general corresponde a los dermatomas asociados
Dolor que se experimenta a cierta distancia del órgano afectado o de la ubicación de la sensibilidad abdominal	Dolor referido (que se origina en los órganos viscerales pero se experimenta en otra área);(figura 8-4)
Dolor abdominal con signos/síntomas que suelen asociarse con causas extraabdominales (p. ej., dolor torácico, disnea)	Dolor referido (que se origina fuera del abdomen pero se percibe como dolor abdominal); (cuadro 8-1)
Inicio repentino del dolor (lo bastante grave para que el paciente se desmaye)	Órgano visceral perforado, rotura de aneurisma
Inicio durante o causado por actividad física o tos	Hernia; esguince muscular; bazo roto (en particular con antecedentes de mononucleosis)
Recurrencia de un dolor que ya se ha experimentado	Complicación de un trastorno crónico (p. ej., úlcera perforada, diverticulitis)
Exploración física	
Inspección: • Distensión • Decoloración azulada en ombligo o flanco	• Obstrucción: acumulación de gas, líquido • Sangrado en el espacio peritoneal o retroperitoneal
Auscultación del tórax: • Ruidos respiratorios anormales (sibilancias, crepitaciones o estertores, roncus) • Sibilancias con distensión abdominal	• Problema primario fuera del abdomen (p. ej., neumonía) con dolor abdominal • Distensión abdominal que ejerce presión sobre el diafragma y los pulmones
Palpación: • Suavidad • Rigidez • Sensibilidad localizada • Masa pulsante	• Menor gravedad (la suavidad es normal) • Mayor gravedad (inflamación; sangrado interno) • Afección del órgano subyacente • Aneurisma aórtico
Signos vitales	
Respiraciones: • Rápidas • Superficiales Pulso y presión arterial, hipotensión ortostática o prueba de inclinación: el pararse de una posición supina causa mareo, náusea o ambos, cambio rápido en el color de la piel, desaparición del pulso radial, aumento en el pulso 20 lpm, caída en la PA sistólica 10 mm Hg	• Pérdida de líquido o sangre o volumen corriente bajo (choque) • Dolor, irritación peritoneal o compresión del diafragma • Hipotensión (choque); pérdida de sangre

2. **Auscultación.** La auscultación del abdomen, aunque suele realizarse en el hospital, no se recomienda para tiempos de transporte breves en el campo por varias razones. Para evaluar con precisión los ruidos intestinales, el ambiente debe estar relativamente en silencio y se recomiendan varios minutos en cada cuadrante. En el campo, el ruido del ambiente suele interferir con la evaluación precisa de los ruidos intestinales. Otro motivo y tal vez más importante por el cual no se recomienda auscultar el abdomen en el campo es que el tratamiento en el campo no se basa en la presencia o ausencia de ruidos intestinales.

Sin embargo, sí se recomienda la auscultación del tórax. La presencia de sibilancias, crepitaciones (estertores) y roncus en un paciente que se queja de dolor abdominal puede indicar que el problema primario está por fuera del abdomen, como neumonía o pleuritis, siendo el abdomen el sitio al que irradia el dolor. La presencia de sibilancias o crepitaciones también puede ser el resultado de sepsis o pancreatitis, donde el problema primario se encuentra en el abdomen pero con efectos secundarios sobre otros órganos. Las sibilancias también pueden ocurrir cuando la distensión del abdomen ha ejercido tanta presión sobre los pulmones que los bronquiolos terminales sufren broncoespasmo. En cualquier caso, si los pulmones están afectados en presencia de una queja principal de dolor abdominal, asuma que el problema es más grave.

3. **Palpación.** La palpación del abdomen es una parte de la evaluación física que puede proporcionar información importante. Pida al paciente que apunte con su dedo al sitio que más le duele. Su respuesta le ayudará a determinar si el dolor es localizado o difuso y no localizado.

Cuando inicie la palpación, comienza en el punto más lejano a la ubicación del dolor. Utilice presión gentil con la punta de los dedos. Valore la "sensación" general del abdomen en cuanto a suavidad, firmeza de la protección muscular o rigidez de la peritonitis. Después valore cada cuadrante en cuanto a masas, órganos (los órganos palpados que no son familiares pueden anotarse como "masas"), grado de sensibilidad o pulsaciones.

Recuerde que la sensibilidad localizada suele relacionarse directamente con el órgano o sistema de órganos subyacentes y es una clave valiosa que debe documentarse (figura 8-7). La evaluación directa para sensibilidad por rebote, un aumento del dolor al soltar repentinamente la mano con la que se está palpando, puede llevarse a cabo como se describe o puede evaluarse de forma indirecta, como al notar un aumento de dolor al toser o al estirar las piernas en posición supina (síntomas de irritación peritoneal). La presencia de sensibilidad por rebote sugiere un abdomen quirúrgico y debe comunicarse a la institución que recibe al paciente, además de documentarse.

Las quejas espontáneas de dolor en el hombro o un lado del cuello, o el movimiento del paciente que precipita quejas de dolor en el hombro o en un lado del cuello deben alertarlo sobre la presencia de irritación peritoneal o diafragmática, por lo general por una cápsula rota o una víscera rota. Con frecuencia, este trastorno se asocia con hemorragia en el espacio peritoneal, que puede acompañarse de quejas de síncope cuando el paciente cambia de posición de estar acostado a sentado o de pie.

SIGNOS VITALES

Las mediciones basales de la respiración, pulso y presión arterial deben obtenerse, con mediciones adicionales a intervalos y después de cada intervención. El resultado debe compararse con las lecturas basales. Los signos vitales ayudan a

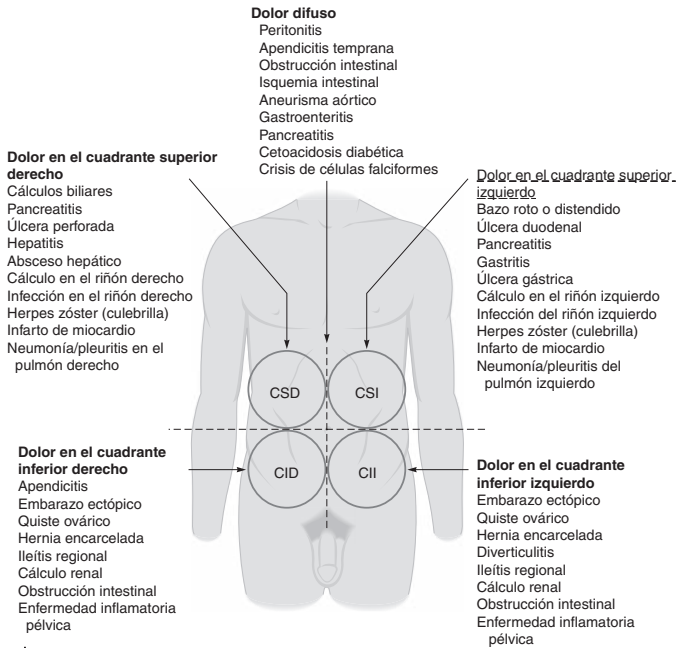


Figura 8-7.
 Sitios de dolor abdominal y posible causas.

Apreciación clínica
El mareo o la debilidad cuando el paciente se pone de pie sugieren que hay hipotensión ortostática.

determinar una posible pérdida de sangre e hipoperfusión, gravedad del dolor y cambios físicos dentro de la cavidad abdominal:

- 1. Respiraciones.** Como ya se comentó, las respiraciones rápidas pueden estar presentes como un mecanismo compensatorio para la pérdida de sangre o de líquidos corporales y acidosis. Las respiraciones superficiales pueden ser el resultado de dolor, irritación peritoneal o compresión del diafragma por hinchazón o distensión dentro del abdomen.
- 2. Pulso y presión arterial.** La taquicardia en presencia de dolor puede deberse al dolor o a un mecanismo compensatorio. La taquicardia es un dato sensible para choque, pero tiene mala especificidad. Sin embargo, la taquicardia en presencia de *hipotensión* es un signo serio de choque, aunque ciertos medicamentos puede afectar la capacidad del cuerpo para producir una respuesta taquicárdica al choque.

La frecuencia de pulso y la presión arterial que se miden cuando el paciente está en reposo deben servir como mediciones de base y deben reevaluarse después de que se ha movido al paciente.

Una prueba diagnóstica que debe realizarse en cada paciente que exhibe signos de irritación peritoneal o que ha indicado la presencia de mareo o desmayo es una evaluación de los signos vitales ortostáticos. Esta evaluación también se conoce como *prueba de inclinación* o *prueba para hipotensión ortostática (o postural)*. Si bien ciertos criterios para hipotensión ortostática incluyen una caída en la presión sistólica de 10 mm Hg o un aumento de la frecuencia de

prueba de inclinación/ prueba para hipotensión ortostática o postural el pulso y la presión arterial que se obtienen cuando el paciente está en posición supina se comparan con las mediciones que se toman cuando el paciente se eleva a una posición sentada o de pie. Los cambios rápidos en el color de la piel, mareo o náusea, desaparición del pulso radial, un incremento en el pulso de 20% o 20 latidos/ min o una caída en la presión arterial de 10 mm Hg indican una hemorragia interna o una pérdida importante de líquido.

pulso de 20%, las directrices prehospitalarias tienden a ser más específicas, a menudo incluyendo una caída en la presión arterial de 10 mm Hg o un aumento de 20 latidos/min en la frecuencia de pulso. Sin embargo, el tiempo que toma realizar esta prueba de forma correcta la hace impráctica en el campo, por lo tanto su aplicación en el campo es más pragmática. En su lugar, un cambio rápido en el color de la piel, quejas inmediatas de mareo, náusea o ambas y la desaparición del pulso radial cuando el paciente cambia de posición son suficientes para sugerir una hemorragia interna. En general, si el paciente está sintomático al ponerse de pie, la prueba se considera positiva para hipotensión ortostática, lo que indica una pérdida importante de sangre o líquidos.

También deben obtenerse los signos vitales después de cada intervención, junto con una evaluación de los síntomas específicos a los que se dirige la intervención. Este proceso proporciona una indicación de si el paciente está mejorando, empeorando o sigue igual.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Debido a que el abdomen tiende a ser un sitio para dolor referido, debe vigilarse el ECG en pacientes mayores y en diabéticos. Un IAM puede estar en proceso y debido a las neuropatías periféricas comunes a ambos grupos, la queja principal puede ser indigestión o dolor epigástrico. Busque debilidad asociada, falta de aliento o ambos, en particular con el esfuerzo, e inicie la vigilancia ECG. Los pacientes diabéticos también deben someterse a evaluaciones de la glucosa sanguínea. Si el abdomen es el sitio de dolor referido en un diabético, busque otros signos de cetoacidosis diabética, como respiraciones rápidas con un olor a acetona o frutal, antecedentes de poliuria, taquicardia y poca turgencia cutánea.

Puede usarse una oximetría de pulso para evaluar la función respiratoria; sin embargo, no sirve de sustituto a una buena evaluación respiratoria y puede ser imprecisa en estados de choque. La oximetría de pulso depende de una perfusión adecuada para ser precisa. La aplicación de CO_2 telespirometría (EtCO_2) es una evaluación más precisa de la función respiratoria y debe aplicarse si hay cualquier queja asociada de disnea o la presencia de ruidos respiratorios adventicios. El valor numérico, así como la forma de onda, ayudan a indicar el estado de perfusión, al igual que la presencia de formas de onda broncoconstrictoras, ya sea que se escuchan o no sibilancias.

Tratamiento

El tratamiento para el paciente con dolor abdominal agudo es sintomático (figura 8-8). Debe permitirse al paciente que asuma la posición que le resulte más cómoda. Si hay factores presentes que revelen un paciente crítico/inestable o la probabilidad de una amenaza real o potencial para la vida (p. ej., signos de choque, prueba de inclinación positiva; dolor intenso repentino; compromiso respiratorio; cara, tórax y/o abdomen moteados), proporcione oxígeno a una concentración elevada y flujo elevado.

Para pacientes que se han quejado de dolor abdominal y que ya no responden, asista a las ventilaciones con una bolsa-válvula-mascarilla y un reservorio a 15 lpm e intube por vía endotraqueal si es apropiado. Si el paciente está despierto, aplique una mascarilla sin reservorio con una frecuencia de flujo de 15 lpm.

Dependiendo del problema, el acceso IV puede ser apropiado, pero no retrase el transporte para colocar una línea. El acceso IV puede obtenerse en el camino. Si existe una gran posibilidad de hemorragia interna, asegure que la administración

El tratamiento para los pacientes con dolor abdominal agudo es sintomático. Trate para posible choque, coloque al paciente en una posición de comodidad, aplique oxígeno o ventilaciones asistidas según se requiera y utilice tratamiento IV de acuerdo con los protocolos locales. Apresure el transporte.

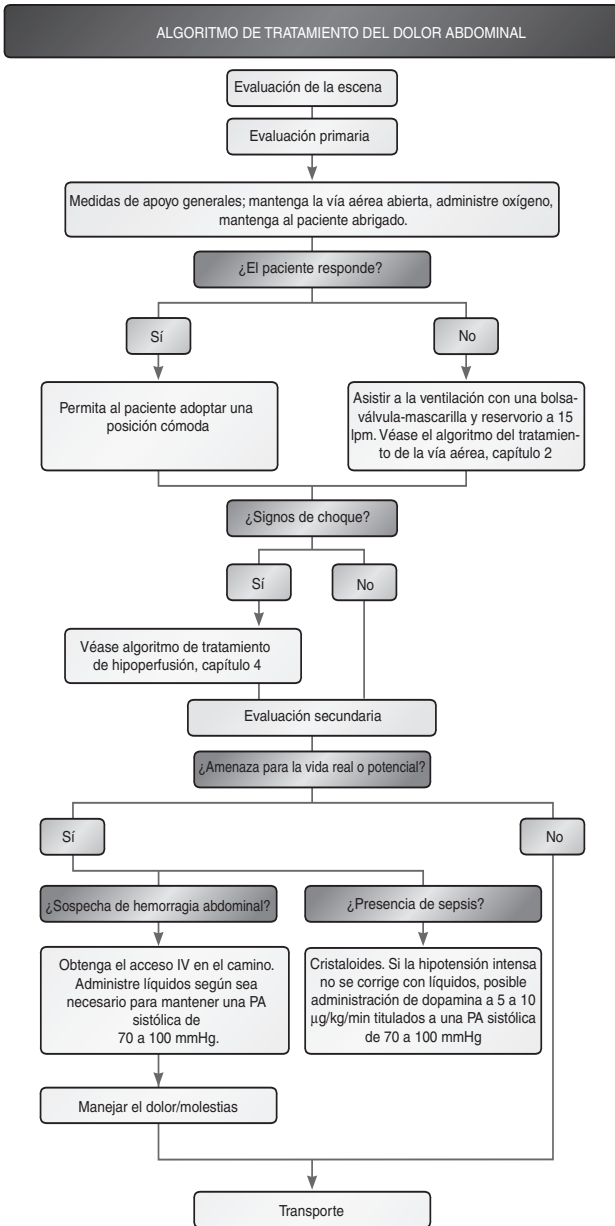


Figura 8-8. Algoritmo de tratamiento del dolor abdominal.

de líquidos IV que eleva la presión arterial sistólica no provoca alteración de la formación de coágulos. Esta alteración tiene grandes probabilidades de ocurrir cuando la presión sistólica está por arriba de 100. En caso de un aneurisma aórtico abdominal, las presiones sistólicas elevadas pueden aumentar la probabilidad de una rotura total. Si el paciente está hipertenso, el objetivo es reducir la presión sistólica a entre 100 y 120 mm Hg. Si el paciente está hipotenso, el objetivo es mantener una presión sistólica de entre 80 y 100 mm Hg.

Cuando se sospecha deshidratación, como cuando hay diarrea prolongada o vómito, el acceso IV y la administración de 250 a 500 mL de líquido puede ser suficiente. La velocidad a la que se administra el líquido depende de la edad y los antecedentes previos del paciente. El líquido también puede ser útil para manejar una temperatura elevada. Una dosis de 20 mL/kg es una guía para la restitución de líquido.

Se recomiendan los cristaloides, como solución salina normal (0.9% de NaCl) y lactato de Ringer. Cuando la hipotensión es grave y no se corrige con la administración de cristaloides y se sospecha sepsis, el tratamiento puede incluir tratamiento farmacológico. La farmacología es una opción sólo después de un tratamiento suficiente con líquidos usando 20 mL/kg como guía. Después de una restitución apropiada con líquidos, la farmacología es el último recurso. El fármaco de elección para el apoyo del choque séptico en el campo es la dopamina. La dosis se basa en $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ con 5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ como la dosis inicial habitual, titulada a la presión sistólica. En casos en que la hipotensión es refractaria a todos los demás tratamientos, puede usarse norepinefrina.

La sepsis también puede afectar la permeabilidad alveolar y de la pared capilar, causando edema pulmonar. Por lo tanto, suelen ser necesarias las ventilaciones con presión positiva junto con líquidos. La deshidratación con tercer espacio de líquido es un dato importante con sepsis. El determinar la concentración de lactato en sangre es apropiado cuando el dolor abdominal está presente con fiebre e hipotensión. Los valores por arriba de 4 sugieren la presencia de sepsis.

Paliación del dolor

Muchos sistemas utilizan métodos de alivio del dolor farmacológicos, como óxido nítrico, morfina o fentanil si hay dolor. Midazolam y lorazepam no alivian el dolor pero sí alivian la ansiedad. El promover la comodidad del paciente es importante y juega un papel en el éxito de los tratamientos posteriores. El uso de estas medidas de alivio del dolor obliga a una evaluación completa y un estudio detallado de los fármacos usados. Con la disponibilidad de la ecografía y la TC, el dogma del pasado relacionado con el no administrar narcóticos para analgesia no debe interferir con el con el manejo prehospitalario apropiado del dolor. Siga los protocolos locales.

Resumen

La queja de dolor abdominal del paciente puede tener su origen en una gran variedad de trastornos. Básicamente, tres mecanismos pueden resultar en dolor abdominal: procesos mecánicos, inflamatorios e isquémicos. Un cuarto es dolor referido, ya sea dentro del abdomen o hacia el abdomen de causas externas.

Hay dos tipos generales de dolor abdominal: visceral y parietal. El dolor visceral surge del peritoneo visceral o de los órganos en sí mismos y tiende a ser más difuso y vago. El dolor visceral que afecta los órganos huecos tiende a ser tipo cólico y parecido a retortijones, sordo e intermitente. El dolor visceral que afecta a los órganos sólidos tiende a ser sordo y constante.

El dolor parietal surge del peritoneo parietal y es más localizado, intenso y constante. Los signos de irritación peritoneal incluyen yacer en posición fetal y aumento del dolor con las actividades que mueven el peritoneo, como toser, respiración profunda o acostarse en posición supina con las piernas estiradas.

El dolor referido *al* abdomen es frecuente en alteraciones con IAM, neumonía y diabetes. El dolor referido *dentro* del abdomen es frecuente en trastornos como cálculos renales o aneurismas. El conocimiento de las características de varios órganos abdominales, en especial en términos de dolor referido, es una valiosa herramienta de evaluación.

La evaluación se basa en determinar la probabilidad de una amenaza inmediata para la vida o el potencial de una amenaza para la vida o ningún tipo de amenaza y determinar el estado del paciente como CIPE (Crítico, Inestable, Potencialmente inestable, Estable). Durante la evaluación de la escena y la evaluación primaria, la observación de la posición física del paciente es una clave importante sobre el tipo de dolor. La descripción del dolor mientras se toman los antecedentes, así como la exploración física y la determinación de los signos vitales, proporciona información adicional. El tratamiento es de apoyo, con la colocación del paciente como parte importante del tratamiento. El oxígeno y los líquidos IV pueden ser necesarios, en especial si hay choque. En caso de choque séptico con hipotensión grave, el tratamiento de elección es la restitución de líquidos seguida de más restitución de líquidos. El uso de dopamina y norepinefrina es el tratamiento de última opción. El dolor debe tratarse de forma apropiada.



SEGUIMIENTO DEL ESCENARIO

Su paciente es un varón de 55 años de edad que tuvo un episodio de síncope en casa. Lo encuentra acostado en posición supina sobre el piso de la sala. Está extremadamente pálido, pero está despierto y orientado. Habla con oraciones completas. Su piel está tibia y seca. Le informa que se sintió mareado y se dejó caer al suelo luego de levantarse para ir al baño. Informa dolor abdominal mesoepigástrico intermitente tipo cólico que inició hace tres días y que ha ido empeorando. El día de hoy, el dolor es constante y lo describe como "perforante" hacia la espalda. Se siente más cómodo si se acuesta de lado con las rodillas elevadas hacia el tórax. Al girar sobre su espalda, informa un dolor agudo y repentino en la parte media del abdomen que "le quita el aliento". Sus signos vitales son pulso 96, respiraciones 24 y presión arterial 86/54.

Su paciente confirma que el abdomen está distendido. No encuentra signos de decoloración de la piel o exantema. Le pide que le indique dónde le duele más y él señala el área mesoepigástrica hacia la izquierda. Entonces inicia una palpación cuidadosa en el cuadrante más distante. Nota que la piel está muy tibia al tacto y que hay protección muscular con sensibilidad difusa a la palpación, más aún al acercarse al área mesoepigástrica. Sus pulmones están despejados, pero se queja de aumento del dolor cuando respira profundamente. Usted pide

a su compañero que tome su temperatura. Es de 38.3°C.

Considera la posibilidad de colecistitis, pancreatitis, obstrucción intestinal, aneurisma aórtico abdominal o gastroenteritis. Debido a que su paciente tiene signos de irritación peritoneal (las rodillas se doblan para disminuir el dolor abdominal, las respiraciones profundas aumentan el dolor abdominal), lo ayuda a que adopte su posición de comodidad. Lo coloca con oxígeno usando una mascarilla sin reservorio e inicia dos IV de solución salina normal.

Debido a que el patrón del dolor —intermitente, dolor tipo cólico que evoluciona a dolor constante— sospecha un problema de órgano hueco que ahora tiene las características de afección de un órgano sólido. Debido a su edad y los antecedentes previos de dolor abdominal tipo cólico ocasional después de comer alimentos grasosos, su diagnóstico diferencial de campo incluye colecistitis. Debido a sus antecedentes de alcoholismo y descripción actual de dolor mesoepigástrico constante, "perforante" hacia la espalda, sospecha afección pancreática. Como su piel está caliente sospecha una infección. Debido a sus signos vitales y su descripción de mareo ortostático, sospecha pérdida de líquidos, ya sea por la fiebre, tercer espacio, pérdida de sangre o alguna combinación de los anteriores.

Su presión arterial es baja, en especial para una persona con antecedentes de hipertensión. A pesar de que su frecuencia de pulso no parece estar elevada, sus medicamentos para la hipertensión consisten de un β -bloqueador y un inhibidor de la ECA, los cuales interfieren con su capacidad para compensar. El β -bloqueador interferirá con su capacidad para montar una respuesta taicárdica a la presión arterial baja y el inhibidor de la ECA interfiere con la vasoconstricción.

Se coloca un monitor y observa un ritmo sinusal. Su glucosa sanguínea es de 78 mg/dL. Debido a los cambios ortostáticos que él mismo informó y la primera serie de signos vitales, decide que no es necesario verificar si hay hipotensión ortostática y procede a administrar un bolo de líquido. Después del bolo de líquido, sus signos vitales son pulso 90, respiraciones 20 y presión arterial 96/78. Su estado

mental permanece sin cambios, aunque sigue quejándose de forma intermitente sobre el dolor en la parte media de la espalda.

Al ingresarlo a la sala de urgencias, se realizan estudios de laboratorio, se obtiene una ultrasonografía y se indica una TC. Se confirma pancreatitis. Se nota un absceso pancreático junto con múltiples cálculos biliares. El médico de la sala de urgencias le informa que es probable que los cálculos biliares hayan desencadenado la pancreatitis. Los abscesos se formaron por la pancreatitis prolongada. El paciente se llevó a cirugía durante la cual se extirpó la vesícula biliar y los abscesos se limpiaron. Tuvo un curso bastante complicado con un brote de síndrome de dificultad respiratoria y cierto grado de sepsis. Por último, se le envió a rehabilitación después de tres semanas en el hospital.

Lecturas recomendadas

1. Bledsoe, B. E., R. S. Porter, and R. A. Cherry. "Gastroenterology," in *Essentials of Paramedic Care*. 2nd ed. Upper Saddle River, NJ: Pearson/Prentice Hall, 2006.
2. Brinsfield, K. "Female Genital Tract," in R. V. Aghababian (Ed.), *Essentials of Emergency Medicine*. Sudbury, MA: Jones and Bartless, 2006.
3. Brown, W. R. "Gastroenterology," in R. W. Schrier (Ed.), *The Internal Medicine Casebook*. 3rd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
4. Cope, Sir Zachary. *Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen*, 20th ed. New York: Oxford University Press, 2000. (Originally published 1921.)
5. Goldman, L. and D. Ausiello (Eds.). *Cecil Textbook of Medicine*. 22nd ed. St. Louis: Saunders, 2004.
6. Guyton, A. C. and J. E. Hall. "Gastrointestinal Physiology," in *Textbook of Medical Physiology*. 10th ed. Philadelphia: Saunders, 2001.
7. Heuther, S. E. "Alterations of Digestive Function," in K. L. McCance and S. E. Heuther (Eds.), *Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children*. 6th ed. St. Louis: Mosby, 2010.
8. Heuther, S. E. "Structure and Function of the Digestive System," in K. L. McCance and S. E. Heuther (Eds.), *Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children*. 6th ed. St. Louis: Mosby, 2010.
9. Lingappa, V. R. "Gastrointestinal Disease," in S. J. McPhee, V. R. Lingappa, and W. F. Ganong (Eds.), *Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine*. 4th ed. Chicago: McGraw-Hill, 2003.
10. Powell, D. W. "Approach to the Patient with Gastrointestinal Disease," in L. Goldman and D. Ausiello (Eds.), *Cecil Textbook of Medicine*. 22nd ed. Philadelphia: Saunders, 2004.
11. Van Zile, J. and M. L. Emerick. "Acute Abdominal Pain," in G. C. Hamilton, A. B. Sanders, G. R. Strange, and A. T. Trott (Eds.), *Emergency Medicine: An Approach to Clinical Problem Solving*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 2003.

9

Sangrado gastrointestinal

TEMAS

Los temas que se tratan en este capítulo incluyen:

- Anatomía, fisiología y fisiopatología.
- Características de la sangre en el aparato gastrointestinal.
- Evaluación.
- Tratamiento.



La gravedad del sangrado gastrointestinal puede variar de relativamente insignificante (p. ej., sangrado por hemorroides) a una amenaza inmediata para la vida (p. ej., una hemorragia arterial importante). El sangrado puede ser evidente u oculto y puede o no haber dolor abdominal. El origen del sangrado puede localizarse en cualquier parte de la boca al ano. En general, el sangrado gastrointestinal superior ocurre posterior al ligamento de Treitz. (El ligamento de Treitz se analiza en el capítulo 8.) La presentación del paciente puede variar tanto como las causas del sangrado. Debido a esta variedad en la presentación del paciente, la hemorragia gastrointestinal puede pasarse por alto. Este capítulo le presenta las herramientas necesarias para desarrollar un índice elevado



de sospecha cuando la hemorragia no es inmediatamente obvia y requiere de tratamiento una vez que se sospecha.



ESCENARIO

Se le llama a una escena de una mujer de 68 años de edad que ha experimentado un episodio de mareo. Al llegar, encuentra a la paciente sentada en el pasillo del rascacielos donde vive. El encargado y una amiga la acompañan. Explican que la paciente acaba de llegar a casa de su tratamiento de diálisis semanal cuando ocurrió el evento. Ella le informa que se mareó mientras caminaba a su departamento y se deslizó al suelo con cuidado. Está despierta, orientada y alerta; habla en oraciones completas; tiene un pulso radial intacto; y no está sufriendo de forma aparente.

Su piel está fresca y seca. Su fístula para diálisis está en el brazo izquierdo, por lo que obtiene sus signos vitales en el brazo derecho. Sus signos vitales son pulso 82, respiraciones 16 y presión arterial 110/80 y sus ruidos respiratorios están claros. Niega experimentar cualquier dolor. La palpación general de todas las extremidades, pelvis, abdomen y pared torácica es negativa para dolor o crepitación. Ella le informa que está tomando nitroglicerina para la angina y está en diálisis tres veces a la semana por insuficiencia renal.



¿Cómo procedería con la evaluación y la atención de esta paciente?

Anatomía, fisiología y fisiopatología

El aparato gastrointestinal es un conducto que pasa a través del cuerpo, extendiéndose de la boca hasta el ano. Dependiendo de la ubicación a lo largo de la longitud del conducto, las características de la mucosa varían, al igual que la función. Para visualizar la anatomía del aparato digestivo, como se analiza en esta sección -esófago, estómago, intestinos delgado y grueso, recto y ano- véanse la figura 8-1 y el cuadro 9-1.

Cuadro 9-1. Sitios de sangrado gastrointestinal

Sitio	Causa
Hemorragia gastrointestinal superior	
Esófago	Varices esofágicas con filtración o desgarradura
Esfínter esofagogástrico (cardíaco)	El vómito desgarrar los esfínteres (síndrome de Mallory-Weiss) o las varices esofágicas se extienden al esfínter
Estómago	Gastritis, úlceras que erosionan los vasos sanguíneos
Duodeno	Las úlceras erosionan los vasos sanguíneos
Hemorragia gastrointestinal inferior	
Intestinos	
Comienza en el ligamento de Treitz	Pólipos, úlceras, diverticulitis, tumores o radioterapia pueden causar hemorragia, malformaciones AV
Área rectoanal	Se forman hemorroides y el sangrado es el resultado del esfuerzo al pujar



Figura 9-1.

Venas cutáneas dilatadas alrededor del ombligo que pueden desarrollarse con cirrosis hepática; se conocen como "cabeza de medusa" debido a que las venas son similares al pelo de serpientes que tenía Medusa en la mitología. (© Massachusetts Medical Society. Todos los derechos reservados)

El esófago es un conducto muscular hueco de paredes delgadas diseñado para impulsar los alimentos que se deglutieron hacia el estómago. Se encuentra posterior a la tráquea y el corazón. Cuando no está en uso, el esófago suele estar aplanado. Los vasos sanguíneos del esófago drenan hacia la vena portal del hígado. Cuando el hígado se hincha, como en caso de cirrosis, la sangre se acumula en el sistema portal, causando el fenómeno de hipertensión portal. La hipertensión portal conduce a vasos distendidos y que aumentan de tamaño en el esófago, que se conocen como **varices esofágicas**. Sospeche la presencia de varices esofágicas cuando hay antecedentes de cirrosis (las causas frecuentes incluyen alcoholismo y hepatitis) o cuando hay ascitis (acumulación de líquido del hígado en la cavidad peritoneal que resulta de distensión abdominal) o cuando se notan varicosidades en la superficie (cabeza de medusa) en el abdomen (figura 9-1). El acto de deglutir o vomitar puede irritar sin problema estos vasos esofágicos frágiles, lo que los predispone a filtración de sangre, que drena hacia el estómago.

En la unión del esófago y el estómago está el esfínter esofagogástrico o cardíaco. Está compuesto de un esfínter esofágico superior e inferior, que por lo general funciona como un solo esfínter, excepto durante el proceso del vómito. Cuando ocurre el vómito, la constricción y la relajación alternadas de los esfínteres del esófago y la fuerza extrema de las contracciones gástricas inversas impulsan los contenidos de vuelta por el esófago. Si los esfínteres esofágicos se han debilitado o las varices esofágicas se extienden, puede ocurrir desgarramiento. Si un sitio arterial está afectado, el resultado puede ser una hemorragia masiva. El vómito forzado o las arcadas también pueden causar desgarros en la parte distal del esófago o proximal del estómago. Este trastorno se conoce como **síndrome de Mallory-Weiss**. El sangrado suele ser autolimitado, pero de nuevo, si hay una arteria afectada, puede ocurrir una hemorragia masiva.

Un resultado inesperado y raro del desgarramiento del esfínter esofágico es el escape de aire hacia los tejidos colindantes. Si se acumula aire debajo del diafragma, se detecta mediante rayos X o TC, no en el campo. Si el aire se acumula por encima del diafragma, suele estar contenido en el mediastino. Si se acumula suficiente aire, puede migrar hacia la garganta. El aire subcutáneo puede notarse

varices esofágicas
venas distendidas y con aumento de tamaño en el esófago que resultan de cualquier trastorno que provoca la obstrucción del drenaje venoso hacia la vena portal del hígado; a menudo se asocia con alcoholismo crónico o cirrosis hepática.

síndrome de Mallory-Weiss hemorragia de la parte distal del esófago o proximal del estómago que resulta del desgarramiento causado por el vómito o las arcadas forzadas.

por arriba de la escotadura esternal alrededor de la parte inferior del cuello y el área de la garganta. En casos raros de rotura completa del esófago, la filtración de los contenidos gástricos hacia el mediastino y el tórax causa dolor intenso, pérdida de sangre y filtración de aire. Esto se considera un evento catastrófico.

El par de esfínteres esofágicos protege el esófago de secreciones gástricas ácidas, excepto bajo condiciones anormales. Dos alteraciones anormales frecuentes son la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y la hernia hiatal. La ERGE ocurre cuando el esfínter cardiaco está anormalmente relajado o estirado; el resultado es el reflujo de secreciones gástricas hacia el esófago. Se sabe que los alimentos grasos, alcohol y chocolate reaccionan con las secreciones gástricas para formar mediadores que relajan el esfínter. Factores adicionales, como comidas abundantes, obesidad y acostarse inmediatamente después de comer, causan todos ellos aumento de presión, que también contribuye al reflujo. El contacto de las secreciones gástricas con el tejido desprotegido del esófago causa espasmos y dolor, lo que a menudo se describe como “ardor” o “indigestión”.

Otro trastorno, los espasmos esofágicos, son el resultado del estiramiento excesivo del esófago o la exposición a un irritante, por lo general un alimento específico. El dolor de los espasmos esofágicos suele ser similar al de un infarto agudo de miocardio. Debido a que la nitroglicerina también relaja el músculo liso, el dolor del espasmo esofágico puede aliviarse por la administración de nitroglicerina. Este trastorno no es una amenaza para la vida, ni tampoco es una fuente común de sangrado a menos que se encuentre el irritante con frecuencia y la irritación resultante conduce a erosión del esófago.

El estómago es un órgano muscular hueco que secreta pepsina y ácido clorhídrico. Está recubierto con una membrana mucosa protectora. Las sustancias como alcohol, ácido acetilsalicílico y otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden hacer que la membrana mucosa se erosione o sea menos eficaz. La inflamación resultante de la mucosa (gastritis) puede permitir la acción de las bacterias que ocurren de forma natural, *Helicobacter pylori*, irritan la pared del estómago. Esta irritación puede conducir a la formación de úlceras. Si la irritación es suficiente, los pequeños capilares que se encuentran en la mucosa del estómago se erosionan y pueden causar hemorragia. Si la erosión ocurre cerca de una vena o una arteria, la hemorragia puede ser abundante. El sangrado activo en el estómago es color rojo brillante. El sangrado que no es reciente se ha sometido a la acción del ácido gástrico. El ácido del estómago hace que la porción proteínica de la hemoglobina se separe; el resultado es una apariencia de posos de café.

En el punto en que el estómago se une al duodeno hay otro esfínter, denominado esfínter pilórico. Regula el momento y la cantidad de contenido gástrico que entra al intestino delgado. El área que incluye el piloro y el duodeno es el sitio en que los contenidos gástricos altamente ácidos entran en contacto con el ambiente intestinal muy alcalino. Esta área también es un sitio frecuente para erosiones, formación de úlceras y el sangrado resultante. El sangrado de este lugar no puede distinguirse del sangrado del estómago; es decir, sale por el vómito y es de color rojo brillante cuando es activo o tiene una apariencia de posos de café cuando tiene más tiempo.

Los intestinos son conductos musculares huecos diseñados para absorber nutrientes de los alimentos al comer. Algunas causas de sangrado de esta área incluyen pólipos, cáncer y ulceraciones de irritantes o enfermedades (p. ej., tifoidea, enteropatía inflamatoria, diarrea infecciosa). El sangrado puede ser obvio u oculto. Las causas de **sangrado oculto** incluyen pólipos, cáncer, malformaciones vasculares y radioterapia previa. El sangrado de esta porción de los intestinos tiene tiempo de interactuar con enzimas digestivas. El resultado es muy irritante para la pared intestinal y se caracteriza por diarrea negra similar a brea y sobre todo maloliente. Incluso en una hemorragia activa, los jugos digestivos por lo general han tenido la oportunidad de ejercer sus efectos sobre la sangre, por lo que el



Apreciación clínica

El síncope en un paciente anciano que también está tomando antiinflamatorios no esteroideos —ácido acetilsalicílico, ibuprofeno), naproxeno, celecoxib y similares —sugiere una hemorragia gastrointestinal a menos que se demuestre lo contrario.

sangrado oculto sangrado oscuro o escondido; hemorragia en cantidades diminutas que sólo puede detectarse con el microscopio o mediante pruebas químicas.

sangrado rojo brillante de esta área es muy inusual. En caso de ocurrir, sugiere una hemorragia masiva.

El intestino grueso, o colon, es el sitio de reabsorción de agua junto con la producción de ciertas vitaminas. Las ulceraciones de la mucosa (colitis ulcerosa), tumores cancerosos, y diverticulitis pueden resultar en sangrado de esta área. La causa más frecuente (40%) de sangrado gastrointestinal inferior importante es la diverticulitis. La diarrea sanguinolenta con dolor abdominal puede ocurrir con cualquiera de estos trastornos. La sangre del colon por lo general no ha tenido tiempo de "digerirse" o interactuar con las enzimas digestivas y es color rojo oscuro o marrón o puede tener una apariencia rojo brillante, dependiendo de la rapidez de la hemorragia o de la velocidad con la que la sangre es impulsada al recto.

La segunda causa más frecuente (20%) de las hemorragias en el tracto gastrointestinal está constituida por las malformaciones arteriovenosas (AV) y las angiодisplasias. Las malformaciones AV son anomalías de los vasos en el sitio en que una arteria irriga directamente a un grupo de venas. Las angiодisplasias son anomalías vasculares que se encuentran por debajo del epitelio y se cree que se deben a cambios degenerativos del envejecimiento. Cuando estas malformaciones aumentan de tamaño o están cerca de la superficie, es posible que el sangrado ocurra con mayor facilidad gracias a un movimiento brusco, contacto con sustancias extrañas o traumatismo. El sangrado de estos sitios puede variar en gravedad de anemia menor, subaguda (las hemorragias crónicas se manifiestan como anemia por deficiencia de hierro) hasta pérdida de sangre que pone en riesgo la vida. Las fuentes incluyen sitios en la porción superior del tracto gastrointestinal (estómago y duodeno) e inferior (intestino delgado y colon).

El colon descendente termina en el recto y el ano. Una causa frecuente de sangrado en esta área son las **hemorroides**. Las hemorroides suelen formarse durante episodios de estreñimiento, cuando el esfuerzo de los músculos ha forzado a la sangre a dilatar las venas de la cercanía, causando varicosidades. La hemorragia suele ocurrir durante o después del movimiento intestinal y es color rojo brillante. Este tipo de sangrado rara vez conduce a anemia o hemorragia que produce choque. Si hay anemia o choque, sospecha otra fuente de la hemorragia.

Una causa que rara vez se sospecha de hemorragia del tracto gastrointestinal es la insuficiencia renal. Los riñones son responsables de la producción de eritropoyetina, una hormona que estimula la médula ósea roja para producir eritrocitos y para la producción de trombopoyetina, que estimula la producción de plaquetas. Los pacientes con insuficiencia renal a menudo están anémicos debido a la producción insuficiente de eritrocitos, además de que pueden tener un menor recuento plaquetario. El estrés crónico a menudo conduce a pequeñas ulceraciones gástricas y puede ocurrir pérdida de sangre oculta, en particular en presencia de un menor recuento plaquetario. Los problemas con anemia y pérdida de sangre oculta en el paciente con insuficiencia renal son multifactoriales y pueden ser confusos. La presentación puede incluir disnea y fatiga con el esfuerzo, edema periférico, palidez, cambios ortostáticos y cambios en el apetito. Las complicaciones por insuficiencia renal pueden predisponer a fracturas, en tanto que el mareo puede precipitar caídas. Las causas de insuficiencia renal, como faringitis estreptocócica no tratada, pueden resultar en problemas coexistentes como insuficiencia de la válvula cardiaca, que complica aún más el cuadro. La vigilancia detallada de la hemoglobina y el hematócrito debe alertar al personal sobre la necesidad de prescribir complementos de hierro y eritropoyetina.

Se administra heparina durante el tratamiento con hemodiálisis renal para prevenir la coagulación de la sangre mientras fluye por el filtro. La heparina se detiene alrededor de 20 min antes de terminar el tratamiento para minimizar las tendencias hemorrágicas. Si la hemorragia ya es un problema, se exacerba por la heparina. Los problemas frecuentes asociados con diálisis incluyen hipovolemia, hipoglucemia, anemia, desequilibrios electrolíticos (p. ej., de potasio y calcio), y huesos frágiles. Estos problemas asociados pueden complicar aún más el cuadro de cualquier paciente con diálisis y sospecha de hemorragia gastrointestinal.

hemorroides venas distendidas e hinchadas en el área rectoanal, por lo general causadas por esfuerzo muscular. Puede ocurrir sangrado, en particular después de los movimientos intestinales.

Cuadro 9-2. Trastornos que predisponen a hemorragia gastrointestinal

Trastorno	Ejemplos y descripciones
Medicamentos	Ácido acetilsalicílico (para artritis, prevención de evento vascular cerebral o IAM), warfarina, AINE (antiinflamatorios no esteroideos) como ibuprofeno, celecoxib, indometacina, naproxeno o corticosteroides como prednisona o prednisolona
Enfermedades/toxinas	Enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa, cirrosis del hígado, diverticulitis, tumores, irritantes como arsénico, tifoidea, <i>Shigella</i>
Díálisis	Para insuficiencia renal, procedimiento de pasar la sangre a través de una membrana para limpiar y mantener un equilibrio de líquidos, electrolitos y ácido-base; el proceso incluye la administración de heparina
Radiación de las vías gastrointestinales	En el tratamiento de cánceres; los efectos a largo plazo pueden incluir pérdida de sangre oculta

Nota: otra causa de pérdida de sangre en el paciente de diálisis es la hemorragia sin control de una fistula o derivación. El aplicar presión directa al sitio de sangrado es el método preferido para controlar esta situación.

Algunos trastornos que suelen predisponer a hemorragia gastrointestinal se resumen en el cuadro 9-2.

Características de la sangre en el tracto gastrointestinal

La sangre que se origina en el tracto gastrointestinal—presente en el vómito o en las heces— puede estar oculta o tener un color y una apariencia característicos (cuadro 9-3).

La **hematemesis** es el vómito con sangre. La sangre que está mezclada con el vómito puede ser rojo brillante o tener una apariencia oscura y granulosa o de posos de café, lo que indica una fuente gastrointestinal superior de la hemorragia, que casi siempre es por encima del ligamento de Treitz. Este ligamento se ubica a una corta distancia del esfínter pilórico que separa el estómago del duodeno. La sangre rojo brillante indica hemorragia rápida, por lo general de una fuente arterial o de una varicosidad, en tanto que el vómito en poso de café resulta de una hemorragia que se ha detenido o ha sido lo bastante lenta para que el ácido gástrico haya convertido la hemoglobina en hematina parda. Esto suele llamarse sangre “digerida”.

hematemesis vómito de sangre.

Cuadro 9-3. Presentaciones de sangrado gastrointestinal

Presentaciones	Descripciones
Hematemesis	Vómito sanguinolento con sangre, ya sea de color rojo brillante o color marrón o sangre oscura y granulosa digerida con una apariencia de posos de café
Hematoquecia	Heces color rojo brillante o marrón más oscuro causadas por hemorragia franca o paso rápido de la sangre antes de que pueda digerirse
Melena	Heces negras como brea, pegajosas y malolientes causadas por la digestión de la sangre en el tracto gastrointestinal
Sangre oculta	Cantidades mínimas (por lo general menos de 100 mL de sangre) que sólo se detectan tras realizar pruebas; sospeche hemorragia oculta crónica si el paciente exhibe signos de edema compresible o edema pulmonar en presencia de palidez extrema de la mucosa

La sangre en el tracto gastrointestinal es irritante y aumenta el peristaltismo, lo que provoca vómito, diarrea o ambos. Si el sangrado proviene del tracto gastrointestinal inferior, el resultado es diarrea sanguinolenta franca conocida como **hematoquecia**. La hematoquecia también puede resultar de hemorragia abundante del tracto gastrointestinal superior con tránsito rápido de sangre a través de los intestinos. Si las heces están negras y como brea, se le denomina **melena**, que se refiere a heces que contienen sangre bien digerida, de color oscuro. La presencia de melena suele indicar hemorragia gastrointestinal superior con digestión de los componentes sanguíneos. Una hemorragia que se origina en el intestino delgado o la parte derecha del colon con un tiempo de tránsito lento también puede presentarse con melena. Se requiere alrededor de 100 a 200 mL de sangre en el tracto gastrointestinal para producir melena. La melena puede continuar durante varios días después de una hemorragia grave y no indica de forma necesaria que la hemorragia continúa. La presencia de melena puede detectarse antes y visualizarla gracias a que es distintivamente maloliente.

Las heces negras negativas para sangre oculta pueden resultar de la ingestión de hierro, bismuto o una variedad de alimentos y no deben confundirse con melena. Por lo general, la diferencia es la presencia de heces sueltas cuando el trastorno se debe a sangre.

La hemorragia oculta crónica -menos de 100 mL de sangre- no se detecta con facilidad a simple vista y no suele causar melena o heces sueltas. Sin embargo, la pérdida de la capacidad para transportar oxígeno de la sangre pueden provocar en el paciente taquicardia y disnea de esfuerzo.

La disminución en la capacidad para transportar oxígeno resulta en isquemia tisular. Como resultado, el sistema simpático se estimula para ayudar a compensar. El aumento resultante en la precarga, frecuencia cardíaca y contractilidad aumenta la carga de trabajo del corazón. La anemia también disminuye la viscosidad (consistencia) de la sangre, haciendo que el corazón tenga que bombear más rápido y más fuerte para mover el mismo volumen de sangre, lo que aumenta aún más la carga de trabajo del corazón. Entre mayor sea el paciente, menor tolerancia tendrá el corazón al aumento en la carga de trabajo. Se ha sabido que ocurre insuficiencia del ventrículo izquierdo, lo que resulta en edema periférico. La incapacidad de la presión oncótica a nivel del lecho capilar para reabsorber cantidades normales de agua corporal en el lado arterial del lecho capilar lo predispone a edema.

Evaluación

Las manifestaciones de sangrado gastrointestinal dependen de la fuente y la velocidad de la hemorragia y de las enfermedades subyacentes o coexistentes; por ejemplo, el paciente con cardiopatía isquémica subyacente puede presentarse con angina o infarto agudo de miocardio (IAM) después de una hemorragia gastrointestinal rápida. Otras enfermedades coexistentes importantes -lo que incluye insuficiencia cardíaca, hipotensión, enfermedad pulmonar, insuficiencia renal o diabetes mellitus- puede agravarse por una hemorragia gastrointestinal grave. Los antecedentes son muy importantes, dependiendo de un interrogatorio detallado que incluya cualquier cambio en los hábitos intestinales. Un elevado índice de sospecha debe confirmarse mediante la exploración física.

La hemorragia masiva puede estar presente como choque (véase capítulo 4). Los grados menores de hemorragia pueden manifestarse como grados ortostáticos en el pulso y la presión arterial. Los cambios ortostáticos deben interpretarse con precaución en pacientes con cardiopatía subyacente o vasculopatía periférica y en aquellos que toman fármacos que se sabe incluyen sobre la resistencia vascular periférica, como preparados con nitroglicerina, inhibidores de la ECA, β -bloqueadores o bloqueadores de los canales de calcio. En pacientes con hematemesis, los signos y síntomas de cirrosis e hipertensión portal pueden ser evidentes. Junto con los ante-

hematoquecia
paso de heces que contienen sangre rojo brillante.

melena paso de heces oscuras y similares a brea.



Apreciación clínica

Los productos que contienen bismuto incluyen Pepto-Bismol, un medicamento común de venta libre para la indigestión o un estómago "alterado". La ingestión de este producto puede ser una clave para el problema.

Debido a la variedad de presentaciones del paciente, la hemorragia gastrointestinal puede pasarse por alto, por lo que es importante mantener un elevado índice de sospecha, incluso si la hemorragia no es inmediatamente obvia.



Apreciación clínica
La pérdida crónica de sangre puede no resultar en diaforesis aparente.



Apreciación clínica
El discriminar entre el choque cardiogénico del IAM y la insuficiencia cardíaca congestiva es de vital importancia. Puede requerirse un ECG de 12 derivaciones.

cedentes, los signos y síntomas incluyen ascitis y aumento de tamaño del hígado o presencia de varicosidades abdominales.

La hemorragia oculta crónica puede detectarse con pruebas químicas en una muestra de heces. Los signos y síntomas que se mencionaron antes pueden ser la única indicación de que hay sangre oculta. Por los motivos mencionados, el paciente de mayor edad puede desarrollar insuficiencia cardíaca de gasto elevado como consecuencia de la hemorragia oculta crónica. Como resultado, la queja principal puede ser dificultad respiratoria.

Los antecedentes pueden no indicar una hemorragia gastrointestinal si ésta es crónica y no se manifiestan heces negras como brea. Si hay insuficiencia congestiva, los signos y síntomas pueden ser pronunciados. Sin embargo, en tanto que el paciente con insuficiencia de gasto elevado puede presentar palidez, una evaluación detallada de éste con sangrado gastrointestinal crónico, lo que incluye observación de las membranas mucosas, revelará palidez extrema, como membranas mucosas blanco algodón de la pérdida crónica de sangre. Si esta palidez se presenta en un paciente con disnea, sospeche una hemorragia gastrointestinal crónica como el factor precipitante. También recuerde que la anemia sin insuficiencia cardíaca puede presentarse con disnea. La anemia que reduce la presión oncótica también puede predisponer a edema periférico.

Es fundamental diferenciar al paciente con sangrado gastrointestinal crónico del paciente con IAM en choque cardiogénico (véase capítulo 5). Las mayores diferencias son que el paciente con sangrado gastrointestinal crónico no tendrá las quejas asociadas que serían consistentes con IAM, y el color de las membranas mucosas será diferente. Los pacientes con choque cardiogénico tienen membranas mucosas cenicientas o cianóticas más que las membranas mucosas distintivamente pálidas que se aprecian en los pacientes anémicos. Los signos de edema pulmonar se aprecian más a menudo en pacientes con choque cardiogénico, aunque también pueden observarse en la insuficiencia cardíaca de gasto elevado. Los pacientes con IAM también tienen grandes probabilidades de tener un patrón de lesión identificable en un ECG de 12 derivaciones. El que sufre una hemorragia gastrointestinal aguda tendrá menos probabilidades de presentar un patrón de lesión en el ECG. Sin embargo, si la hipoxia por anemia desencadena angina, el ECG de 12 derivaciones puede revelar cambios isquémicos, más que un patrón de lesión en el ECG.

Tratamiento

Cuando se sospecha sangrado gastrointestinal o éste es evidente, el tratamiento consiste en apoyar los ABC.

Cuando se sospecha sangrado GI o éste es evidente, el tratamiento incluye apoyar los ABC (figura 9-2):

- **Vías aéreas y respiración.** El tratamiento comienza con la administración de oxígeno. Dependiendo del grado de disnea respiratoria, palidez, sangrado obvio o una combinación de éstos, debe aplicar una cánula nasal o una mascarilla con reservorio a 15 lpm. El objetivo es proporcionar un contenido máximo de oxígeno para la hemoglobina que aún existe y sobresaturar el plasma para conservar las funciones encefálicas y otras celulares en la medida de lo posible para hacer más lento el metabolismo anaerobio. Si la respiración es inadecuada, se requiere ventilación con presión positiva. Dependiendo de la presión arterial, la presión positiva continua de las vías aéreas (CPAP) puede ser una opción.
- **Circulación.** Debe iniciarse un cristaloides IV, ya sea solución salina normal o lactato de Ringer. El tratamiento con líquidos suele estar indicado por la presión arterial sistólica. Cuando hay hipotensión ortostática, debe administrarse un bolo inicial de 250 a 500 mL, con reevaluaciones repetidas de los signos vitales, el estado mental, el esfuerzo/frecuencia respiratoria y los ruidos pulmonares. A menudo se requieren bolos repetidos.

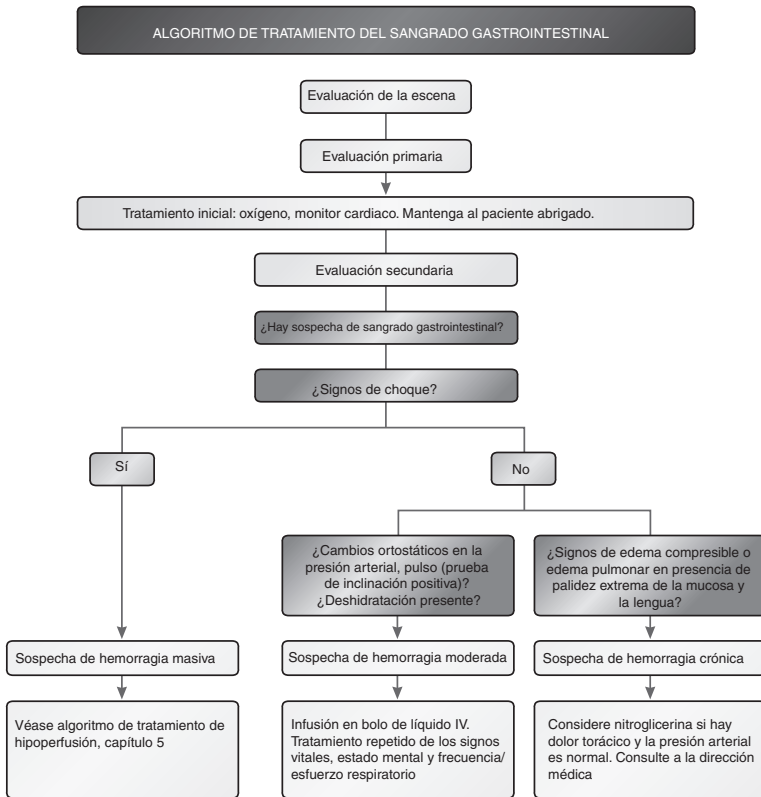


Figura 9-2.
Algoritmo de tratamiento del sangrado gastrointestinal.

Debe aplicarse un monitor cardíaco para cambios de ritmo. Verificar si hay cambios isquémicos o patrones de lesión obteniendo un ECG de 12 derivaciones. Empezar esta acción cuando esté indicado por la queja del paciente, su trastorno o ambos.

Si hay signos y síntomas de choque o ha ocurrido una hemorragia abundante, debe iniciarse dos líneas IV de gran calibre (calibre 16 a 14) de solución salina normal con infusión rápida de múltiples bolos (250 a 500 mL), seguida de reevaluaciones repetidas de signos vitales, estado mental, frecuencia/esfuerzo respiratorio y ruidos pulmonares. El efecto esperado es que el pulso y las frecuencias respiratorias se hagan más lentas y que la presión arterial sistólica se establezca a cuando menos 70 a 100 mm Hg. El estado mental también debe mejorar a medida que la perfusión al SNC mejora.

Si se sospecha una hemorragia crónica y hay signos de deshidratación, debe iniciarse una solución IV de cristaloides y proporcionarse una infusión en bolo según se requiera. En pacientes mayores, es necesaria la evaluación repetida de los



Apreciación clínica
La mayoría de los pacientes con pérdida crónica de sangre no exhiben datos importantes debido a que el cuerpo tiene tiempo de compensar por la pérdida de sangre.

ruidos pulmonares para vigilar la tolerancia cardiopulmonar de la mayor precarga. Las velocidades de infusión continuas de 200 mL/h permiten al cuerpo ajustarse de forma gradual y suelen ser bien toleradas.

En casos de hemorragia crónica leve y constante, puede haber anemia resultante en pacientes más jóvenes que se presenta en forma de mareo o síncope, pero que en pacientes mayores como insuficiencia cardíaca congestiva. Si se sospecha hemorragia gastrointestinal como el factor precipitante, el paciente con insuficiencia cardíaca congestiva se maneja menor en la UCI, donde el estado cardíaco y de líquidos puede medirse mediante monitores invasivos. El tratamiento de campo debe equilibrarse y es necesario que incluya oxígeno mediante mascarilla con reservorio a 15 lmp, CPAP según lo indique la presión arterial, acceso IV, vigilancia de la saturación de oxígeno y monitoreo cardíaco. Dependiendo de los datos de la evaluación, puede intentarse con un bolo de líquido de bajo volumen de 200 a 250 mL con vigilancia estrecha de la tolerancia cardiopulmonar y aumento de la precarga. En estas situaciones también se recomienda consultar con la dirección médica.

Cuando hay pérdida de la hemoglobina, el oxígeno disponible puede usarse para mantener la temperatura corporal. Este trastorno puede resultar en una menor cantidad de oxígeno disponible para las funciones metabólicas. Mantener abrigados a todos los pacientes con sospecha de hemorragia gastrointestinal para conservar el oxígeno disponible para el metabolismo celular.

Resumen

El paciente con una hemorragia gastrointestinal representa un desafío y requiere de una evaluación detallada, lo que incluye los antecedentes y la exploración física. La determinación de una amenaza inmediata para la vida, una amenaza potencial o ningún tipo de amenaza es la base de las decisiones terapéuticas. La hemorragia gastrointestinal oculta es la más difícil de determinar. Resultan de gran utilidad un alto índice de sospecha para el paciente anciano con antecedentes de radioterapia en el tracto gastrointestinal y con edema pulmonar, el uso de pruebas diagnósticas (p. ej., prueba de inclinación para hipotensión ortostática) y observación de signos de hipertensión portal. El notar los negativos pertinentes, como la ausencia de disnea o de cambios ortostáticos es tan importante como notar los positivos pertinentes, como dolor abdominal o taquicardia en reposo. La reevaluación es la guía para el tratamiento ulterior.



SEGUIMIENTO DEL ESCENA

Encuentra a su paciente de 68 años de edad sentada en el piso del pasillo de su departamento con el encargado y una amiga que está al pendiente de ella. Se encuentra despierta, orientada y alerta; habla en oraciones completas y al parecer no presenta ningún tipo de sufrimiento. Su piel está fresca y seca. Debido a que su fístula para diálisis se encuentra en el brazo izquierdo, obtiene sus signos vitales en el brazo derecho. Los signos vitales son pulso 82, respiraciones 16 y presión arterial 110/80; ruidos pulmonares claros. La palpación de las extremidades, pelvis, abdomen y pared torácica es negativa para dolor o crepitaciones. Ella le informa que toma nitroglicerina para la angina y acude a diálisis tres veces a la semana para el tratamiento de su insuficiencia renal. Venía de regreso del tratamiento de la diálisis cuando se mareó.

Usted sabe que los episodios de mareo y síncope en los pacientes con diálisis pueden incluir hipoglucemia, disritmias cardíacas, desequilibrios electrolíticos e hipovolemia, por lo que comienza por determinar su concentración de glucosa en sangre. Después de obtener un resultado de glucosa sanguínea de 90, valora el ritmo cardíaco y la coloca en el monitor cardíaco. Después de observar un ritmo sinusal regular que corresponde a su pulso, sin ectopia y sin signos de desequilibrio de potasio o calcio, decide buscar cambios ortostáticos. Con su mano tomándole el pulso, usted y su compañero la ayudan a ponerse de pie. De inmediato ella exclama que se va "a desmayar" y su pulso radial se debilita y aumenta su frecuencia de forma sustancial.

Sus sospechas aumentan debido a la hipovolemia, de modo que la coloca en posición supina en la camilla. Los signos vitales repetidos muestran un pulso de 110, respiraciones de 20 y presión arterial de 82 la sistólica. Comienza una IV de solución-salina normal en el brazo derecho y debido a sus antecedentes de diálisis, administra un bolo debajo volumen de 200 mL. Al hacer más preguntas, revela que sus heces han sido de color "jalea roja" durante los últimos dos días. Le confiesa que no quería ir al hospital, por lo que no le dijo nada a su enfermera de diálisis. Sus antecedentes y la descripción del sangrado lo hacen sospechar que el origen más probable de la hemorragia es el colon y el proceso de administrar heparina durante la hemodiálisis exacerbó el sangrado gastrointestinal, lo que resultó en un episodio de mareo.

La evaluación posterior muestra membranas mucosas blanco algodón y ruidos pulmonares claros. Ella sigue negando experimentar dolor o molestias. Debido a que es un paciente de diálisis, decide administrar de forma juiciosa un segundo bolo de

líquido de 100 mL. La reevaluación de los signos vitales revelan una presión arterial de 100/78, pulso 96 y respiraciones 18. Debido a su edad y antecedentes de insuficiencia renal, vigila muy de cerca su frecuencia respiratoria y esfuerzo para la tolerancia de la precarga y el volumen. No hay cambios en el camino al hospital.

Al llegar, su paciente le informa al médico de la sala de urgencias que está lista para volver a casa. Sin embargo, la biometría hemática muestra evidencias de sangrado crónico y anemia por deficiencia de hierro. La inician con 1 unidad de eritrocitos en paquete y se ingresa para descartar cáncer, pólipos, úlceras o diverticulitis.

Varios días después pregunta al médico de la sala de urgencias sobre su paciente. Le informa que no pudieron encontrar la fuente de la hemorragia y se le dio de alta. Después de destacar que los pacientes en diálisis en ocasiones sufren hemorragia gastrointestinal, añade, "probablemente la vuelvas a ver. Esperemos que todo salga bien la siguiente ocasión".

Lecturas recomendadas

- Berkow, R., M. H. Beers, and M. Burs (Eds.). *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy*. 17th ed. Rahway, NJ: Merck, 1999.
- Bledsoe, B. E., R. S. Porter, and R. A. Cherry. "Gastroenterology," in *Essentials of Paramedic Care*. 2nd ed. Upper Saddle River, NJ: Pearson/Prentice Hall, 2006.
- Brown, W. R. "Gastroenterology" in R. W. Schrier (Ed.), *The Internal Medicine Casebook*. 3rd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
- Capone, A. C., P. Safar, W. Stezoski, S. Tisherman, and A. B. Peitzman. "Improved Outcome with Fluid Restriction in Treatment of Uncontrolled Hemorrhagic Shock." *Journal of the American College of Surgeons* 180 (1995): 49–56.
- Cope, Sir Zachary. *Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen*. 20th ed. New York: Oxford University Press, 2000. (Originally published 1921.)
- Girman, R. A. and M. L. Emerick. "Acute Gastrointestinal Bleeding," in G. C. Hamilton, A. B. Sanders, G. R. Strange, and A. T. Trott (Eds.), *Emergency Medicine: An Approach to Clinical Problem-Solving*. 2nd ed. St. Louis: Elsevier Health Sciences, 2003.
- Goldman, L. and D. Ausiello (Eds.). *Cecil Textbook of Medicine*. 22nd ed. St. Louis: Saunders, 2004.
- Heuther, S. E. "Structure and Function of the Digestive System," in K. L. McCance, S. E. Heuther, V. L. Brashers, and N. S. Rote (Eds.), *Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children*. 6th ed. St. Louis: Mosby, 2010.
- Heuther, S. E. and K. L. McCance. "Alterations of Digestive Function," in K. L. McCance, S. E. Heuther, V. L. Brashers, and N. S. Rote (Eds.), *Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children*. 6th ed. St. Louis: Mosby, 2010.
- Lingappa, V. R. "Gastrointestinal Disease," in S. J. McPhee, V. R. Lingappa, and W. F. Ganong (Eds.), *Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine*. 4th ed. Chicago: McGraw-Hill, 2003.
- Martini, F. H. and E. F. Bartholomew. "The Digestive System," in F. H. Martini and E. F. Bartholomew (Eds.), *Essentials of Anatomy and Physiology*. Upper Saddle River, NJ: Pearson/Prentice Hall, 2000.
- Moore, K. L. and A. F. Dalley. "Abdomen," in K. L. Moore and A. F. Dalley (Eds.), *Clinically Oriented Anatomy*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
- Van Zile, J. and M. L. Emerick. "Acute Abdominal Pain," in G. C. Hamilton, A. B. Sanders, G. R. Strange, and A. T. Trott (Eds.), *Emergency Medicine: An Approach to Clinical Problem Solving*. 2nd ed. St. Louis: Elsevier Health Sciences, 2003.

10 Convulsiones y trastornos convulsivos

TEMAS

Los temas que se abarcan en este capítulo incluyen:

- Anatomía y fisiología del encéfalo.
- Fisiopatología.
- Clasificación y terminología.
- Diagnóstico de campo diferencial.
- Prioridades de evaluación y manejo.



Las convulsiones y los trastornos convulsivos se encuentran entre los más antiguos registrados. En 400 aC, Hipócrates propuso que las convulsiones eran un trastorno del encéfalo, más que una maldición o poder profético, como se había creído hasta ese momento.

Una convulsión se define como un trastorno paroxístico recurrente de la función cerebral caracterizado por crisis breves y repentinas de consciencia alterada, actividad motora, fenómenos sensoriales o conducta inapropiada. Las personas creían que quienes padecían estas “crisis” estaban poseidos por demonios. El miedo llegó a su punto máximo cuando se creyó que las crisis podían transferirse con la misma facilidad que un resfriado común. Incluso hoy, entre más revelan los



investigadores a la comunidad médica, más se dan cuenta de qué poco se conoce sobre esta enfermedad.



ESCENARIO

Usted y su compañero están en servicio en un juego local de fútbol americano en la preparatoria local una fresca tarde de otoño. Su compañero acaba de regresar con café cuando en eso un oficial de policía llega corriendo a la ambulancia. El oficial reporta que uno de los aficionados está tirado del otro lado del estadio y al parecer tiene una convulsión. De inmediato deja su café, toma su equipo de reanimación y el oxígeno y corre al lugar.

Mientras su compañero y usted rodean la barda, observa que hay un grupo de gente rodeando a algo o a alguien en él piso. Mientras se abre paso entre la multitud, puede ver a un varón de entre 30 y 35 años de edad que al parecer presenta una convulsión.



¿Qué haría a continuación con este paciente?

Introducción

Las **convulsiones** pueden definirse como una función neurológica anormal causada por las descargas eléctricas anormales de las neuronas dentro del encéfalo. Las convulsiones, aunque se originan dentro de las neuronas del encéfalo, son sobre todo un evento clínico, y la forma en que se manifiestan a sí mismas dependen en gran medida de la parte del encéfalo en que ocurren. En términos de eventos médicos, las convulsiones ocurren con relativa frecuencia. Se calcula que alrededor de 10% de los individuos experimentarán una convulsión en su vida. Cerca de 1 a 2% tiene actividad convulsiva recurrente. Bajo una situación adecuada, cualquiera puede tener una convulsión.

Anatomía y fisiología del encéfalo

Para entender por completo las convulsiones, debe comprender la anatomía y fisiología del sistema nervioso central (SNC), que consiste de la médula espinal y el encéfalo (figura 10-1).

Anatomía y fisiología

El encéfalo se encuentra en la cavidad craneal y es continuo con la médula espinal a través de la gran abertura en la base del cráneo que se conoce como agujero magno.

El encéfalo pesa alrededor de 1.5 kg, recibe 30% del gasto cardiaco, consume 20% del oxígeno del cuerpo y requiere la mayor cantidad de energía por gramo de tejido de todos los tejidos del cuerpo. Como hacen evidente estos requerimientos, el encéfalo es demandante y no enfrenta bien las deficiencias de oxígeno, glucosa, flujo sanguíneo o energía. (Las células encefálicas no almacenan energía interna como hacen otras células.) Los trastornos en estas áreas pueden causar un desarrreglo en la función cerebral.

El encéfalo está envuelto por tres capas, o **meninges**, dentro del cráneo. Los nombres de las meninges de la más externa a la más interna son **duramadre**, **membrana aracnoides** y, por último, **piamadre**. La duramadre, que literalmente

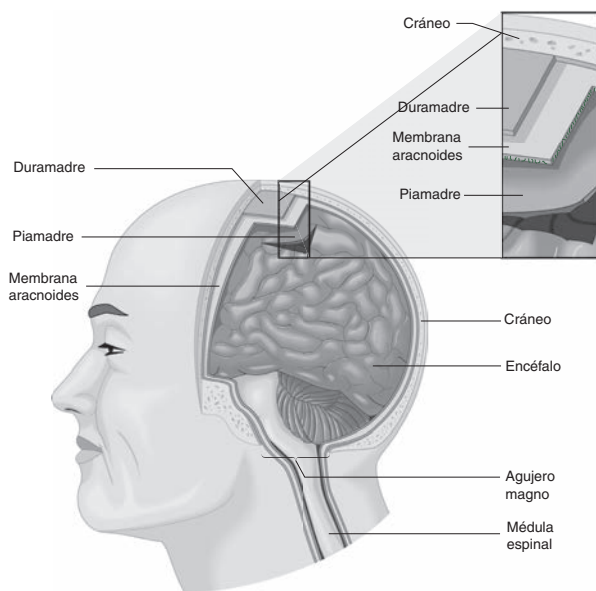


Figura 10-1.
Encéfalo en la cavidad craneal.

significa “madre dura”, es un tejido fibroso grueso que recubre el interior del cráneo. La capa aracnoidea separa a la duramadre y a la piamadre. Contiene líquido cefalorraquídeo, que acolchona y apoya el encéfalo y la médula espinal. Por último, la piamadre recubre el encéfalo y el tejido de la médula espinal. Es una membrana delgada y delicada que cubre y contiene la circulación arterial al encéfalo. Las meninges, junto con la bóveda craneal, proporcionan protección para las delicadas estructuras del encéfalo.

El conocer la anatomía funcional del encéfalo ayudará a entender cómo correlacionar los signos y síntomas asociados con la actividad convulsiva con la probable ubicación en el encéfalo en la que se origina la convulsión.

La disposición de las estructuras dentro del cráneo no es tan compleja como puede parecer. La arquitectura del encéfalo se deriva de su desarrollo embriológico. A medida que el encéfalo se desarrolla durante el crecimiento fetal, las secciones del encéfalo evolucionan para formar varias estructuras permanentes (figura 10-2). La organización general es tal que dos secciones simétricas (telencéfalo) se dividen para formar los hemisferios cerebrales; una gran porción central (diencefalo) forma el tálamo y el hipotálamo; un segmento más pequeño (mesencefalo) forma la parte media del encéfalo; una proyección de tejido neural (metencefalo) evoluciona en el cerebelo y el puente; y un segmento engrosado (mielencéfalo) resulta en el bulbo raquídeo. En general, la organización del encéfalo es tal que las estructuras de funcionamiento más primitivo se encuentran más abajo y dentro del núcleo del encéfalo y los componentes más sofisticados se encuentran hacia afuera, cerca de la superficie. Esta disposición se conoce como organización rostral-caudal.

Un método estándar para categorizar las estructuras encefálicas es dividir el encéfalo en cuatro secciones (inferior a superior): tallo encefálico,

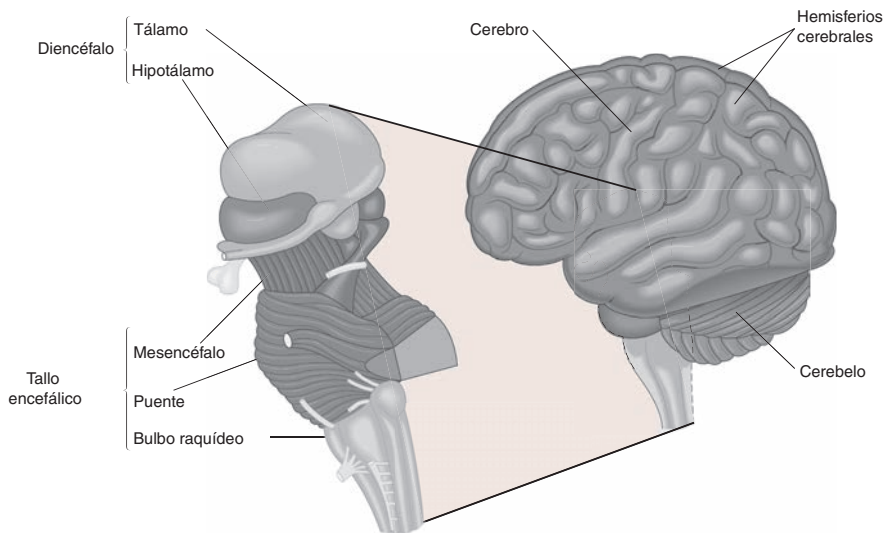


Figura 10-1.
Regiones del encéfalo.

cerebelo, diencefalo (la única área que conserva su nombre embriológico) y el cerebro.

TALLO ENCEFÁLICO

El **tallo encefálico** es la región funcional más antigua y pequeña del encéfalo. Las divisiones del tallo encefálico son el **mesencefalo**, el **puente** y el **bulbo raquídeo**. Estas estructuras en conjunto proporcionan un control inconsciente de las bases de la respiración, circulación y digestión. A éstas se les suele denominar “funciones vegetativas”. Es decir, estas funciones que mantienen la vida pueden llevarse a cabo incluso si la corteza cerebral está muy dañada.

CEREBELO

El **cerebelo** está unido a la superficie posterior del tallo encefálico y está separado del cerebro por la porción de la duramadre conocida como la tienda. El cerebelo es el encargado de las relaciones espaciales (cómo mantiene el cuerpo su posición adecuada en el espacio), coordinación y refinamiento de los movimientos motores. Una convulsión puede causar anomalías en cualquiera de estas funciones. Por ejemplo, los movimientos motores repetitivos durante una convulsión indican que el cerebelo está afectado o que es posiblemente el único sitio de origen.

DIENCÉFALO

El **diencefalo** consiste en el hipotálamo y el tálamo. El **hipotálamo** es el regulador interno de la **homeostasia** (equilibrio del ambiente interno del cuerpo, lo que incluye el equilibrio del agua; regulación de la temperatura; y equilibrios de azúcares, grasas y electrolitos). Regula las descargas del sistema nervioso periférico asociadas con las expresiones conductuales y emocionales. El hipotálamo también

homeostasia equilibrio del ambiente interno del cuerpo, lo que incluye equilibrio de agua; regulación de la temperatura; y equilibrio de los azúcares, grasas y electrolitos

desempeña una función integral en la regulación de hormonas en el cuerpo. En un sitio superior y ligeramente posterior al hipotálamo se encuentra el **tálamo**. Funciona sobre todo como la estación de relé primaria para los impulsos que llegan a la corteza cerebral desde la médula espinal, el tallo encefálico, el cerebelo y otras partes del cerebro.

CEREBRO

Las principales divisiones del cerebro son los **hemisferios cerebrales derecho e izquierdo**, que comprenden alrededor de 80% del peso total del encéfalo. El cerebro está altamente desarrollado en el adulto y es el responsable de muchas de las funciones más elevadas, lo que incluye la mayor parte de nuestra consciencia y funciones sensoriales. En general, cada hemisferio cerebral es responsable del control de las acciones en el lado contralateral del cuerpo. El hemisferio cerebral izquierdo es dominante en alrededor de 98% de los individuos.

Consciencia

El encéfalo es el asiento de la **consciencia** ¿pero, qué es la consciencia? La consciencia total es un estado de estar al tanto de uno mismo y del propio ambiente, junto con una respuesta a dicho ambiente. Cualquier disminución en el estado de consciencia del ambiente y de respuesta al mismo se denomina "nivel de consciencia alterado" o "estado mental alterado".

La consciencia tiene dos componentes distintos: alerta y cognición. La alerta es el estado de estar despierto. El nivel de alerta está mediado por el sistema activador reticular (SAR), que se extiende de la mitad del puente al diencéfalo y proporciona la alerta para los hemisferios cerebrales. Cuando son estimulados por el SAR, los hemisferios cerebrales proporcionan un nivel de cognición. Cuando se pierde la función cerebral, el SAR y el tallo encefálico pueden mantener un estado de despertar burdo (el estado vegetativo que ya se mencionó), en que hay un grado de alerta, pero no hay cognición.

Las convulsiones, dependiendo de su tipo, no afectan la consciencia de manera uniforme. Algunas convulsiones afectan la corteza cerebral, en tanto que otras la corteza y el SAR. Por este motivo, en algunas convulsiones, el paciente parece estar despierto pero no tiene consciencia intacta del ambiente ni respuestas normales. Esta presentación también explica por qué algunas convulsiones se confunden con enfermedad mental o el "subidón" que causan las drogas ilícitas. El entender este aspecto de la fisiología cerebral puede ayudarle a identificar la verdadera naturaleza del problema y determinar el abordaje y tratamiento apropiados. Para más sobre RAS y consciencia, revise el capítulo 7.

Fisiopatología

Como se definió al inicio de este capítulo, una convulsión es un trastorno paroxístico recurrente de la función cerebral, caracterizado por crisis repentinas y breves de niveles alterados de consciencia, actividad motora, fenómenos sensoriales o conducta inadecuada, causada por descargas anormales y excesivas de neuronas cerebrales. En términos sencillos, las neuronas en un área del encéfalo comienzan a disparar de forma incontrolable, sin ningún propósito. Si no se inhiben estos disparos neuronales, como en una convulsión generalizada, la conducción eléctrica del encéfalo permite que el impulso se extienda al lado opuesto, de modo que la convulsión afecte a ambos hemisferios.

Aunque la causa precisa de las convulsiones a nivel neuronal aún no es clara, se sabe que uno de los mecanismos de las convulsiones es la menor inhibición de

consciencia estado de estar al tanto de uno mismo y del propio ambiente con respuesta a dicho ambiente.



Apreciación clínica

Si el paciente que al parecer está despierto no está al tanto del ambiente o con respuestas normales, tenga en mente que éste puede estar experimentando un tipo de convulsión más que una enfermedad mental o los efectos de alguna droga.

las neuronas en la corteza cerebral. La actividad dentro de la corteza es un balance constante de estimulación excitatoria e inhibitoria de las neuronas corticales. Cuando este balance se altera para permitir que las fuerzas excitatorias superen de forma importante a las fuerzas inhibitorias, el resultado es la actividad convulsiva. El principal neurotransmisor inhibitorio en el encéfalo es el GABA (ácido gamma-aminobutírico) a través de los receptores GABA-A y GABA-B. Muchos de los medicamentos utilizados de urgencia en el tratamiento de las convulsiones (benzodiazepinas, barbitúricos, topiramato) actúan sobre los canales de cloro asociados con los receptores GABA-A para acelerar la repolarización de las neuronas para apoyar la función inhibitoria y hacer más lenta o detener la actividad convulsiva.

Durante una convulsión, el cuerpo requiere 250 veces la cantidad normal de adenosina trifosfato (ATP) para proporcionar la energía necesaria para mantener la convulsión (ATP es el compuesto presente en todas las células, en particular las células musculares, que producen energía cuando las divide una enzima.) Junto con el aumento en la producción de ATP, el flujo de sangre cerebral aumenta en 250% y el consumo de oxígeno cerebral acrecienta en cerca de 60%. Sin embargo, incluso estos aumentos pronunciados no son suficientes para satisfacer los requerimientos del encéfalo de ATP, oxígeno y glucosa. Cuando la respiración no logra suministrar suficiente oxígeno, las células pasan de un metabolismo aerobio a uno anaerobio tanto en el encéfalo como el resto del cuerpo. El cambio al metabolismo anaerobio aumenta la producción de ácido láctico en 20%. La acumulación de ácido láctico en el encéfalo conduce a acidosis celular; hipoxia; y a la larga, necrosis. Si la convulsión se detiene de forma temprana y no se permite el paso a la etapa anaerobia, el daño cerebral puede limitarse.

Clasificación y terminología

En 1981, la *International League against Epilepsy* desarrolló un nuevo sistema de clasificación para los trastornos convulsivos. La justificación fue la necesidad de un sistema y una terminología internacional para la identificación de los trastornos. Este sistema permite una ubicación más precisa de áreas específicas del encéfalo responsables de la actividad convulsiva; el uso de medicamentos anticonvulsivos más específicos para los diferentes tipos de convulsiones; y, por último, una identificación más apropiada por los profesionales de atención a la salud. El sistema también permite una mejor comunicación entre el personal prehospitalario e intrahospitalario.

Bajo este sistema (cuadro 10-1), las dos clases principales de convulsiones son las convulsiones generalizadas y las convulsiones parciales. Cada clasificación se subdivide en clases adicionales.

Convulsiones generalizadas

La clasificación **convulsión generalizada** abarca clases descriptivas anteriores que incluyen de gran mal, de pequeño mal, motoras menores, de gran mal limitadas y convulsiones de crisis de caída. Las convulsiones generalizadas suelen ser simétri-

convulsión

generalizada una convulsión que afecta a ambos hemisferios cerebrales y produce una pérdida de consciencia.

Cuadro 10-1. Clasificación de las convulsiones

<i>Convulsiones generalizadas</i>
Convulsiones de ausencia
Convulsiones tónico-clónicas
<i>Convulsiones parciales</i>
Convulsiones parciales simples
Convulsiones parciales complejas

cas y bilaterales, con afeción de ambos hemisferios. Estas convulsiones consisten en actividad neural descontrolada de ambas cortezas cerebrales, lo que produce una pérdida de consciencia. Las convulsiones generalizadas se subdividen en una variedad de categorías, dependiendo del tipo de movimiento muscular que se aprecia con la convulsión. No es la intención de enseñar aquí a reconocer todas las convulsiones generalizadas, sino identificar las dos principales divisiones, que son las convulsiones de ausencia y las convulsiones tónico-clónicas.

CONVULSIONES DE AUSENCIA

Las **convulsiones de ausencia** se aprecian sobre todo en niños y adolescentes y rara vez después de los 20 años. Durante la convulsión, el paciente puede desarrollar una mirada perdida y suspender cualquier actividad que estuviera realizando antes del inicio. El paciente suele recuperarse rápidamente y no recuerda nada relacionado con la convulsión. Ésta no suele durar más de unos cuantos segundos. Los pacientes que sufren convulsiones de ausencia pueden experimentar una o dos al mes o hasta unos cuantos cientos de convulsiones al día. Las convulsiones de ausencia suelen diagnosticarse de manera errónea como falta de atención o soñar despierto. La actividad convulsiva puede disminuir de forma gradual y a la larga desaparecer a medida que el paciente crece o puede desarrollar actividad convulsiva tónico-clónica.

CONVULSIONES TÓNICO-CLÓNICAS

La segunda clasificación principal de las convulsiones generalizadas es la de **convulsiones tónico-clónicas**. Justo como el término “convulsión de ausencia” describe la mirada ausente que el paciente puede exhibir durante la convulsión, “tónico-clónico” describe la actividad motora que se aprecia con este tipo de convulsión.

Las convulsiones tónico-clónicas están entre los eventos médicos impresionantes que se observan en el campo. Hay una pérdida rápida de consciencia debido a la afeción de ambos hemisferios cerebrales y el paciente puede emitir un grito fuerte. Este grito suele asustar a los testigos debido a que piensan que el paciente está experimentando dolor. En realidad, el grito resulta de la espiración forzada causada por los espasmos abdominales y torácicos. El paciente cae al suelo debido a la pérdida de coordinación motora y consciencia. En este momento, los músculos del paciente desarrollan **espasmos tónicos** que duran de 10 a 30 s.

Todos los músculos del cuerpo pueden verse afectados durante este periodo. Los músculos respiratorios, del cuello y de la cara, así como los músculos de las extremidades superiores e inferiores producen algunos de los signos más visibles de esta fase. Los músculos respiratorios se paralizan y el paciente puede desarrollar cianosis periférica. Los músculos de la cara y el cuello pueden flexionarse a un lado y fijarse en esa posición. Las extremidades pueden fijarse en posición extendida. El grado de extensión y la duración del periodo tónico dependen de la intensidad de la convulsión. La etapa tónica a la larga da origen a la fase clónica de una convulsión generalizada.

La **actividad clónica** produce la sacudida violenta de la cabeza, tórax y extremidades. Esta fase consiste en la contracción y relajación de los grupos musculares opuestos, lo que resulta en las sacudidas características del tórax, extremidades y músculos de la cara. Las contracciones disminuyen de forma gradual en número, pero no en fuerza. La alteración rápida y poderosa de la contracción y relajación en los movimientos clónicos puede lesionar al paciente. Suelen apreciarse lesiones a la lengua, huesos largos y músculos después de una convulsión tónico-clónica. Estas convulsiones suelen durar de 3 a 5 min, pero pueden ser tan largas como 30 min.

La **fase postictal** es el periodo de tiempo después de una convulsión en que el paciente recupera la consciencia. Durante esta fase, el paciente experimenta un periodo de cansancio extremo. La duración de la fase postictal depende de la

convulsión de ausencia

un tipo de convulsión generalizada que se caracteriza por una pérdida breve de la consciencia (posibles manifestaciones: mirada perdida, breve interrupción de la actividad), inicio repentino y recuperación rápida.

convulsión tónico-clónica

un tipo de convulsión generalizada por una pérdida rápida de consciencia y coordinación motora, espasmos musculares y sacudidas musculares. La recuperación es lenta y se caracteriza por agotamiento y confusión que mejora de forma gradual.

espasmo tónico

contracción involuntaria persistente de los músculos.

actividad clónica

contracción y relajación alternativas de los músculos que resulta en sacudidas de los mismos.

fase postictal

periodo que sigue a una convulsión en que el paciente recupera la consciencia. La fase postictal puede durar de horas a días, dependiendo de la duración e intensidad de la convulsión precedente.

duración y la intensidad de la convulsión. El paciente recupera la consciencia con lentitud, y a menudo permanece obnubilado durante horas a días. Esta lentitud mental se debe en parte al esfuerzo extremo durante la actividad convulsiva y el uso extenso de ATP. Durante una convulsión se utiliza mucho ATP y las reservas de combustible del cuerpo se reducen de forma tan considerable que el paciente que sufre una convulsión puede exhibir signos y síntomas que son similares a hipoglucemia y posiblemente evento vascular cerebral. Durante el periodo postictal, el paciente suele tener amnesia retrógrada (no recuerda la convulsión o la actividad convulsiva).

El estado mental lento y amnésico del paciente durante el periodo postictal puede confundirse con una urgencia diabética o un evento vascular cerebral si el profesional del SMU llega a la escena después de que la actividad convulsiva se ha detenido y si no hubo testigos de la convulsión. Además, algunos pacientes sufren hemiparesia (debilidad en un lado del cuerpo) o monoparesia (debilidad de una sola parte, como un brazo o una pierna) durante unos minutos, horas o incluso días después de una convulsión epiléptica (llamada parálisis de Todd o parálisis posepiléptica), que puede complicar aún más la evaluación de la convulsión frente a un evento vascular cerebral.

estado epiléptico una convulsión prolongada, que dura 30 min o más, o múltiples convulsiones en que el paciente no recupera la consciencia entre convulsiones. Es una urgencia que pone en riesgo la vida.

La manifestación más grave de la actividad convulsiva es el **estado epiléptico**. El estado epiléptico es una convulsión prolongada o múltiples (dos o más) convulsiones, durante las cuales el paciente no recupera la consciencia entre las convulsiones. La duración de las convulsiones que definió de manera tradicional el estado epiléptico fue de 30 min o más. Sin embargo, ahora se ha determinado que las convulsiones motoras de 5 min o más pueden causar daños, lo que ha ampliado la definición de estado epiléptico para las convulsiones motoras generalizadas.

Se cree que las convulsiones descontroladas que ocurren en el paciente con estado epiléptico resultan de las concentraciones elevadas de catecolaminas que se liberan durante la actividad convulsiva generalizada. El problema con las convulsiones persistentes es que hay un marcado aumento en la tasa metabólica, lo que conduce a varios cambios fisiológicos que producen un gran estrés fisiológico. Los estresores fisiológicos que requieren de intervención inmediata incluyen hipoxia, hipercapnia, hipoglucemia, acidosis metabólica y alteraciones electrofisiológicas. Los pacientes suelen recuperarse de una convulsión de duración limitada, sin importar qué tan impresionante sea su presentación, pero el estado epiléptico puede tener consecuencias graves debido al agotamiento de las reservas de oxígeno y glucosa por la actividad neuronal prolongada. Este estado de hipoxia, hipoglucemia o ambas persistentes puede resultar en daño encefálico permanente o incluso la muerte.

Aunque existen muchas causas posibles de estado epiléptico, lo que incluye hipoglucemia, hiponatremia, insuficiencia hepática, meningitis, evento vascular cerebral, tumor y tóxicos, la causa más frecuente es la falla del paciente para tomar los medicamentos anticonvulsivos prescritos. La abstinencia de alcohol, barbitúricos y benzodiazepinas puede causar síndrome de abstinencia que también incluye estado epiléptico.

Convulsiones parciales

convulsión parcial convulsión que afecta un sólo hemisferio cerebral y que puede tener un inicio sólo local.

La otra clase principal de convulsiones, además de las convulsiones generalizadas, son las **convulsiones parciales**. Esta clasificación abarca las clases descriptivas anteriores de convulsiones motoras focales, convulsiones jacksonianas, convulsiones del lóbulo temporal, y convulsiones psicomotoras. Las convulsiones parciales afectan a las neuronas de un solo hemisferio cerebral, a menudo sólo tienen un inicio local y suelen originarse de un foco superficial. Una convulsión parcial puede avanzar hasta afectar a las neuronas de ambos hemisferios, lo que produce una pérdida de consciencia. Cuando esto ocurre, la convulsión se clasifica como convulsión generalizada secundaria.

Las convulsiones parciales se subdividen en convulsiones complejas y simples.

CONVULSIONES PARCIALES SIMPLES

Las **convulsiones parciales simples** pueden ocurrir con signos motores, sensoriales y autónomos. Por ejemplo, una convulsión simple que consiste en signos motores puede presentarse con contracción recurrente de un grupo muscular específico (p. ej., un dedo, mano, brazo, pierna o la cara). Los síntomas sensoriales que pueden manifestarse incluyen déficits auditivos y visuales, alucinaciones y vértigo. Las convulsiones simples no implican pérdida de consciencia y tienen una fase postictal mínima o ausente. Las convulsiones simples pueden iniciar en una parte del cuerpo y después se transfieren o avanzan a otra área del cuerpo. Este tipo de convulsión se conocía anteriormente como convulsión jacksoniana.

Una diferencia clave entre las convulsiones parciales simples y las convulsiones parciales complejas es que las segundas resultan en un nivel alterado de consciencia, en tanto que las primeras no alteran el nivel de consciencia del paciente.

CONVULSIONES PARCIALES COMPLEJAS

Las **convulsiones parciales complejas** son cambios episódicos en la conducta en que un individuo pierde el contacto consciente con el ambiente. Este tipo de convulsión puede confundirse con facilidad con una urgencia psiquiátrica. Como ya se mencionó, el nivel alterado de consciencia en la convulsión parcial compleja es una importante diferencia de la convulsión parcial simple, que no afecta el estado mental del paciente.

La convulsión parcial compleja suele iniciar con cierto tipo de **aura** (una sensación subjetiva) que varía del olor a llanta quemada a una sensación *déjàvu*, a trastornos visuales hasta a alucinaciones. Después del aura, el paciente puede presentar temblores musculares menores que resultan en chasquido de los labios, espasmos nerviosos o movimientos repetitivos. Un paciente que sufre una de estas convulsiones en ocasiones lleva a cabo de forma inconsciente una acción que requiere de gran habilidad técnica, como caminar o correr, conducir un automóvil o tocar un instrumento musical. El paciente también puede experimentar un trastorno emocional, como miedo, tristeza o diversión o histeria que conducen a risa.

Algunas convulsiones no pueden clasificarse debido a información incompleta o inadecuada, acciones extrañas o ambas durante la convulsión. Las convulsiones no identificables son frecuentes en el área de neonatología, en la que la población de pacientes es relativamente reducida, por lo que las clasificaciones ordinarias no aplican al encéfalo neonatal no desarrollado y la tasa de supervivencia a largo plazo para estudiar la patología de la enfermedad es breve.

Diagnóstico de campo diferencial

Las convulsiones son **idiopáticas** (espontáneas o sin una causa identificable) o secundarias a otra lesión, trastorno o enfermedad que predispone al paciente a actividad convulsiva. Las causas conocidas de convulsiones pueden organizarse en cuatro categorías (cuadro 10-2): lesión o disfunción del SNC, enfermedad metabólica, enfermedad infecciosa o convulsiones en el embarazo (eclampsia).

Lesión o disfunción del sistema nervioso central

La lesión o disfunción del SNC es la causa principal de convulsiones no idiopáticas y trastornos convulsivos. A la cabeza de esta categoría están los traumatismos, en particular las lesiones contusas o penetrantes al cráneo. El encéfalo es un órgano complicado e integral y opera en un ambiente delicado que puede alterarse con facilidad.

convulsión parcial simple convulsión parcial que consiste en signos motores, sensoriales o autónomos, como una contracción de un grupo muscular específico, déficit auditivo o visual, alucinaciones o vértigo. No hay una pérdida de la consciencia o trastorno del estado mental.

convulsión parcial compleja convulsión parcial con manifestaciones conductuales y un nivel alterado de consciencia. Puede confundirse por una urgencia psiquiátrica o intoxicación por fármacos o sustancias ilegales. Suele iniciar con un aura y procede a presentaciones físicas como espasmos, chasquido de los labios o movimientos repetitivos.

aura sensación subjetiva, como alucinación olfativa, gustativa, visual o auditiva, o una experiencia psíquica que precede a ciertos tipos de convulsiones.

convulsión idiopática convulsión que no tiene una causa identificable.



Apreciación clínica
Al evaluar al paciente que experimenta una convulsión, recuerde que la causa puede ser traumática o médica.

Cuadro 10-2. Causas de convulsiones: datos típicos

Causas	Ejemplos	Datos típicos
Lesión o trastorno del SNC	Traumatismo, tumor encefálico, lesión encefálica, evento vascular cerebral	Antecedentes (de lesión céfala reciente, evento vascular cerebral o accidente isquémico transitorio, tumor o trastorno encefálico diagnosticado); signos de lesión céfala; signos de disfunción médica: cambios en el estado mental, tamaño/reactividad/orientación de las pupilas, patrón respiratorio; caída facial; hemiparesia
Trastorno metabólico	Hipoxia, hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipoglucemia, hipercapnia, hipernatremia, hiperglucemia, hipopotasemia, hipercalcemia; insuficiencia hepática o renal; efecto secundario de un fármaco o droga; falla al tomar un anticonvulsivo	Concentración baja de oxígeno en sangre (oximetría de pulso); concentración baja de glucosa sanguínea (prueba de glucosa sanguínea); antecedentes de enfermedad hepática o renal; antecedentes de diabetes; antecedentes de trastorno convulsivo; frascos de medicamentos; cefalea, trastornos visuales, patrón respiratorio alterado
Enfermedad infecciosa	Meningitis, encefalitis	Temperatura elevada; cefalea; cuello rígido; fotofobia; deshidratación; confusión o inconsciencia; antecedentes de infección
Convulsiones en el embarazo	Eclampsia	Presión arterial elevada; aumento de peso excesivo; hinchazón excesiva de la cara, manos, tobillos y pies; cefalea

LESIÓN TRAUMÁTICA

Un traumatismo al SNC, en especial el encéfalo, puede causar una variedad de eventos, desde un menor nivel de consciencia a convulsiones y hasta la muerte. Los pacientes que sufren un traumatismo encefálico suelen tener signos y síntomas que son la clave para la causa.

La bóveda craneal es muy densa y por lo tanto puede soportar una cantidad considerable de traumatismo. Los signos externos de traumatismo incluyen hematomas, laceraciones y un mecanismo de lesión. El traumatismo puede manifestarse a sí mismo mediante cambios en el nivel de consciencia, tamaño y reactividad de las pupilas, y en los patrones respiratorios. Como resultado del traumatismo, se desarrolla edema y empuja al encéfalo, forzándolo contra otro tejido encefálico y hacia abajo por el agujero magno. El resultado es una disminución en el nivel de consciencia, aumento de las respiraciones y cambios pupilares provocados por una compresión de los tractos nerviosos. Al inicio, las respiraciones aumentan en un intento por eliminar el CO₂ para disminuir la hinchazón. Después, se vuelven irregulares y disminuyen su profundidad y frecuencia hasta que se detienen por completo.

DISFUNCIÓN MÉDICA

Al hablar de un traumatismo encefálico, puede considerarse cuatro principales "traumatismos": daño estructural, sangre libre, formación de tejido cicatrizal e hipoxia. Todo esto puede ocurrir por causas médicas (p. ej., lesiones estructurales, tumores y eventos vasculares cerebrales -en particular los de tipo hemorrágico) y de un traumatismo clásico (un golpe a la cabeza), como ya se mencionó.

Los tumores y las lesiones suelen ser de crecimiento lento y presentan pocos o ningún signo o síntoma externo. Suelen diagnosticarse utilizando TC o IRM. Sin embargo, los eventos vasculares cerebrales resultan en síntomas notorios (véase capítulo 7). El nivel de consciencia no suele verse afectado a menos que haya un evento vascular cerebral masivo, pero puede haber caída de la cara, constricción o dilatación de la pupila, una mirada desconjugada (incapacidad de mover ambos ojos al mismo tiempo hacia una mirada paralela central), hemiparesia o hemiplejía (debilidad o parálisis en un lado).

La incidencia de convulsiones que resultan de tumores encefálicos es más elevada en la población entre 35 y 55 años de edad. Los tumores de crecimiento lento que afectan al cerebro resultan en actividad convulsiva con mayor frecuencia que cualquier otro tipo de tumor. Los eventos vasculares cerebrales pueden causar una falta de oxígeno al encéfalo, lo que resulta en hipoxia cerebral. La misma hipoxia que causa necrosis tisular también puede estimular o provocar que las neuronas/focos irritables disparen y causen así una convulsión. Los eventos vasculares cerebrales hemorrágicos hacen que las neuronas disparen como resultado de los efectos irritantes de la rotura de los vasos y la sangre libre. Las lesiones del SNC provocan destrucción del tejido nervioso, lo que puede causar actividad convulsiva. La lesión puede deberse a cambios patológicos o traumatismo.

Los tumores de crecimiento lento que afectan al cerebro resultan en actividad convulsiva más a menudo que cualquier otro tipo de tumor.

Las convulsiones que ocurren directamente después de la lesión inicial, en un lapso de 24 h de la misma (ya sea que su origen sea traumático o médico) o ambas no indican un pronóstico sombrío; sin embargo, las convulsiones que ocurren dos o más semanas después del evento inicial indican una lesión o daño encefálico grave. El grado y el tipo de la convulsión han mostrado tener una correlación directa con el grado de daño al encéfalo.

La base del tratamiento prehospitalario para las lesiones del SNC incluye lo siguiente:

- Administrar oxígeno con base en las lecturas de saturación de oxígeno. Los pacientes con una saturación adecuada > 95% pueden no requerir concentraciones elevadas de oxígeno -o pueden no requerir oxígeno en lo absoluto. Los pacientes que exhiben evidencia de hipoxia (< 95%) o hipoxia profunda (< 90%) requieren oxígeno con base en los protocolos y los conocimientos actuales.
- Asegurar ventilaciones adecuadas (con intubación endotraqueal, de ser necesario).
- Si se requiere intubación, debe vigilarse el CO₂ telespiratorio.
- Limitar los líquidos intravenosos excepto según lo indiquen los signos de hipovolemia.
- Proporcionar transporte rápido a la institución apropiada más cercana.

Recordar que los tratamientos más nuevos para los pacientes con evento vascular cerebral incluyen tratamiento fibrinolítico y el uso de medicamentos neuroprotectores. Estos tratamientos, si se inician de forma oportuna, pueden revertir la mayoría o incluso todo el daño, por lo que el apresurar la identificación prehospitalaria y el transporte a una institución que pueda realizar estos tratamientos es de gran importancia.

Trastornos metabólicos

Los trastornos metabólicos pueden causar alteraciones en la homeostasia normal del cuerpo y pueden resultar en actividad convulsiva. Lo inadecuado del sistema cardiovascular o respiratorio puede causar un flujo inadecuado de sangre (**hipoperfusión**) u oxigenación inadecuada (**hipoxia**) al encéfalo. Además, aunque la hipoperfusión interfiere con la eliminación de subproductos celulares, lo que incluye dióxido de carbono, los mecanismos compensatorios hacen que el paciente con acidosis metabólica tenga una concentración sanguínea reducida de dióxido de carbono (**hipocapnia**). Las mayores concentraciones de CO₂ que permanecen en los tejidos favorecen el edema, o la hinchazón, que suele acompañar a las lesiones cefálicas. La hipoperfusión y las alteraciones en las concentraciones de CO₂ en la sangre y los tejidos, sin importar las causas, pueden conducir a una variedad de consecuencias graves, que varían de convulsiones a evento vascular cerebral e incluso a la muerte.

Además de las causas un tanto obvias, las concentraciones deficientes o excesivas de electrolitos pueden causar convulsiones. Los electrolitos desempeñan una función clave en mantener la homeostasia. Controlan casi todas las funciones

hipoperfusión
suministro inadecuado de oxígeno y otros nutrientes a los tejidos, lo que resulta de una circulación interrumpida o inadecuada de sangre.

hipoxia oxigenación inadecuada.

hipocapnia disminución en las concentraciones de dióxido de carbono en la sangre.

hiponatremia una menor concentración de sodio en la sangre.

hipocalcemia una menor concentración de calcio en la sangre.

hipomagnesemia una menor concentración de magnesio en la sangre.

hipopotasemia una menor concentración de potasio en la sangre.

hipoglucemia una menor concentración de glucosa en la sangre.

hipernatremia una mayor concentración de sodio en la sangre.

hiperglucemia una mayor concentración de glucosa en la sangre.

hipercalcemia una mayor concentración de calcio en la sangre.

del cuerpo, lo que incluye conducción cardíaca, transmisión y recepción sensorial y nerviosa de impulsos, estimulación de la actividad cerebral -la lista continúa de forma indefinida. Las deficiencias en los electrolitos sodio (**hiponatremia**); calcio (**hipocalcemia**); magnesio (**hipomagnesemia**); y en casos raros, potasio (**hipopotasemia**) y el nutriente glucosa (**hipoglucemia**) desempeñan todas una función importante en la estimulación de la actividad convulsiva.

Tal vez la deficiencia sérica más frecuente que se encuentra en el ámbito pre-hospitalario es la glucemia. Como se analizó anteriormente, el encéfalo depende en alto grado de la glucosa como combustible. Una baja concentración de glucosa hace que las neuronas en el encéfalo estén muy irritables y esta irritabilidad puede estimular la actividad convulsiva.

Las concentraciones excesivas de sodio (**hipernatremia**), glucosa (**hiperglucemia**) y calcio (**hipercalcemia**) en ocasiones causan convulsiones, al igual que las concentraciones reducidas. Como se puede imaginar, es difícil mantener un equilibrio químico perfecto, pero las consecuencias que acompañan a las fluctuaciones son muy graves.

Además, la insuficiencia del hígado (insuficiencia hepática) o de los riñones (insuficiencia renal o nefritis) puede producir productos secundarios dañinos que estimulan la actividad convulsiva. Cuando los riñones comienzan a fallar, la urea, un producto de desecho nitrogenado que suelen excretar los riñones, se acumula en la sangre. Las concentraciones elevadas de nitrógeno pueden causar síntomas que van de náusea a vómito a convulsiones y a la muerte. Con la insuficiencia hepática, el principal sistema de limpieza de la sangre circulante se ve alterado. Cuando la sangre venosa esquivada el hígado, hay una acumulación de productos secundarios tóxicos, lo que incluye amoníaco. Las concentraciones elevadas de amoníaco, a las cuales es muy sensible en el SNC, pueden deprimir el SNC y por lo tanto causar convulsiones, coma, aumento de la presión intracraneal (PIC) y la muerte.

El encéfalo responde de mala manera a las deficiencias de oxígeno o glucosa, exceso de productos de desecho y desequilibrios electrolíticos, así como lesiones que resultan en edema o hemorragia. Las deficiencias de oxígeno y glucosa alteran el metabolismo encefálico, lo que causa hiperexcitación de las neuronas. Puede ocurrir vasoconstricción potente de la vasculatura cerebral como resultado de la deficiencia de oxígeno.

Estas deficiencias pueden manifestarse como niveles alterados de consciencia, cefaleas graves, trastornos visuales como diplopía (ver doble) y patrones respiratorios alterados. El nivel de consciencia del paciente puede variar de falta total de respuesta a agitado. Las cefaleas o trastornos visuales significan una alteración del metabolismo o una lesión estructural. Los patrones respiratorios pueden variar en profundidad, frecuencia y pausas entre las respiraciones. (Véanse los capítulos 5 y 7 para un análisis de los patrones respiratorios anormales)

Se sabe que muchas sustancias, tanto legales como ilegales, producen convulsiones (cuadro 10-3). Con algunos medicamentos terapéuticos, las convulsiones pueden manifestarse como un efecto tóxico. Los medicamentos terapéuticos que suelen tener este efecto secundario incluyen aminofilina, lidocaína, fenotiazinas, fisostigmina, antidepresivos tricíclicos y ciertos antihipertensivos. Se sabe que las sustancias ilícitas como la cocaína y las drogas alucinógenas como PCP causan convulsiones.

Cuadro 10-3. Sustancias que pueden producir convulsiones

Fármacos terapéuticos	Drogas ilícitas
Aminofilina	Anfetaminas
Antibióticos (p. ej., penicilina)	Cocaína
Lidocaína	Alucinógenos (p. ej., PCP)
Fenotiazinas	
Fisostigmina	
Antidepresivos tricíclicos	
Algunos antihipertensivos	

Cuadro 10-4. Anticonvulsivos (antiepilépticos) frecuentes

Fenitoína	Clonazepam
Fenobarbital	Clorazepato
Etosuximida	Felbamato
Carbamazepina	Fosfenitoína
Ácido valproico	Gabapentina
	Lamotrigina
Primidona	Levetiracetam

Una de las causas más frecuentes de actividad convulsiva es la abstinencia repentina de alcohol, una droga ilegal, un medicamento u otra sustancia. Una disminución o suspensión repentina en la dosis de un anticonvulsivo (cuadro 10-4) es una de las causas más importantes de actividad convulsiva, en particular el estado epiléptico. Si la dosis disminuye demasiado rápido, o si el paciente olvida o deja de tomar el medicamento, la probabilidad de actividad convulsiva entre dosis aumenta de forma drástica debido a la disminución en la concentración terapéutica del fármaco en la sangre. Los barbitúricos, alcohol y benzodiazepinas pueden causar dependencia física que puede conducir a actividad convulsiva si el fármaco se detiene de forma abrupta.

Los pacientes que toman diuréticos para manejar su hipertensión e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) pueden desarrollar desequilibrios electrolíticos profundos. La hiponatremia puede causar menores niveles de consciencia y debilidad muscular. Los efectos de la hipocalcemia son sobre todo neurológicos: depresión, espasmo muscular y laringoespasmos. La hipomagnesemia causa letargo, náusea y vómito, así como temblores. La hipopotasemia causa al inicio debilidad muscular, que puede conducir a insuficiencia respiratoria. Una acumulación de productos de desecho como urea puede provocar convulsiones. La insuficiencia renal (incapacidad para eliminar la urea que se ha acumulado en la sangre) provoca un aumento en el potasio sérico que conduce a debilidad muscular, disritmias cardíacas, hiperactividad del sistema nervioso, coma y la muerte.

El abuso de muchos tipos de sustancias ilegales, así como de medicamentos con receta médica y de venta libre, también tienen consecuencias observables. Una variedad de sustancias ilegales, como cocaína crack, PCP y anfetaminas, conducen a un estado de hiperactividad generalizada que puede hacer que las neuronas se disparen con rapidez. El estado de hiperactividad puede presentarse como agitación, hipertensión, constricción pupilar, disritmias cardíacas, aumento de diaforesis y un nivel alterado de consciencia. A menudo, el uso de múltiples sustancias ilícitas, más que una sola, puede enmascarar los signos y síntomas y dificultar la determinación de la etiología en alto grado.

Buscar evidencias de alerta médica, frascos de pastillas o jeringas y preguntar a los familiares o amigos sobre antecedentes de trastornos convulsivos. Si se sospecha una sobredosis de medicamentos, llevar al hospital todos los frascos de pastillas, pastillas, jeringas u otras formas de fármacos que se sabe que el paciente ha tomado o que se encontraron en la escena, para ayudar al personal a determinar la causa del estado del paciente.

El tratamiento general de un paciente en quien se sospecha una etiología metabólica de la convulsión es el siguiente (**nota**: este tratamiento es para el paciente que no presenta convulsiones activas):

- Obtener antecedentes SAMPLE detallados. Es muy importante encontrar y llevar a la sala de urgencias para su evaluación detallada cualquier medicamento u otra sustancia que el paciente pueda haber tomado.
- Complementar la exploración física con oximetría, monitor cardíaco y monitor de glucosa (figura 10-3).



Figura 10-3.

Vigilar la concentración de glucosa sanguínea de cualquier paciente con convulsiones en quien se sospeche una etiología metabólica.
(© Daniel Limmer).

- Proporcionar tratamiento para corregir la causa subyacente, lo que incluye lo siguiente:
 - Administrar oxígeno basándose en las lecturas de pulsíometría y la presentación del paciente. Proporcionar ventilación (para aumentar PaO_2 y disminuir la PaCO_2) si es necesario.
 - Iniciar una línea IV para la administración de medicamentos en caso que no se haya hecho.
 - Cuando el paciente se encuentra hipoglucémico, administrar 25 g de D_{50} y posiblemente tiamina, dependiendo del protocolo local.
 - Considerar el uso de naloxona, 2.0 mg, si el paciente tiene un nivel reducido de consciencia por una posible sobredosis de opiáceos. Naloxona se administra por una variedad de vías, lo que incluye intravenosa, intramuscular, subcutánea, sublingual, intralingual y traqueal. La administración intranasal (IN) es una vía alternativa que evita el uso de agujas y puede usarse para suministrar un fármaco con rapidez debido a que no es necesario establecer una línea intravenosa. Naloxona se administra a una dosis de 2.0 mg con una jeringa de 3 mL y un dispositivo de atomización mucosa (DAM). El inicio de acción y las concentraciones plasmáticas cuando el fármaco se administra por vía IN son casi idénticos a los que se obtienen mediante la administración IV. El beneficio primario es una administración rápida y fácil al tiempo que se evita el potencial de una lesión por punción con aguja.

Enfermedades infecciosas

Las infecciones son otra causa frecuente de convulsiones. Muchas diferentes enfermedades infecciosas pueden causar convulsiones, pero dos que suelen asociarse con convulsiones son meningitis y encefalitis.

La **meningitis** es la inflamación de las meninges que cubren la médula espinal y el encéfalo y es causada sobre todo por infecciones bacterianas o virales. La meningitis bacteriana es la forma más grave. El proceso inflamatorio que se asocia con meningitis puede tener varios efectos (p. ej., fiebre, irritación por químicos de la inflamación, aumento de la PIC) que predisponen a la actividad convulsiva.

En tanto que la meningitis es la inflamación de las meninges, la **encefalitis** es una inflamación del propio tejido encefálico. La encefalitis puede ser causada por una variedad de patógenos o puede ser secundaria a otra enfermedad. Al igual que con la meningitis, la inflamación logra estimular las convulsiones.

El estudio y tratamiento de las enfermedades infecciosas ha avanzado con gran rapidez. A la fecha, las enfermedades infecciosas no representan una amenaza tan grande para la vida, o son tan debilitantes, como lo fueron en alguna

meningitis inflamación de las meninges, que cubren la médula espinal y el encéfalo.

encefalitis inflamación del tejido encefálico.

ocasión. Sin embargo, los trastornos infecciosos como meningitis y encefalitis aún pueden ser muy graves. La meningitis se encuentra más a menudo en niños, pero también en adultos, y hasta 60% de los casos de meningitis bacteriana no tratada son mortales. Sin embargo, la gran mayoría de las meningitis es causada por virus, lo que resulta en una baja mortalidad.

Los pacientes con meningitis y encefalitis se presentan con el mismo panorama de síntomas posibles, lo que incluye temperaturas elevadas; cefaleas; disminución de los niveles de conciencia, que llevan a coma; signos de irritación de las meninges, como cuello rígido; fotofobia (aversión a la luz) y deshidratación.

El tratamiento general para un paciente en quien se sospecha una etiología infecciosa de las convulsiones es el siguiente (**nota:** este tratamiento es para el paciente que no presenta convulsiones activas):

- Tomar las precauciones estándar apropiadas para protegerse a usted mismo y al paciente.
- Administrar oxígeno con base en las lecturas de la oximetría de pulso. Apoyar las ventilaciones si es necesario.
- Iniciar una vigilancia apropiada, lo que incluye oximetría de pulso y monitoreo cardíaco.
- Iniciar acceso IV para la posible administración de medicamentos, si es que no se ha iniciado.

Convulsiones en el embarazo

Otra categoría de convulsiones ocurre a veces en etapas tardías del embarazo. Se asocian con hipertensión y se cree que tienen una variedad de causas asociadas con los cambios fisiológicos en el embarazo. Estas convulsiones en el embarazo en ocasiones se denominan eclampsia. La eclampsia y su trastorno previo, la preeclampsia, se conocen en conjunto con trastornos hipertensos del embarazo.

El tratamiento prehospitalario de las convulsiones en el embarazo es muy diferente del tratamiento de otros tipos de convulsiones. Se enfoca en la atención de la vía aérea de la mujer y en su oxigenación, colocación en posición de decúbito lateral para permitir el drenaje de líquidos de la boca, manejo cuidadoso y transporte cuidadoso (los movimientos bruscos, los ruidos y las luces pueden desencadenar más convulsiones).

Evaluación y manejo de las prioridades

Evaluación de la escena

Iniciar la apreciación en busca de riesgos en la escena antes de dejar la seguridad de la ambulancia y seguir con el proceso mientras se aproxima a la escena. De la discusión previa sobre diagnóstico diferencial de campo, se sabe que hay muchas causas posibles de actividad convulsiva. Buscar mecanismos de lesión que sugieran un traumatismo como causa de la convulsión. Observar la escena en busca de frascos de medicamentos recetados, evidencia de alcohol u otro abuso de drogas o cualquier cosa que pueda indicar una etiología farmacológica de la convulsión. Asegurarse de tomar las precauciones estándar adecuadas.

A medida que se acerca a un paciente que presenta convulsiones activas, eliminar de inmediato cualquier mueble u objetos que dañarian al paciente en caso de que entrara en contacto con ellos mientras presenta la convulsión (figura 10-4). De hecho, se debe hacer esto incluso si el paciente está en la fase postictal debido a que es frecuente que se repitan las convulsiones.

Mover los muebles y otros objetos para evitar que el paciente se golpee contra ellos. No poner nada en la boca del paciente.



Figura 10-4.

Mover los objetos cercanos para prevenir lesiones al paciente que se convulsiona.

Evaluación primaria

Los objetivos de la evaluación primaria son los mismos, ya sea que el paciente presente una convulsión activa o esté en fase postictal: protegerlas vías aéreas, apoyar las respiraciones según se necesite y evaluar el pulso.

Los objetivos de la evaluación primaria son los mismos sin importar si el paciente presenta convulsiones activas o está en fase postictal cuando llega a su lado: los trastornos que ponen en riesgo la vida deben descubrirse y tratarse de forma apropiada.

La primera prioridad es asegurar que el paciente tenga una vía aérea despejada. El paciente no necesita presentar una convulsión activa para tener un problema potencial de la vía aérea. El paciente en fase postictal por lo general es incapaz de controlar por completo su propia vía aérea. Este paciente puede tener sangre o vómito en la faringe oral que necesita aspirarse. Para ayudar a manejar la vía aérea, colocarlo en posición de decúbito si no se sospecha un traumatismo (decúbito lateral izquierdo) (figura 10-5). Esta posición permite que el vómito, las secreciones o ambos drenen o se eliminen sin demora de la orofaringe.

Si el paciente presenta convulsiones activas, asegurarse de que ninguna persona bien intencionada haya colocado algún objeto en la boca del paciente. Los objetos que suelen colocarse dentro de la boca incluyen cucharas, carteras y otros artículos duros, supuestamente para evitar que la víctima se trague o se muerda la lengua. En realidad, estos objetos pueden romper los dientes, provocar una obstrucción de la vía aérea o ambas cosas.

La vía de elección para una persona que presenta convulsiones activas o está en fase postictal es una vía aérea nasofaríngea. Esta vía aérea suele insertarse con facilidad y es bien tolerada por el paciente. En casos muy raros, el pa-



Figura 10-5.

Si no se sospecha un traumatismo, coloque al paciente postictal en posición de recuperación para ayudar a mantener una vía aérea despejada.



Apreciación clínica

La actividad convulsiva es frecuente antes de un paro cardíaco debido a hipoxia. Éste es el motivo fundamental para verificar el pulso en un paciente con convulsiones.

ciente postictal que no puede controlar esta vía aérea puede requerir intubación. Sin embargo, por lo general, el mantenimiento de la vía aérea para el paciente con convulsiones consiste en una vía aérea nasofaríngea y succión para secreciones hasta que el paciente esté lo bastante alerta para mantener su propia vía aérea.

A continuación, valorar el estado respiratorio del paciente. Los pacientes postictales suelen estar muy fatigados y pueden tener respiraciones superficiales. Durante la convulsión, el paciente puede llegar a presentar apnea como consecuencia de las contracciones musculares extremas. La apnea suele ser autolimitada al momento de la convulsión. Los pacientes con convulsiones pueden requerir oxígeno si las lecturas de saturación de oxígeno indican hipoxia. Vigilar las respiraciones de cerca y estar preparado para ayudarlo con ventilación con presión positiva si es necesario.

Por último, verificar la presencia de pulso y confirmar la frecuencia del pulso. La actividad convulsiva es frecuente antes de un paro cardíaco debido a hipoxia por hipoperfusión. Por lo tanto, asegurarse de vigilar el pulso. La prioridad pasa a compresiones inmediatas y desfibrilación para el paciente en paro.

Evaluación secundaria

PACIENTE POSTICTAL

Si el paciente no presenta convulsiones activas, la evaluación primaria está completa y las amenazas a la vida están bajo control, puede proceder a la evaluación secundaria. El paciente puede aparecer confundido y cansado después de la convulsión. Tratar de obtener tanta información como se pueda sobre el incidente del propio paciente y de testigos, si es necesario, usando la nemotecnia SAMPLE:

- Los **signos y síntomas** pueden variar de la confusión asociada con el periodo postictal a lengua sangrante que se mordió durante la convulsión, a informes de testigos oculares sobre la convulsión, hasta mecanismos de lesión si se sospecha un traumatismo. Recordar que los testigos suelen ser imprecisos en cuanto a su descripción de la duración y gravedad de la convulsión.
- Las **alergias** a cualquier sustancia, lo que incluye medicamentos, alimentos, animales o tintes, pueden ser la causa subyacente de una convulsión.
- **Medicamentos** que el paciente esté tomando. Recordar, una de las causas más frecuentes de actividad convulsiva es el cumplimiento inadecuado o la abstinencia repentina de un anticonvulsivo (repase el cuadro 10-4). Asimismo, recordar que las convulsiones pueden ser un efecto tóxico de un medicamento terapéutico o de una droga ilegal (repase el cuadro 10-3).
- Los **padecimientos previos** pueden arrojar luz sobre los hechos si el paciente tiene antecedentes de convulsiones, lesión encefálica, hipoglucemia, diabetes o cualquiera de las enfermedades o problemas que se analizaron antes en la sección "Diagnóstico diferencial de campo".
- **Luch, último alimento** para valorar la probabilidad de vómito y aspiración.

Los **eventos que condujeron al incidente** son muy importantes. Pedir al paciente que describa lo mejor que pueda qué fue lo que pasó antes, durante o después de la convulsión. Si el paciente no puede recordar estos eventos, los familiares o testigos pueden proporcionar información de utilidad.

Realizar una exploración física rápida de la cabeza a los pies para verificar si hay lesiones que el paciente pueda haber sufrido durante las convulsiones. Valorar los signos vitales. Manejar cualquier lesión que se encuentre y seguir vigilando la vía aérea del paciente, respiración, circulación y signos vitales.

La oximetría de pulso puede proporcionar información invaluable relacionada con el estado respiratorio del paciente en la fase postictal. Basar las decisiones sobre oxígeno en las lecturas de oximetría, tomando en cuenta que el paciente puede estar hipóxico justo después de una convulsión. Vigilar al paciente en busca de signos de respiración inadecuada y ventilar al paciente según sea necesario. (La oximetría de pulso suele carecer de valor cuando el paciente se está convulsionando debido a que la actividad convulsiva por lo general evita una lectura precisa).

Proporcionar medidas de apoyo general y **tranquilizar** al paciente, además de preparar al postictal para transportarlo al hospital.

PACIENTE CON CONVULSIONES ACTIVAS

El objetivo principal del manejo de un paciente con convulsiones activas es detener la actividad convulsiva tan rápido como sea posible. (Revisar la sección previa sobre convulsiones en el embarazo para los detalles sobre la atención apropiada de la mujer embarazada que presente convulsiones. El tratamiento de las convulsiones en el embarazo es diferente del tratamiento de otros tipos de convulsiones, que se describen más adelante.)

Las benzodiazepinas han sido la base del manejo de urgencia de las convulsiones durante años. El mecanismo farmacológico de acción de las benzodiazepinas consiste en la estimulación de los neurotransmisores GABA. GABA disminuye la estimulación presináptica de las neuronas. Una disminución en la estimulación de las neuronas puede disminuir la actividad convulsiva o detenerla por completo. El diazepam es el fármaco más popular de esta clase. Diazepam puede administrarse tanto por bolo IV como por infusión IV en tándem. La dosis para el bolo IV es 2 a 5 mg con lentitud a lo largo de 3 a 5 min. Diazepam puede readministrarse cada 5 min hasta un total de 20 mg. La duración efectiva de la acción para diazepam es de 30 a 40 min, por lo que se requiere de la observación cuidadosa del paciente, en caso de convulsiones recurrentes. Tener cuidado de detectar depresión respiratoria después de la administración de una benzodiazepina. Una desventaja del uso de diazepam es que tiene una mala absorción y suele ser poco confiable si se administra por vía intramuscular. Además, el diazepam tiene productos secundarios del metabolismo de acción prolongada. Como resultado, muchos sistemas han cambiado a otros fármacos como lorazepam.

Lorazepam también es una benzodiazepina, con una estructura química similar a diazepam, y con el mismo mecanismo de acción. Al igual que diazepam, suele prescribirse como un ansiolítico. La principal ventaja de lorazepam en el manejo de las convulsiones es su duración de acción, que es mucho más prolongada que diazepam. La acción eficaz de lorazepam se ha informado como de hasta 90 min. Por este motivo, muchos médicos creen que es el fármaco de elección no sólo para detener el estado epiléptico, sino también para prevenirlo. La dosis para el control de las convulsiones es de 2 mg cada 3 a 5 min en bolo IV lento sin exceder un total de 0.1 mg/kg. De nuevo, iniciar con una dosis baja de 2 mg y ajustar de forma gradual la dosis hacia arriba hasta que la actividad convulsiva se haya detenido o se haya alcanzado la dosis máxima. Lorazepam puede ser más difícil de mantener para su uso en el campo debido a la necesidad de refrigerarlo si se almacena por periodos prolongados.

Diazepam y lorazepam son los medicamentos de primera línea para el tratamiento de urgencia en el paciente con convulsiones activas. Otros fármacos que suelen usarse son las benzodiazepinas midazolam y clonazepam, pero éstas no se han investigado con gran detalle o demostrado ser tan eficaces como diazepam y lorazepam. Una importante precaución: recuerde que no todas las convulsiones requieren una benzodiazepina. La mayor parte de las convulsiones son autolimitadas, con la "cura" siendo peor que la enfermedad. Hay que recordar que estos fármacos pueden causar hipotensión y depresión respiratoria.

Después de detenerse, dependiendo de su causa, no es raro que el paciente vuelva a experimentar actividad convulsiva si el transporte es prolongado. Vigilar

El objetivo principal del tratamiento del paciente con convulsiones activas consiste en detener la actividad convulsiva tan rápido como sea posible.

al paciente de cerca y prepárese para administrar otra dosis de medicamento si la actividad convulsiva se reanuda.

Cuando el paciente se presenta como un paciente de nuevo inicio (es decir, que no ha sufrido convulsiones en el pasado), debe considerar todas las causas posibles de una convulsión. Como ya se mencionó, las etiologías metabólicas son causa muy frecuente de actividad convulsiva. La hipoglucemia es un problema potencial, pero tratable, que debe investigarse. Si el paciente que convulsiona tiene antecedentes de diabetes, entonces la administración de 25 g de D₅₀ (dextrosa) es razonable. Sin embargo, hay controversia sobre cuándo administrar la D₅₀. Si el paciente presenta convulsiones activas, será muy difícil iniciar la IV para administrar la D₅₀. La mejor opción es primero esperar a que la convulsión se detenga (o, si es necesario, detener la actividad convulsiva con un anticonvulsivo por vía intramuscular) y después verificar la glucosa sanguínea. Si la glucosa sanguínea está por debajo de 40 mg/dL y el paciente tiene antecedentes de diabetes, entonces administrar 25 g de D₅₀. **No administrar D₅₀ a ningún paciente que tenga una convulsión activa o que tenga una lesión céfalica y esté normoglucémico.**

Tenga particular cuidado cuando administre dextrosa al paciente desnutrido o alcohólico con convulsiones e hipoglucemia. Estos pacientes a menudo tienen un déficit de tiamina o vitamina B₁, simplemente porque no comen bien. (El cuerpo no produce tiamina; en lugar de ello, depende del consumo y la metabolización de tiamina de los alimentos). La tiamina es esencial para los procesos metabólicos y la liberación de energía. Si el cuerpo tiene deficiencia de tiamina, entonces no puede usar una cantidad importante de glucosa.

Como se analiza en el capítulo 7, la encefalopatía de Wernicke es una disfunción encefálica causada por deficiencia de tiamina. El administrar dextrosa al paciente con deficiencia de tiamina puede desencadenar encefalopatía de Wernicke o, si ya está presente, puede empeorarla. La encefalopatía de Wernicke puede avanzar a psicosis de Korsakoff, la cual es irreversible. Por lo tanto, la tiamina suele administrarse con D₅₀.

Sin embargo, ha surgido una controversia sobre la administración de tiamina en el ámbito prehospitalario. Las investigaciones no han mostrado un beneficio de la administración prehospitalaria de tiamina a pacientes que reciben dextrosa. En lugar de ello, el paciente necesita de restitución supervisada de tiamina en el hospital. Sin embargo, muchos protocolos locales aún requieren la administración de tiamina como parte del manejo prehospitalario de las convulsiones y debe seguir su protocolo local a este respecto.

Un abordaje farmacológico que puede usarse es el siguiente:

1. Si el paciente tiene convulsiones prolongadas, administre un anticonvulsivo adecuado (diazepam o lorazepam) para detener la actividad convulsiva.
2. Después de que la convulsión se ha detenido, verificar la concentración sanguínea de glucosa y preguntar sobre los antecedentes médicos previos, especialmente la posibilidad de diabetes. Si el paciente tiene una concentración baja de glucosa sanguínea, administrar 25 g de D₅₀ en bolo IV lento.
3. Siga el protocolo local en relación con la administración de tiamina IV.

Una vez que la convulsión se ha detenido, dirigir su atención a mantener un estado libre de convulsiones. Investigar la etiología de la convulsión antes de determinar cómo prevenir mejor cualquier cambio en la actividad convulsiva ulterior. Si sospecha que la convulsión se asoció con hipoxia, aplique un oxímetro de pulso para confirmar. El tratamiento de elección es mantener una vía aérea abierta, un intercambio respiratorio adecuado y oxígeno complementario a concentraciones elevadas. Si se encuentra que el paciente tiene una glucosa sanguínea baja, entonces el tratamiento es 25 g de D₅₀. El tratamiento de las convulsiones febriles



Apreciación clínica

No es raro que un paciente recaiga en la actividad convulsiva después de que ésta se ha detenido. Vigile al paciente de cerca.

consiste en enfriar al paciente o administrar antipiréticos y tratar la fuente de la infección. Para una sobredosis, tratar con el antídoto apropiado o apoyar los sistemas corporales según esté indicado.

Después de que la convulsión se ha detenido, el manejo se dirige a tratar la causa subyacente.

El manejo inicial para el paciente con convulsiones activas consiste en apoyar la vía aérea y la respiración y después en detener la convulsión. El manejo ulterior se dirige a tratar la causa subyacente.

En los últimos años, se ha introducido un tratamiento reciente e innovador para mitigar las convulsiones en la población epiléptica. Este dispositivo es el estimulador del nervio vago (ENV). El ENV emplea medidas no farmacológicas para controlar la actividad convulsiva. Se implanta en los tejidos subcutáneos del tórax, con un alambre guía que se inserta en el nervio vago y que transmite ciclos a intervalos regulares de impulsos eléctricos para suprimir los focos epilépticos.

En varios casos en el pasado, los estimuladores del nervio vago se han relacionado con broncoconstricción no adrenérgica, no colinérgica inducida por alérgenos y de mediación vagal. Por este motivo, el dispositivo no se inserta en pacientes con trastornos respiratorios crónicos. Además, los pacientes con ENV pueden presentarse con broncoespasmo agudo de etiología desconocida. Debido a que el broncoespasmo es no adrenérgico y no colinérgico, es poco probable que el bromuro de ipratropio o salbutamol mitiguen de forma eficiente el broncoespasmo. Se recomienda que, en caso de broncoespasmo mediado por ENV, se apague el dispositivo.

Uno de los fármacos que se utilizan con mayor frecuencia para tratar y prevenir las convulsiones ulteriores en pacientes que han sufrido estado epiléptico o convulsiones de origen desconocido es la fenitoína. Introducida en 1938, es el fármaco antiepiléptico no sedante más antiguo que aún se utiliza. Sin embargo, la fenitoína se administra de forma más adecuada en el hospital en vez de en el ámbito prehospitalario. No administrar fenitoína mediante una solución de dextrosa al 5% y agua debido a que ambas son incompatibles. Las fosfenitoína es un fármaco más nuevo que tiene la actividad anticonvulsiva de la fenitoína, aunque puede administrarse por vía intravenosa o intramuscular.

El estado epiléptico, como ya se comentó, es una convulsión continua que dura 30 minutos más, o dos o más convulsiones sin recuperación total (sin recuperar la consciencia) entre dos crisis. La actividad convulsiva repetida pone al paciente en riesgo elevado de hipoxia, colapso cardiovascular y otras lesiones. El pronóstico se relaciona directamente con el tiempo que pasa en una convulsión activa. A medida que aumenta el tiempo de la convulsión, las probabilidades de supervivencia disminuyen. El estado epiléptico convulsivo tiene una mortalidad general de 30%. Es muy importante que estos pacientes se manejen de forma agresiva para prevenir lesiones ulteriores.

El paciente con estado epiléptico requiere de un manejo agresivo de la vía aérea para disminuir la hipoxia asociada, así como el uso de anticonvulsivos, lo que incluye diazepam y lorazepam. Pueden requerirse dosis elevadas de cada fármaco. Si la convulsión no se detiene con farmacología convencional en el campo, puede necesitar fenitoína (o fosfenitoína), fenobarbital o anestesia general al llegar al hospital. Si estos tratamientos son ineficaces, puede inducirse un coma barbitúrico para interrumpir la actividad convulsiva. El objetivo primario es detener sin demora la actividad convulsiva y mantenerlo libre de convulsiones.

El tratamiento de las convulsiones parciales complejas difiere del tratamiento de las convulsiones tónico-clónicas. Como ya se comentó, este paciente no presenta convulsiones en el piso, sino que experimenta trastornos sensoriales, motores y conductuales que pueden hacer que parezca tener un problema psiquiátrico o estar bajo la influencia de una sustancia que altera el estado mental. En una convulsión parcial compleja, puede tener la mirada fija; la incapacidad para responder

o el responder de forma inadecuada a las preguntas; sentarse, ponerse de pie, o moverse sin propósito; chasquear los labios; masticar; jalarsé la ropa; tirar del cabello; o exhibir cualquier otra conducta que no tenga una finalidad expresa. La clave para distinguir este tipo de convulsión de un problema psiquiátrico o de sustancias es la naturaleza no dirigida de la conducta del paciente, en contraste con la conducta dirigida en el paciente violento o la pérdida total de contacto con el ambiente en aquel que consumió sustancias que alteran la mente. También es importante saber si tiene antecedentes de convulsiones parciales complejas. (Los familiares o testigos pueden proporcionar esta información).

Las acciones iniciales y el abordaje al paciente puede determinar la forma en que responda. Si las observaciones y la información que se obtienen indican que está sufriendo una convulsión parcial compleja, el abordaje puede ser el siguiente:

1. Acercarse con lentitud de atrás o de un lado.
2. Hablarle con calma, anunciando lo que va a hacer desde antes.
3. Evitar el contacto físico con el paciente debido a que la invasión de su espacio puede alterarlo al punto en que se negará a todos sus intentos u ofrecimientos e incluso puede ponerse violento.
4. Dirigirse con gentileza lejos de cualquier riesgo potencial.
5. Permanecer con el paciente hasta que recupere un estado mental normal (esté alerta y orientado).

El paciente no recordará nada del incidente y podrá negarse a ser transportado. Seguir los protocolos locales relacionados con negaciones y terminación del servicio. Algunas personas pueden rehusarse a ser transportados, sobre todo si están acostumbrados a padecer convulsiones, pero se debe tratar de persuadirlo para revisarlo en el hospital.

Reevaluación

Realizar la reevaluación camino al hospital. Vigilar de forma continua las vías aéreas, respiraciones y signos vitales. Estar preparado para manejar cualquier convulsión adicional.

Resumen

Las causas posibles de convulsiones son traumatismos, hipoxia, lesiones del SNC, trastornos metabólicos, desequilibrios electrolíticos, infecciones, sobredosis, fisiología del embarazo y muchos otros.

La evaluación y el tratamiento de un paciente con convulsiones se resumen en la figura 10-6. El abordaje inicial es igual en cualquier paciente. La seguridad de la escena es la prioridad principal. Si el paciente presenta convulsiones activas, la siguiente prioridad será evitar que se dañe a sí mismo.

A continuación, hacerse cargo de la vía aérea. Por lo general, el paciente con convulsiones requiere maniobras simples de la vía aérea para abrirla, la inserción de una cánula nasofaríngea y succión para eliminar las secreciones hasta que el paciente esté lo bastante alerta para mantener su propia vía aérea. Administrar oxígeno a concentraciones elevadas según lo permitan las convulsiones.

Cuando la convulsión persiste, empezar a brindar apoyo vital avanzado, lo que incluye diazepam o lorazepam IV. Después de que se detiene la convulsión, determinar las concentraciones de glucosa sanguínea y administrar D_{50} según se requiera. (Seguir los protocolos locales relacionados con la administración de tiamina con la D_{50}).

En las convulsiones parciales complejas, el paciente puede tener la mirada fija; no responder o responder de forma inadecuada a las preguntas; sentarse, ponerse de pie o moverse sin una finalidad; chasquido de los labios; masticar; jalar la ropa; tirar del pelo; o mostrar otra conducta sin una finalidad específica.

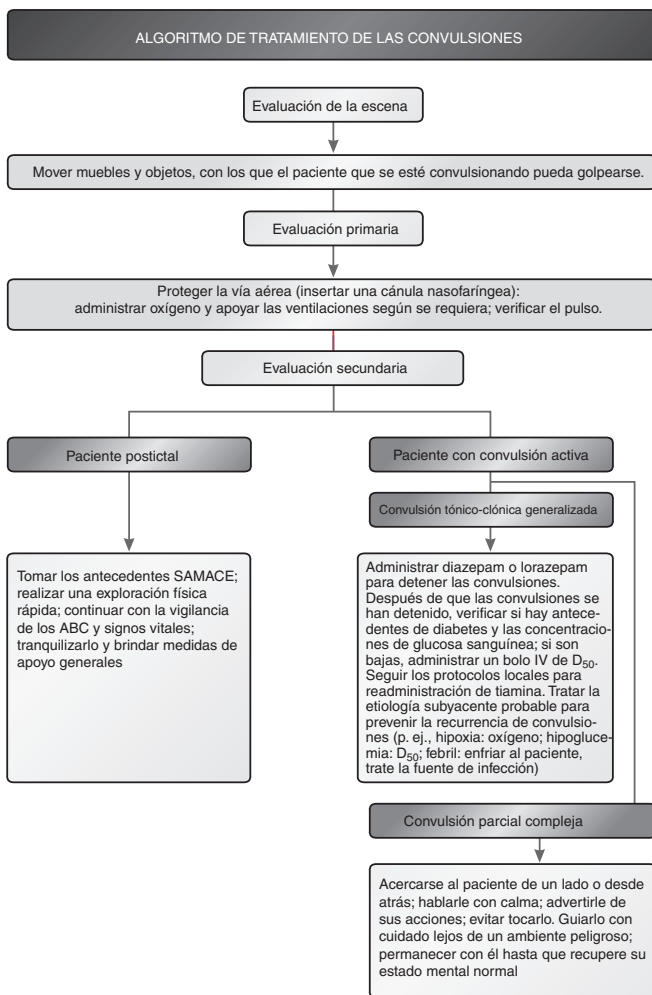


Figura 10-6.

Algoritmo de tratamiento de las convulsiones.

Después de que la actividad convulsiva se ha detenido, se debe comenzar a investigar y tratar la causa subyacente.

Los objetivos del manejo de las convulsiones son detener las convulsiones, cuidados de apoyo y buscar y tratar la causa posible. Para las convulsiones en la mujer embarazada, las prioridades son mantener la vía aérea y la oxigenación, un manejo cuidadoso y un transporte silencioso.



SEGUIMIENTO DEL ESCENARIO

Usted y su compañero están en servicio en un juego local de fútbol americano en la preparatoria local una fresca tarde de otoño cuando los llaman al otro lado del estadio para ver a un varón de 30 a 35 años de edad que al parecer se está convulsionando en el suelo.

Su primera prioridad es alejar a la multitud y proteger a su paciente, quien exhibe movimientos tónico-clónicos. Inserta una vía aérea nasofaríngea y es capaz de colocar al paciente una mascarilla sin reservorio. La esposa del paciente se acerca y le informa que el paciente tiene un trastorno convulsivo, pero que había estado libre de convulsiones durante más de dos meses. Determina que su paciente ha estado presentando una convulsión activa durante cerca de 10 min y no parece que vaya a detenerse.

Usted logra establecer acceso IV en el antebrazo y administra lorazepam, 2 mg en bolo IV lento. El paciente deja de convulsionarse después de la administración de lorazepam. Evalúa sus signos vitales y encuentra un pulso de 96 y deslizando (ritmo sinusal normal en el monitor), respiraciones de 14 y superficiales y presión arterial de 132/60. Aspira la faringe oral y mantiene una concentración elevada de oxígeno. Mide su concentración de glucosa sanguínea, que es de 142 mg/dL.

Al seguir hablando con su esposa, se entera de que el paciente acaba de dejar de tomar fenitoína según las indicaciones de su neurólogo. Se estaba sintiendo bien cuando llegaron al partido, pero mientras caminaban al puesto de *hot-dogs* durante el medio tiempo, empezó a sentirse "raro", se sentó en el suelo y después empezó a convulsionarse. Su paciente aún se siente mareado, pero está alerta a la voz. Usted completa el resto de la evaluación, sin encontrar signos de traumatismo u otras lesiones. Acomoda al paciente y lo prepara para el transporte.

El transporte transcurre sin novedades, durante lo cual el paciente recupera la consciencia por completo. Declara que se ha sentido bien desde que dejó la fenitoína y no entiende qué fue lo que pasó esta noche. Usted tranquiliza a su paciente y vigila sus signos vitales durante el viaje.

Al llegar lo recibe la esposa del paciente, quien llegó antes que usted al hospital. Le entrega su informe al personal de enfermería.

Más adelante, encuentra a su paciente en otro juego de fútbol. Le comenta que su médico reajustó su medicamento y no ha tenido convulsiones durante varias semanas.

Lecturas recomendadas

- Barton, E., J. Ramos, C. Colwell, J. Benson, J. Baily, and W. Dunn. "Intranasal Administration of Naloxone by Paramedics." *Prehospital Emergency Care* 6.1 (2002): 54–58.
- Bijwadia, J. S., R. C. Hoch, and D. D. Dexter. "Identification and Treatment of Bronchoconstriction Induced by Vagus Nerve Stimulator Employed for Management of Seizure Disorder." *Chest* 2005;127.1 (2005): 401–402.
- Boss, B. "Concepts of Neurologic Dysfunction," in K. L. McCance and S. E. Huether (Eds.), *Pathophysiology: The Biological Basis for Disease in Adults and Children*. 3rd ed. St. Louis: Mosby, 1998.
- Chipps, E., N. Clanin, and V. Campbell. "Seizure Disorder (Convulsions and Epilepsy)," in E. Chipps, N. Clanin, and V. Campbell (Eds.), *Neurologic Disorders*. St. Louis: Mosby, 1992.
- Guyton, A. C. and J. E. Hall. "States of Brain Activity: Sleep, Brain Waves, Epilepsy, Psychoses," in *Textbook of Medical Physiology*. 10th ed. Philadelphia: Saunders, 2001.
- Henze, R. "Common Adaptations and Alterations in Higher Neurologic Function," in B. Bullock (Ed.), *Pathophysiology: Adaptations and Alterations in Function*, 1000–1006. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996.
- Paradiso, C. *Fluids and Electrolytes*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
- Pellegrino, T. "Seizures and Status Epilepticus in Adults," in D. M. Cline, G. Kelen, S. Stapczynski, J. Tintinalli, and J. Ma (Eds.), *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 1999.
- Schachter, S. C. "Vagus Nerve Stimulation Therapy Summary: Five Years after FDA Approval." *Neurology* 59(suppl. 4).6 (2002).

11

Síncope

TEMAS

Los temas que se incluyen en este capítulo son:

- Fisiopatología.
- Mecanismos del síncope.
- Evaluación del paciente y diagnóstico diferencial de campo.
- Manejo prehospitalario.



“

Síncope” (el término griego para desmayo) es el vocablo médico para la pérdida transitoria de la consciencia. El síncope se corrige a sí mismo. El periodo de falta de respuesta es breve y el paciente recupera la consciencia sin intervención médica. La causa de un episodio sincopal suele ser benigna y a menudo no puede diagnosticarse; sin embargo, el profesional de SMU debe evaluar las causas graves de síncope, como disritmias cardíacas, y debe ser capaz de distinguir un síncope verdadero de otro trastorno que simule un síncope. Si se sospecha una patología causal grave, el tratamiento se enfoca en el trastorno subyacente sospechado. Si el paciente que en apariencia se ha recuperado de un episodio sin-



copal se niega a ser transportado, es importante asegurarse que no se le deje sólo y que se hagan arreglos para cuidados de seguimiento.



ESCENARIO

Carlos Martínez está jubilado, pero ayuda a su hijo Cutberto, en un proyecto de remodelación en un negocio de la localidad. Carlos acababa de terminar su almuerzo cuando se puso de pie, se inclinó a levantar su cinturón de herramientas y se desmayó.

Cutberto se acercó corriendo a su padre, quien estaba tirado en el suelo sin responder. Llamó al número de urgencias de su celular y se activó el SMU para responder en la escena.

Usted responde en su unidad médica y encuentra a un varón de 66 años sentado en el piso, quejándose de dolor en la parte posterior de la cabeza. Le indica que mantenga la cabeza quieta mientras un equipo llega a encargarse de la estabilización y comienza a administrar oxígeno.

Su evaluación revela un hombre alerta y orientado que se desmayó después de haberse puesto de pie luego de terminar su almuerzo. Los antecedentes detallados del evento también revelan que el paciente se inclinó y luego se levantó de forma repentina de inmediato antes de que sufriera el episodio sincopal. El paciente presenta sensibilidad en la región occipital del cráneo sin una lesión abierta y tiene una ligera sensibilidad a la palpación de la columna cervical.

El paciente niega haber tenido dolor torácico, palpitación, mareo, dificultad respiratoria o cualquier sensación anormal antes de desmayarse. Le informa que si no fuera por el golpe en la cabeza, pensaría que su hijo le estaba jugando una broma. Cutberto niega haber presenciado actividad convulsiva y no describe ningún tipo de periodo postictal. Los antecedentes del paciente incluyen diabetes mellitus tipo II e hipertensión. Toma metformina dos veces al día y atenolol.

La exploración física no revela nada más allá de la lesión en la cabeza. Los signos vitales son pulso 60/regular, respiraciones 14 adecuadas y no laboriosas, presión arterial 112/66, piel tibia y seca y PIRAL (pupilas iguales y reactivas a la luz). Es incapaz de obtener los signos vitales ortostáticos debido a una posible lesión raquídea.

El ECG muestra un ritmo sinusal con ectopia. El ECG de 12 derivaciones no revela ningún signo de isquemia o infarto.

?

¿Qué preguntas adicionales de los antecedentes y qué pasos de la exploración física consideraría para determinar la posible causa del síncope del paciente?

Introducción

Síncope pérdida transitoria de la consciencia con pérdida del tono postural.

El síncope se define como la pérdida transitoria de la consciencia, así como del tono postural, por lo general de menos de cinco minutos de duración. La causa inmediata del síncope es la hipoperfusión temporal y repentina del cerebro. Una variedad de mecanismos fisiopatológicos subyacentes pueden conducir a la interrupción de la perfusión cerebral. El síncope verdadero es autolimitado. El síncope se resuelve cuando el paciente asume una posición de decúbito, con lo que se restaura la circulación cerebral (figura 11-1). El síncope relacionado con disritmia



Figura 11-1.

Los efectos vasovagales son la causa más frecuente de síncope o desmayo. El paciente recupera la consciencia sin demora después de adoptar una posición de decúbito.

cardíaca paroxística se resuelve con la terminación espontánea de la disritmia. Aunque muchos casos de síncope son precedidos por síntomas **prodromicos**, el síncope tiene en ocasiones un inicio tan agudo que se sufre una lesión por la caída resultante.

El soporte vital avanzado médico para el paciente con síncope sigue las tres fases de la atención incluidas en la evaluación y manejo de todos los pacientes con una urgencia médica. La primera fase es la evaluación de la escena y la evaluación primaria para identificar y corregir las amenazas inmediatas para la vida. La siguiente fase es de investigación (antecedentes y exploración física) que ayuda a determinar la causa, así como detectar cualquier lesión que se pueda haber sufrido durante el episodio. La fase final se dirige a manejar cualquier causa tratable que se haya descubierto, lo que incluye medidas para prevenir las recurrencias.

La mayoría de los casos de síncope son relativamente benignos. De hecho, incluso hasta 50% de los pacientes que visitan la sala de urgencias no recibe un diagnóstico definitivo de la etiología del episodio antes de ser dado de alta. La naturaleza transitoria hace que el diagnóstico definitivo sea difícil de determinar debido a que incluso las pruebas diagnósticas más avanzadas no pueden detectar signos que ya se han resuelto. Por fortuna, la mayor parte de las ocurrencias de síncope, excepto aquellas relacionadas con causas más graves (p. ej., síncope cardíaco por trastornos del ritmo, ICC, o síncope asociado con dolor torácico) requieren de una intervención mínima.

El profesional de SMU tiene una ventaja sobre el personal de la sala de urgencias en la evaluación del paciente de síncope. Puesto que el SMU llega a la escena a los pocos minutos de iniciado el episodio sincopal, es posible hacer observaciones, obtener información y tomar nota de los datos de la evaluación del paciente que pueden no estar disponibles en la sala de urgencias. Esta información puede proporcionar los datos más concluyentes sobre la causa del síncope.

La información recabada por el SMU en la escena puede proporcionar la investigación más concluyente sobre la causa del síncope.

Fisiopatología

El síncope ocurre cuando, por cualquier motivo, hay una interrupción temporal en la circulación cerebral que resulta en hipoperfusión cerebral. Puede ocurrir con interrupciones en la circulación de tan poco como 3 a 5 s.

El encéfalo, a diferencia de otros tejidos corporales, no puede usar proteínas o grasas para energía. El almacenamiento de carbohidratos en el encéfalo es limitado, de modo que el encéfalo requiere de un suministro constante de glucosa para el metabolismo celular. El encéfalo no realiza metabolismo anaerobio y por lo tanto requiere de un suministro ininterrumpido de oxígeno y nutrientes para el metabolismo de energía. El encéfalo consume alrededor de 20% del oxígeno total cuando el cuerpo está en reposo. A medida que la actividad neuronal aumenta, también lo hace el consumo de oxígeno cerebral.

Cuando no hay producción de energía en las células cerebrales, las células dejan de llevar a cabo sus funciones. El cerebro es responsable de las funciones superiores (es decir, aquellas funciones que no se relacionan con una existencia vegetativa). Por lo tanto, la disfunción del cerebro altera la consciencia.

La hipoxia prolongada resulta en la degradación de los lisosomas neuronales cerebrales; esta degradación libera enzimas que destruyen las células encefálicas. Cualquier desarreglo fisiológico que conduce a anoxia cerebral o hipoxia prolongada, que causa falta de respuesta prolongada y requiere medidas de reanimación, por definición **no** es un síncope. (El síncope, como se mencionó con anterioridad, es autolimitado y se resuelve a sí mismo, una vez que el paciente está en posición de decúbito y el flujo de sangre al encéfalo se restaura).

pródromo una serie de síntomas de advertencia.



Apreciación clínica

Si la falta de respuesta es prolongada y requiere de medidas de reanimación, el trastorno, por definición, no es síncope. La evaluación y el tratamiento deben enfocarse en una etiología más grave.

La interrupción de la perfusión cerebral puede ser consecuencia de hipovolemia, anemia, vasodilatación, obstrucción mecánica del flujo sanguíneo cerebral, o cualquier cosa que conduzca a un menor gasto cardiaco –lo que incluye disritmias cardíacas, insuficiencia valvular, hipertensión pulmonar y disminución de la contractilidad miocárdica.

A menudo, un episodio de síncope es el resultado de la interacción de múltiples factores. Por ejemplo, los medicamentos que interfieren con la vasoconstricción pueden representar muy poco problema para un paciente hasta que ha presentado un episodio de vómito y diarrea intensos, lo que resulta en una disminución del volumen circulatorio. La combinación resultante de disminución de la resistencia vascular periférica (RVP) e hipovolemia puede resultar en hipotensión postural y síncope.

A menudo, ocurre un episodio de síncope por la interacción de múltiples factores.

Mecanismos de síncope

Los mecanismos generales más frecuentes de síncope (cuadro 11-1) son síncope vasovagal (que representa alrededor de 55% de los episodios sincopales), síncope vasodepresor, síncope cardíaco, hipotensión ortostática, causas neurológicas, causas metabólicas y causas inducidas por fármacos.

Cuadro 11-1. Mecanismos de síncope: datos típicos

Mecanismos	Datos típicos
Causas vasovagales/vasodepresoras	Pródromo clásico: disminución de la vista, zumbidos en los oídos, suspiros o bostezos, debilidad, diaforesis, palidez, náusea Posibles antecedentes de estrés, como dolor, malas noticias, ver sangre
Hipotensión ortostática	Posibles antecedentes de hipotensión, hipovolemia por pérdida de sangre, vómito o diarrea prolongados, uso de diuréticos, o consumo inadecuado de líquidos Posible uso de nitratos, vasodilatadores, β -bloqueadores, bloqueadores de los canales del calcio, fármacos neurolepticos que interfieren con los reflejos compensatorios Posible afección del sistema nervioso simpático (p. ej., neuropatía diabética o cambios relacionados con el envejecimiento que resultan en hipotensión ortostática)
Causas cardíacas/obstrucción del flujo de salida	Puede ocurrir en posición de decúbito: puede acompañarse de dolor torácico, palpitaciones Taquicardias: ventriculares o TSVP (a menudo asociada con cardiopatía preexistente o frecuencias > 180/min) Síndrome de bradicardia/taquicardia después de terminada la TSVP Episodios temporales de gasto cardiaco reducido (p. ej., compresión de la arteria vertebral, crisis de Stokes-Adams) Inicio por el esfuerzo asociado con situaciones mecánicas que limitan el gasto cardiaco (p. ej., estenosis aórtica, hipertensión pulmonar)
Estimulación del seno carótido	Estimulación de un seno carótido extrasensible (p. ej., por un cuello apretado, rasurarse, girar la cabeza con rapidez) Antecedentes de episodios similares
Causas metabólicas	Suele presentarse con inicio/resolución gradual Posibles antecedentes de hiperventilación, diabetes, consumo de alcohol, hipopotasemia o insuficiencia de la corteza suprarrenal
Causas neurológicas	Posibles antecedentes de neuropatía diabética, sífilis, neuropatía por alcohol, otras neuropatías relacionadas con enfermedades, lesiones de la médula espinal, simpatectomía quirúrgica, permanecer de pie por un periodo prolongado
Causas misceláneas	Posibles antecedentes de tos, embarazo, distensión gástrica en ancianos Posible uso de cualquier variedad de sustancias farmacológicas (p. ej., antidepresivos tricíclicos, quinidina, β -bloqueadores, diuréticos, antihipertensivos, neurolepticos, nitratos, inhibidores de la ECA, simpaticolíticos, fenotiazinas)

La regulación neuroendocrina compleja de la función cardiovascular dificulta la clasificación discreta de las causas del síncope. Debido a que el factor común en todos los síncope es la hipoperfusión cerebral, hay cierta superposición en la clasificación de los episodios de síncope.

Síncope cardiocirculatorio

SÍNCOPE VASOVAGAL Y VASODEPRESOR

El **síncope vasovagal** y el **síncope vasodepresor** son frecuentes y tienden a ser familiares. El síncope vasovagal, o neurocardiogénico, resulta de la estimulación del nervio vago que entre otras funciones, es el responsable de hacer más lenta la frecuencia cardíaca. Así, la estimulación del nervio vago resulta en bradicardia, que reduce el gasto cardíaco y causa hipoperfusión cerebral. El síncope vasodepresor se relaciona con una menor resistencia vascular periférica (RVP). Los términos síncope vasovagal y síncope vasodepresor en ocasiones se utilizan de forma intercambiable; ambos suelen ocurrir en individuos susceptibles en respuesta a una situación de estrés. El estímulo estresante puede ser dolor, recibir malas noticias, ver sangre o alguna situación similar.

Una forma familiar (tal vez más en la leyenda prehospitalaria que en la literatura) de síncope vasovagal ocurre cuando un individuo susceptible realiza un esfuerzo con la glotis cerrada, como ocurre durante un movimiento intestinal o, en individuos con obstrucción urinaria, a la micción. El "síncope de deglución", un trastorno que se observa en pacientes con enfermedad esofágica, suele ser causado por los mecanismos de reflejo vasovagal. Se cree que el síncope asociado con la deglución probablemente se relacione con irritación mecánica por distensión o espasmo del esfago, o por estimulación de estructuras esofágicas asociadas.

El síncope vasovagal o vasodepresor se acompaña de síntomas prodrómicos (síntomas que ocurren antes del episodio sincopal real; síntomas de advertencia) que pueden incluir disminución o "borramiento" de la vista, un sonido similar a un rugido en los oídos, suspiros o bostezos, debilidad, diaforesis, palidez o náusea. En ocasiones, estos síntomas prodrómicos pueden resolverse sin un síncope subsecuente, un trastorno que se conoce como casi-síndrome. Algunos individuos pueden experimentar actividad mioclónica breve (espasmos o sacudidas musculares) al inicio del síncope. En estos casos, se puede llamar al SMU por una "convulsión" debido a que la gente en general no puede diferenciar entre este fenómeno y una convulsión verdadera. El síncope vasovagal y vasodepresor tienen una duración breve. La recumbencia aumenta la perfusión cerebral y restaura la función neurológica.

HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

La **hipotensión ortostática** es otra forma de síncope cardiocirculatorio. La hipotensión ortostática ocurre cuando el paciente se mueve de una posición de decúbito o sentado a una posición erguida (figura 11-2). Aunque la perfusión cerebral puede haber sido adecuada antes de cambiar posiciones, las fuerzas gravitacionales resultan en acumulación venosa dependiente, lo que aumenta la precarga y el gasto cardíaco, con hipotensión resultante que no se corrige por mecanismos compensatorios normales. Como se explica aquí, la hipotensión ortostática puede surgir de hipovolemia, por interferencia con los reflejos compensatorios, por falla del sistema nervioso autónomo o por una combinación de estos factores. El efecto de la acumulación venosa puede ser exagerado en individuos con varices extensas en las extremidades inferiores.

La hipovolemia puede ser el resultado de la pérdida de sangre obvia u oculta, vómito y diarrea prolongados y el uso de diuréticos. La hipovolemia debida al uso de diuréticos no está limitada a pacientes a quienes se les han recetado diuréticos

síncope vasovagal síncope (desmayo) que resulta de la estimulación del nervio vago, en una frecuencia cardíaca más lenta y también causa dilatación de los vasos sanguíneos con reducción consecuente de la presión arterial. En ocasiones se utiliza como sinónimo de **síncope vasodepresor**.

síncope vasodepresor síncope (desmayo) que resulta de la dilatación de los vasos sanguíneos que tiene el efecto de reducir la presión arterial. En ocasiones se utiliza como sinónimo de **síncope vasovagal**.

hipotensión ortostática disminución en la presión arterial o aumento en la frecuencia cardíaca o una sensación de mareo cuando el paciente pasa de estar sentado o reclinado a ponerse de pie (o después de estar de pie por un periodo prolongado); también se conoce como **hipotensión postural**.



Figura 11-2.

(a) Mientras el paciente está sentado, evaluar la frecuencia cardíaca y la presión arterial. **(b)** Coloque al paciente de pie y vuelva a evaluar la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Un aumento en la frecuencia cardíaca, una disminución en la presión arterial sistólica, o ambas, mientras obtiene los signos vitales ortostáticos puede indicar un agotamiento de volumen. (Si el paciente está en posición supina durante las determinaciones iniciales de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, ayúdelo a levantarse hasta quedar sentado o de pie para la reevaluación). (ambas© Pearson Education).

para retención de líquidos. Los diuréticos, lo que incluye a los medicamentos de venta libre con efectos diuréticos, pueden usarse por algunos como coadyuvantes para hacer dieta. Otros intentos desencaminados para perder peso, como vendaje del cuerpo, también pueden conducir a deshidratación. El consumo inadecuado de líquidos, incluso sin ninguno de estos factores mencionados, también puede conducir a hipovolemia, en especial en un ambiente muy cálido.

Los reflejos mediados por barorreceptores suelen estimular la vasoconstricción y el gasto cardíaco elevado al levantarse hasta una posición de pie. Los nervios sensibles a la presión arterial o al estiramiento (p. ej., los de los **senos carótidos**) detectan una disminución de la presión o el estiramiento al levantarse a una posición erguida debido a que la gravedad hace que la sangre se acumule en las extremidades inferiores. Este efecto, a su vez, suele desencadenar los mecanismos compensatorios que mantienen el gasto cardíaco y la perfusión cerebral. Sin embargo, los nitratos, vasodilatadores, β bloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio y neurolépticos interfieren con la vasoconstricción refleja, cardioaceleración o ambos.

La afección del sistema nervioso autónomo puede ser primaria o secundaria. La neuropatía diabética es la forma más frecuente de insuficiencia autónoma secundaria, en tanto que los cambios asociados con la edad son los más frecuentes de insuficiencia autónoma primaria. En cualquier caso, la falta de regulación autónoma de la vasoconstricción conduce a hipotensión ortostática. El síndrome de Shy-Drager es una forma crónica de hipotensión ortostática causada por una insuficiencia autónoma en que las concentraciones plasmáticas de noradrenalina no se elevan al ponerse de pie.

OBSTRUCCIÓN DEL FLUJO DE SALIDA

La obstrucción del flujo de salida es otra clasificación cardiocirculatoria de síncope, refiriéndose a una disminución en el gasto cardíaco que resulta de una obstrucción mecánica. Las causas subyacentes incluyen estenosis aórtica, estenosis de la válvula mitral o pulmonar, e insuficiencia de las válvulas cardíacas mecánicas. La obstrucción circulatoria también puede ocurrir como resultado de una embolia pulmonar, hipertensión pulmonar o taponamiento pericárdico. Estos pacientes a menudo se presentan con síncope por esfuerzo en el que hay una incapacidad

seno carótido área dilatada en el punto en que la arteria carótida común se bifurca. Está ampliamente inervada con terminaciones nerviosas sensoriales que son estimuladas en respuesta a cambios en la presión

para satisfacer la mayor demanda del gasto cardiaco. El síndrome de robo subclavio puede ocurrir al ejercitar el brazo a medida que el flujo sanguíneo se desvía de la circulación cerebral a la extremidad superior. Una causa inusual de la obstrucción del flujo de salida es el mixoma auricular pedunculado, un tumor que está unido a la aurícula por una estructura similar a un tallo, cuya posición puede causar obstrucción intermitente al flujo de salida.

OTRAS CAUSAS CARDIOCIRCULATORIAS

La compresión de la arteria vertebral es un tipo de obstrucción circulatoria mecánica que se caracteriza por insuficiencia vertebrobasilar transitoria inducida por girar la cabeza con fuerza en presencia de anomalías estructurales en la unión cardio-cervical. La compresión de la arteria vertebral suele ocurrir con mayor frecuencia en los ancianos como resultado de espondilosis cervical, pero se ha informado que ocurre tanto en pacientes jóvenes como en ancianos debido a herniación lateral de los discos intervertebrales cervicales, así como por causas idiopáticas (desconocidas). No es sorprendente que la compresión de la arteria vertebral esté implicada en accidentes de vehículos automotores.

La arteritis de Takayasu es una enfermedad inflamatoria de las arterias grandes que conduce a estenosis arterial y reducción del flujo sanguíneo a través de las arterias afectadas. Aunque es una enfermedad rara, es más frecuente en adolescentes y mujeres adultas jóvenes en Asia. La aorta es el sitio que está afectado más a menudo, por lo que existe el término alternativo de "síndrome del arco aórtico". Otras arterias que suelen estar afectadas incluyen la subclavia, carótica común, vertebral y pulmonar.

La estenosis subaórtica hipertrófica idiopática (ESHI) es un trastorno crónico que provoca el engrosamiento progresivo del ventrículo izquierdo del corazón. La ESHI no se ha relacionado de forma definitiva con ninguna etiología específica, pero se cree que aquellos afectados tienen predisposición genética. La gravedad de la presentación está directamente relacionada con el grado de estenosis. Si hay suficiente estenosis, puede apreciarse obstrucción del flujo de sangre oxigenada y el corazón es incapaz de bombear suficiente sangre para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo. Es importante considerar que la ESHI suele afectar el tabique ventricular más que la pared libre del ventrículo. Por este motivo, la obstrucción del flujo de salida es bastante frecuente. La exacerbación de ESHI casi siempre se aprecia durante el agotamiento y es más frecuente en adolescentes o adultos jóvenes. En el pasado, la ESHI se denominaba con frecuencia miocardiopatía hipertrófica (CMH).

También en la clasificación del síncope cardiocirculatorio, tanto las taquidisritmias como las bradisritmias pueden conducir a una disminución del gasto cardiaco y síncope resultante. El síncope inducido por disritmia suele ocurrir con frecuencias cardíacas menores de 35 y mayores de 150. Algunos trastornos específicos implicados incluyen crisis de Stokes-Adams, síndrome del seno enfermo y bloqueos del nodo AV, síndrome QT largo, taquicardia supraventricular paroxística (TSVP), síndrome de Wolff-Parkinson-White y taquicardia ventricular. En el síncope inducido por disritmia, la disritmia es paroxística. El síncope inducido por disritmia puede ocurrir en posición de decúbito y acompañarse de dolor torácico, palpitaciones o ambos.

Una disritmia sostenida que resulta en un estado mental alterado requiere de intervención para terminar la disritmia. Por definición, un trastorno sostenido de este tipo requiere de intervención para terminar no es un síncope. (El síncope, por definición, es breve y se corrige a sí mismo.)

La hipersensibilidad del seno carótido es el último síncope de tipo cardiocirculatorio que se analiza aquí. En individuos con un mecanismo barorreceptor hipersensible del seno carótido, la hiperextensión de la cabeza, como suele ocurrir al rasurarse o con un cuello apretado, puede inducir vasodilatación y bradicardia que resultan en síncope. En estos individuos, lo más probable es que existan antecedentes de incidentes similares.

En individuos con un seno carótido hipersensible, la hiperextensión de la cabeza, como ocurre al rasurarse o usar un cuello apretado, puede resultar en síncope.

Síncope metabólico

El tipo más frecuente de síncope metabólico es causado por síndrome de hiperventilación. Después de un periodo de hiperventilación, la hipocapnia conduce a vasoconstricción cerebral y resulta en hipoperfusión del encéfalo. El síncope del levantador de pesas ocurre como resultado de hiperventilación intencional previa al esfuerzo en combinación con pujar con la glotis cerrada durante el esfuerzo.

Las complicaciones de la diabetes mellitus pueden conducir a síncope, ya sea secundario a diuresis osmótica por hiperglucemia o por hipoglucemia. El consumo de alcohol también puede conducir a síncope metabólico debido a que el alcohol tiene un efecto inhibitorio sobre el centro vasomotor e inhibe la hormona antiurética, lo que conduce a hipotensión. La hipopotasemia limita un aumento en la RVP al ponerse de pie y puede conducir a hipotensión ortostática. De forma similar, la insuficiencia de la corteza suprarrenal, como en la enfermedad de Addison, limita un aumento tanto en la RVP y la frecuencia cardíaca.

Síncope neurológico

Las causas neurológicas de síncope incluyen neuropatía diabética, secuelas neurológicas de sífilis, neuropatía alcohólica, lesiones de la médula espinal, neuropatía posinfecciosa del síndrome de Guillain-Barré, enfermedad de Parkinson y síndrome de Riley-Day (disautonomía, una rara enfermedad hereditaria caracterizada por retraso mental, falta de coordinación y convulsiones, entre otros efectos). Los pacientes que se han sometido a una simpatectomía quirúrgica (extirpación de una porción del sistema nervioso simpático) también caen en esta categoría. En estas situaciones, la causa subyacente del síncope es fallas en la vasoconstricción, que resultan en acumulación venosa periférica. La enfermedad de Parkinson resulta en una disminución en la dopamina y noradrenalina, lo que conduce a hipotensión postural.

Entre pacientes con lesión de la médula espinal, la falla de la bomba de músculo esquelético (junto con tono parasimpático sin oposición) aumenta la acumulación venosa. La acción del músculo esquelético inadecuada para ayudar al retorno venoso al corazón también se implica en el llamado desmayo de desfile, en que el individuo que ha estado de pie por periodos prolongados se desmaya debido a la acumulación venosa en las extremidades inferiores.

En los llamados desmayos de desfile, un individuo que está de pie en la misma posición por mucho tiempo se desmaya debido a la acumulación venosa en las extremidades inferiores.

Por supuesto que este trastorno puede exacerbarse por un ambiente muy cálido, deshidratación preexistente, efectos de los medicamentos y otras causas que contribuyen al síncope.

Las AIT rara vez se implican en el síncope. Cuando una AIT resulta en síncope, el mecanismo por el cual ocurre es isquemia del sistema activador reticular (SAR). Las cefaleas por migraña pueden ir precedidas por un episodio sincopal, en especial en adolescentes.

Causas varias de síncope

Otras causas de síncope se relacionan con los mecanismos previamente descritos. El uso de muchas sustancias farmacológicas (cuadro 11-2) puede resultar en síncope a través de una variedad de mecanismos, lo que incluye efectos cardiovasculares y neurológicos. El síncope por tos se debe a un aumento de la presión intratorácica creado por la tos, lo que reduce la precarga y por tanto el gasto cardíaco. La precarga también se reduce por el peso del útero grávido en la vena cava inferior y puede ocurrir en posición de decúbito o semidecúbito. El embarazo también resulta en la producción de hormonas que conducen a vasodilatación periférica, que también puede ser causa de síncope. Más prevalente entre los ancianos, el síncope posprandial es un síncope que ocurre después de las comidas debido a distensión gástrica.

Cuadro 11-2. Medicamentos que suelen asociarse con síncope

Antidepresivos tricíclicos	Neurolépticos
Quinidina	Nitratos
β -bloqueadores	Inhibidores de la ECA
Diuréticos	Simpaticolíticos
Antihipertensivos	Fenotiazinas

Evaluación y diagnóstico diferencial del paciente

Evaluación de la escena y evaluación primaria

La evaluación de la escena y la evaluación primaria para el síncope son esencialmente las mismas que para otras urgencias médicas. En caso de síncope, dependiendo de su tiempo de respuesta, se puede encontrar que el paciente no responde. Debido a la naturaleza de autocorrección de un episodio sincopal verdadero; sin embargo, es probable que haya recuperado la consciencia para el momento en que llegue. Como ya se mencionó, si el paciente sigue sin responder por un periodo prolongado o requiere de reanimación, el trastorno, por definición, no es un síncope simple, y debe considerarse una patología más crítica como causa de esta falta de respuesta.

La evaluación de la escena proporciona importante información de seguridad. Puede informarse síncope cuando el paciente en realidad no responde por otro motivo, posiblemente un riesgo en la escena. La evaluación de la escena también puede proporcionar claves sobre las acciones del paciente antes del episodio, condiciones ambientales, medicamentos, y otra información que pueda ayudar al profesional de SMU a establecer la causa del episodio sincopal. Las declaraciones de los testigos o familiares que presenciaron el episodio también pueden ser de utilidad para definir las circunstancias que rodean el evento sincopal.

La evaluación primaria, como siempre, se enfoca en la vía aérea, respiración y circulación. Si existe la posibilidad de una lesión de la columna cervical, o si el episodio no fue presenciado por nadie y se desconoce el potencial de lesión, la estabilización manual inmediata de la columna cervical está indicada.

El paciente que experimenta un episodio sincopal verdadero recupera la consciencia en un lapso relativamente breve, por lo general cinco minutos o menos. La recuperación puede ser más rápida si el paciente cae o se coloca en posición de decúbito. Aunque algunos tipos de síncope, en especial aquellos con causas metabólicas, se asocian con un inicio y una resolución más gradual, el estado mental alterado persistente debe dirigir la fase de investigación hacia otras alteraciones diferentes al síncope.

En ausencia de una lesión de la columna, el elevar las piernas puede ser benéfico para corregir la acumulación venosa e incrementar el nivel de respuesta. Como se mencionó con anterioridad, la necesidad de reanimación descarta un simple síncope e indica una patología subyacente más grave.

Evaluación secundaria

El proceso fisiopatológico frecuente que resulta en un síncope ya se ha analizado. La exploración física y la obtención de los antecedentes del paciente en el contexto del conocimiento de dicha fisiopatología sirven de guía al profesional del SMU en el diagnóstico diferencial de campo, que a su vez guía el manejo prehospitalario



Figura 11-3.

Obtener los antecedentes SAMPLE y realizar una exploración física. (© Pearson Education).

del paciente. Aunque puede que no sea posible determinar la causa del síncope, es importante buscar los datos que permitan diferenciar el síncope de otros trastornos, en especial aquellos que indican una causa subyacente con el potencial de poner en riesgo la vida, como hemorragia oculta o disritmia cardíaca.

ANTECEDENTES

Obtener los antecedentes del paciente (figura 11-3) de forma eficaz y de manera organizada mediante la aplicación del formato SAMPLE, según se describe aquí:

1. Signos y síntomas

- ¿Cómo se sintió antes de desmayarse?
- ¿Experimentó cualquier tipo de dolor o alguna sensación inusual?
- ¿Tuvo alguna advertencia de que iba a desmayarse?
- ¿Se cayó o sufrió algún tipo de lesión cuando se desmayó?
- ¿Cómo se siente ahora? (si el paciente se queja de "mareo" asegúrese de examinarlo con mayor detalle, ya que la sensación de desvanecimiento asociada con el síncope a menudo se describe como mareo. Es útil preguntar, "cuando dice que se sintió mareado, ¿quiere decir que sentía como si todo girara a su alrededor, o sintió que todo se ponía negro?" El vértigo es indicativo de una fisiopatología distinta a la del síncope, por lo que es importante aclarar la queja del paciente antes de proceder).

2. Alergias

- ¿Es alérgico a cualquier medicamento, alimentos u otras sustancias?
- ¿Ha estado en contacto con cualquier cosa a la que sea alérgico?

3. Medicamentos

- ¿Toma algún medicamento? ¿Qué medicamentos toma?
- ¿Ha tomado sus medicamentos el día de hoy?
- ¿Ha cambiado en fechas recientes la dosis de sus medicamentos o a empezado o dejado de tomar algún medicamento?
- ¿Toma algún otro medicamento además de los que prescribió su médico, como medicinas de venta libre, para las alergias o pastillas para la dieta?

4. Padecimientos previos

- ¿Ha experimentado antes un episodio similar a éste? De ser así, ¿ha buscado atención médica? ¿Le dijo el médico qué pudo haber provocado su desmayo?

- ¿Padece cualquier problema médico, como convulsiones, diabetes, hipertensión, evento vascular cerebral o cardiopatía?
 - ¿Ha estado enfermo recientemente, tuvo fiebre o ha experimentado vómito o diarrea?
5. Luch, último alimento
- ¿Cuándo fue la última vez que comió o bebió algo? (Recordar que un consumo oral insuficiente de líquidos puede contribuir al síncope, en especial en condiciones calurosas. La hipoglucemia también puede ser un factor contribuyente).
6. Eventos previos a la enfermedad
- ¿Qué estaba haciendo (o qué sucedió) justo antes de desmayarse? (Recordar que algunas formas de síncope ocurren con el esfuerzo, en tanto que otras suceden en reposo o al estar de pie por un periodo prolongado. Asimismo, otros tipos de síncope resultan al girar o hiperextender la cabeza o esforzarse con la glotis cerrada. Asegurarse de preguntar sobre los detalles precisos. Un paciente puede decir que “iba al baño” cuando en realidad acababa de ponerse de pie después de varias horas de estar en el sillón cuando experimentó el episodio y nunca llegó al baño).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física comienza con la evaluación de la escena y la evaluación primaria y continúa con las observaciones que se hacen durante la entrevista al paciente. La exploración física procede con particular atención a los datos relevantes de los antecedentes y la evaluación primaria. Los siguientes métodos de exploración física pueden arrojar información importante:

- **Monitoreo cardiaco.** El monitoreo cardiaco (figura 11-4) es de particular importancia en circunstancias indicativas de síncope cardiaco. El síncope acompañado de dolor torácico o palpitaciones y el síncope que ocurre en posición de decúbito son datos significativos. Aunque puede que no sea posible capturar la disritmia que provocó el episodio sincopal, la disritmia puede recurrir. Cuando está disponible, los trazos de un ECG de 12 derivaciones de calidad diagnóstica pueden indicar una lesión (IAMEST) o isquemia.



Figura 11-4.

El monitoreo cardiaco puede detectar bradicardias limítrofes o taquicardias que siguen estando presentes después de un episodio de síncope cardiaco o pueden detectar el inicio de episodios de disritmia ulteriores. (© Pearson Education).

- **Signos vitales ortostáticos.** Una disminución de 10 mm Hg o mayor en la presión arterial o un aumento mayor de 20 lpm en la frecuencia cardiaca al cambiar de una posición supina a una de pie son diagnósticos de hipotensión ortostática, que se valora mejor en el hospital con el uso de una tabla de inclinación e intervención farmacológica. Además, los cambios ortostáticos se valoran mejor si el paciente ha estado en posición supina por un periodo de cuando menos 10 min. Los cambios ortostáticos pueden no ocurrir hasta por 2 min después de que el paciente asume una posición de pie. Por lo tanto, la hipotensión ortostática puede ser importante cuando se nota en el ambiente prehospitalario, pero su ausencia no descarta ortostasis como la causa del episodio sincopal. Cualquier cambio en el estado del paciente al ponerse de pie, como palidez, desmayo u otros síntomas premonitorios de síncope, debe considerarse como una prueba de inclinación positiva para los fines de la atención prehospitalaria.
- **Otras.** Otras pruebas que pueden estar indicadas con base en los antecedentes y la evaluación primaria incluyen valoraciones neurológicas (escalas de evento vascular cerebral) para signos de evento vascular cerebral, como habla farfullada, debilidad unilateral o caída de la cara. Las pruebas de glucosa sanguínea pueden ser útiles si los antecedentes y otros datos de la exploración física apoyan su uso. Explorar cualquier sistema corporal que pueda ser causa de síncope, así como cualquiera que tenga una base apropiada de acuerdo con los antecedentes que proporcionó el paciente.

Manejo prehospitalario

El dilema en el manejo del síncope es determinar cómo tratar un trastorno que al parecer ya se ha resuelto. El manejo general incluye mantener al paciente en posición supina o semidecubito para prevenir la recurrencia del episodio y una lesión potencial subsiguiente (figura 11-5).

Para pacientes en quien se sospecha una patología subyacente de gravedad, como hipovolemia o IAM, está indicada la administración de oxígeno. Los pacientes en quienes se sospecha un componente hipovolémico en el episodio deben recibir líquidos intravenosos. El acceso venoso también está indicado si hay una necesidad potencial de administrar antiarrítmicos, anticonvulsivantes, o dextrosa al 50%. Otras causas de inconsciencia pueden imitar al síncope, como evento



Figura 11-5.

Mantener al paciente sincopal en posición de decúbito y proporcione oxígeno, en particular si muestra signos persistentes de inestabilidad. (© Pearson Education).

Cuadro 11-3. Trastornos que imitan al síncope: datos diferenciales

Trastornos	Datos diferenciales
Evento vascular cerebral	Presencia de signos y síntomas neurológicos, que incluyen habla farfullada, hemiparesia, adormecimiento unilateral, déficits motores
Hipoglucemia	Inicio gradual Antecedentes de diabetes Conducta inusual No es transitorio/no se corrige por sí mismo
Convulsión	Posiblemente experimentó un aura antes de la convulsión Actividad convulsiva Periodo postictal Antecedente de convulsión Mayor incidencia de lesiones por caídas que el síncope-

vascular cerebral, hipoglucemia y convulsiones, las cuales puede revelarse durante la evaluación. En el cuadro 11-3 se mencionan los datos diferenciales para estos trastornos. Su evaluación y tratamiento se analizan en otros capítulos, en particular el 7 y el 10. Como siempre, adhiérase a los protocolos aplicables de su sistema al tratar al paciente.

La naturaleza transitoria del síncope, y en ocasiones los sentimientos de vergüenza del paciente, pueden hacer que éste se niegue a ser transportado a la sala de urgencias. Haga un esfuerzo por explicar al paciente que la causa subyacente del episodio necesita ser investigada por un médico y que algunas causas subyacentes, como disritmias cardíacas, pueden recurrir y resultar en la muerte. Incluso con causas subyacentes relativamente benignas, el episodio puede recurrir y resultar en una lesión.

Incluso si el paciente se resiste a recibir atención, solicite la ayuda de los familiares, colegas o amigos que estén presentes y asegurarse de que no se deje solo al paciente. Asegurarse de que se hagan de inmediato los arreglos para el seguimiento. Hay que enseñar al paciente a reconocer los síntomas prodrómicos del síncope y a asumir una posición supina o con la cabeza inclinada si los síntomas ocurren. Debido al potencial de demanda inherente a la negación del paciente a ser transportado, es necesario que la documentación al respecto sea precisa y detallada. Siempre seguir sus protocolos en relación con la negación del paciente.

Resumen

El síncope es la pérdida temporal de la consciencia con una pérdida de tono postural. El síncope es autolimitado debido a que, cuando se corrige el estado temporal de hipoperfusión cerebral, la consciencia se recupera. La mayor parte de las causas subyacentes del síncope son benignas, aunque hay que tener en mente otras causas más graves de síncope y trastornos que imitan al síncope al momento de determinar el diagnóstico diferencial de campo y planear el manejo prehospitalario. Una comparación crítica de sus datos con las bases fisiopatológicas del síncope le ayudarán a establecer las causas potenciales de síncope y descartar tentativamente cualquier otra causa. La atención del paciente con un episodio sincopal es sobre todo de apoyo y se dirige a prevenir la recurrencia del episodio (figura 11-6).



Apreciación clínica

Después de un episodio de síncope, el paciente puede negarse a ser transportado. Nunca dejar a estos pacientes solos. Siempre localizar a una persona que se quede con el paciente y destaque la importancia de programar atención de seguimiento.

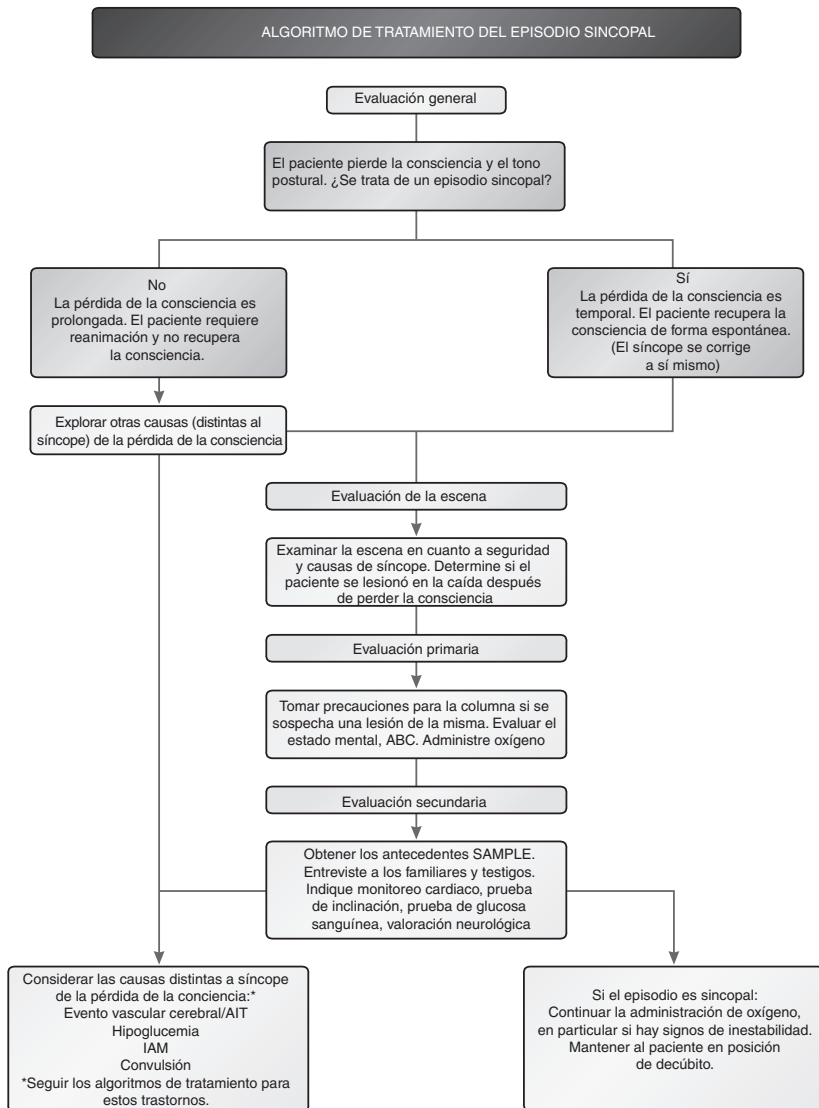


Figura 11-6.
Algoritmo de tratamiento del episodio sincopal.



SEGUIMIENTO DEL ESCENARIO

Después de ponerse de pie de forma repentina, Carlos Martínez se desmayó. Usted le pregunta sobre los eventos que llevaron al incidente y él comienza a miocardiopatía más detalles, diciéndole que estaba “un poco mareado” después de levantarse para ir a recoger su cinturón de herramientas. Niega haber experimentado antes un episodio sincopal y le informa que acaba de ver a su médico dos días antes para su revisión regular.

Esta información lo lleva a preguntarle si cambió sus medicamentos recientemente. Le informa que este es su segundo día con una mayor dosis de atenolol.

Al paciente lo revisaron en la sala de urgencias y se le dio de alta con indicaciones de acudir con su cardiólogo para seguimiento en relación con sus medicamentos. Se le indicó que tuviera cuidado al realizar movimientos bruscos y al pasar de estar sentado a ponerse de pie. No sufrió ninguna lesión importante a la cabeza o la columna por la caída.

Lecturas recomendadas

- Guyton, A. C. and J. E. Hall. “Nervous Regulation of the Circulation,” in *Textbook of Medical Physiology*. 12th ed. Philadelphia: Saunders, 2010.
- Henderson, M. C. and S. D. Prabhu. “Syncope: Current Diagnosis and Treatment.” *Current Problems in Cardiology* 22.5 (May 1997): 242–96.
- Kapoor, W. N. “Work-Up and Management of Patients with Syncope.” *Medical Clinics of North America* 79(1995): 1153.
- Kasper, D. L., A. S. Fauci, D. L. Longo, D. E. Braunwal, S. L. Hauser, and J. L. Jameson (Eds.). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th ed. New York: McGraw-Hill, 2005.
- Marx, J. A., R. S. Hockberger, R. M. Walls, and J. Adams (Eds.). *Rosen's Emergency Medicine*. 6th ed. Philadelphia: Mosby/Elsevier, 2006.
- Olshansky, B. “Is Syncope the Same Thing as Sudden Death Except That You Wake Up?” *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 8 (1997): 1098–1101.
- Soteriades, E. S., J. C. Evans, M. G. Larson, et al. “Incidence and Prognosis of Syncope.” *New England Journal of Medicine* 347.12 (2002): 878–885.
- Tierney, L. M., S. J. McPhee, and M. J. Chatton (Eds.). *Current Medical Diagnosis and Treatment* 2002. 41st ed. Stamford, CT: Appleton & Lange, 2002.

12

Cefalea, náusea y vómito

TEMAS

Los temas que se incluyen este capítulo son:

- Cefalea.
- Náusea y vómito.



La cefalea es uno de los trastornos más frecuentes que experimentan las personas. Las cefaleas pueden percibirse como crisis aisladas o recurrentes y crónicas. Una cefalea puede ser un fenómeno benigno o una indicación de una enfermedad grave, como tumor intracraneal, meningitis o evento vascular cerebral. La náusea y el vómito con frecuencia acompañan a las cefaleas; sin embargo, cualquiera de los dos puede ser un signo o síntoma de otro trastorno subyacente, como ingestión de tóxicos, isquemia del miocardio o embarazo. Cuando se sospecha un trastorno subyacente de gravedad, siempre es importante tratar este trastorno. El manejo específico de cefalea, náusea o vómito que no se asocian con un trastorno subyacente de gravedad a menudo sólo requiere cuidados de apoyo en el ambiente prehospitalario.





ESCENARIO

Le llaman a la escena de un paciente que se "ha desmayado" mientras jugaba basketbol en el gimnasio de la preparatoria local. Al llegar, encuentra a un varón de 39 años de edad que está en posición supina en la cancha entre un charco de vómito. El cuerpo y las extremidades están extendidos en una postura rígida. No responde a los estímulos verbales.

Los testigos en la escena mencionan que el sujeto estaba jugando basketbol cuando de repente

se detuvo y empezó a quejarse de un intenso dolor de cabeza. Escucharon que decía "es el peor dolor de cabeza que he tenido en mi vida." Se sentó en el piso, quejándose de experimentar náusea y poco a poco dejó de responder. Ha vomitado en dos ocasiones –"como una manguera", según uno de sus compañeros de equipo– antes de que usted llegara.

?

¿Cómo procedería con la atención inmediata de este paciente?

Introducción

Las quejas más frecuentes de los pacientes médicos se han revisado en los capítulos previos. Este capítulo trata de las otras quejas que suelen encontrarse: cefalea, náusea y vómito. Aunque estas quejas suelen presentarse juntas, también existen independientes unas de las otras. Todas pueden ser crónicas o episódicas; sutiles o graves; no asociadas con ningún trastorno subyacente grave o una indicación de una lesión o enfermedad que pone en riesgo la vida.

La cefalea, náusea y vómito nunca deben tomarse a la ligera sólo porque son frecuentes.

Las cefaleas, náusea y vómito nunca deben tomarse a la ligera sólo porque son muy frecuentes. Al igual que cualquier otra queja de presentación, éstas deben evaluarse de forma sistemática, identificando y manejando cualquier trastorno que ponga en riesgo la vida antes de tratar de determinar la etiología y establecer un diagnóstico diferencial de campo.

Cefalea

Casi todos han sufrido una cefalea en algún momento de su vida; sólo unas cuantas personas sostienen que nunca han padecido uno. La cefalea o dolor de cabeza es una de las quejas más frecuentes y, aunque no suele asociarse con una enfermedad grave, puede ser un síntoma de un trastorno más serio. Las personas que buscan atención médica con una queja principal de cefalea suelen ser aquellos que nunca han experimentado una antes, los pacientes que experimentan un cambio en las características típicas de las cefaleas recurrentes y aquellos con cefaleas crónicas que buscan atención médica para control del dolor. No muchas personas que se quejan de una cefalea tienen una enfermedad grave; sin embargo, unos cuantos requieren de intervención inmediata debido a una etiología significativa del dolor de cabeza.

La calidad y la intensidad del dolor de cabeza son muy subjetivos; por lo tanto, no son un indicador confiable para una evaluación ulterior ni para formarse un diagnóstico diferencial de campo. La intensidad de la cefalea no siempre indica la gravedad del trastorno. Es más importante considerar todos los signos y síntomas como un todo, así como la evolución de los signos y síntomas para determinar la gravedad del trastorno. Cada

Evaluar con cuidado a cada paciente que se queje de cefalea para trastornos en el estado mental, déficit cognitivo y disfunción neurológica, y vigilarse de cerca para detectar evidencia de deterioro; cualquiera de estos síntomas indica una etiología más grave.

paciente que se queja de un dolor de cabeza debe evaluarse con cuidado en busca de trastornos en el estado mental, déficit cognitivos y disfunción neurológica y debe vigilarse de cerca en busca de evidencia de deterioro. Cualquiera de estos síntomas indica una etiología más grave.

Las cefaleas se clasifican de acuerdo con la *International Headache Society* (IHS) como cefaleas primarias, cefaleas secundarias, neuralgias craneales y causas centrales de dolor facial y otras cefaleas (inclasificables), según se define aquí:

- **Cefaleas primarias.** Las cefaleas primarias incluyen cefaleas por tensión y migrañas, además de cefaleas histamínicas y otras cefalalgias autónomas del trigémino. Estos tipos de cefaleas representan alrededor de 90% de los pacientes que buscan atención médica por una queja de cefalea.
- **Cefaleas secundarias.** Una cefalea secundaria es el resultado de una enfermedad subyacente o un proceso cuyos síntomas incluyen dolor de cabeza o cefalea. Las cefaleas secundarias son más críticas que las de tipo primario debido a que pueden indicar un trastorno subyacente grave.
- **Neuralgias craneales, dolor facial y otras cefaleas.** Las neuralgias craneales, el dolor facial y otras cefaleas pueden incluir dolor de la cara asociado con la estimulación de las fibras nerviosas aferentes que puede deberse a compresión, exposición al frío u otras formas de irritación.

Anatomía y fisiología

El tejido encefálico en sí mismo no tiene fibras sensoriales de dolor y no puede percibir el dolor. De igual forma, la piamadre, la membrana aracnoidea, el cráneo y la masa de diminutos vasos sanguíneos que se encuentran en los ventrículos del encéfalo (plexo coroideo) no son sensibles al dolor. Las estructuras de la cabeza que son sensibles al dolor incluyen el cuero cabelludo, componentes de la duramadre, arterias durales, arterias intracerebrales y los nervios cervicales. Una cefalea ocurre por la activación de los receptores periféricos de dolor en los tejidos colindantes dentro del cráneo y otras estructuras. El dolor de cabeza se transmite a lo largo de las fibras nerviosas sin mielina, que proporcionan la transmisión nerviosa más lenta. Esta vía de inicio puede explicar por qué las cefaleas suelen desarrollarse con mayor lentitud durante un periodo de minutos a horas y rara vez están bien localizados. La cefalea puede ser el resultado de cualquiera de los siguientes mecanismos:

- Contracción de los músculos extracraneales del cuello y el cuero cabelludo.
- Dilatación (dilatación y estiramiento más allá de límites normales) y distensión de los vasos intracraneales.
- Inflamación de los vasos y los nervios periféricos de la cabeza y el cuello y las meninges en la base del encéfalo.
- Tracción debido a estrés en las estructuras intracraneales por irritación meníngea y aumento de la presión intracraneal (PIC).

Los mecanismos de las cefaleas primarias suelen producir tres tipos de cefaleas:

- **Cefaleas por tensión (CPT).** Se cree que una cefalea por tensión se debe a la contracción de los músculos del cuello y el cuero cabelludo; sin embargo, no hay investigaciones que apoyen a la contracción muscular como la única etiología para el dolor. Este tipo de cefalea suele tener una ubicación generalizada y suele describirse como "con presión".
- **Migrañas.** En alguna ocasión se supuso que las cefaleas por migrañas eran completamente de origen vascular. Las cefaleas vasculares son causadas por dilatación o distensión de los vasos e inflamación. Las cefaleas intensas por hipertensión y las cefaleas vasodilatadoras por fármacos u otras sustancias

tóxicas son tipos de cefaleas vasculares. Sin embargo, en fechas más recientes se ha creído que las migrañas tienen un componente vascular que en realidad se origina en las vías nerviosas descendentes y ascendentes en el tallo encefálico. La alteración neural resultante conduce a cambios en la actividad serotoninérgica que hace que las arterias craneales se constriñan y dilaten y por lo tanto precipitan el componente vascular. La conexión neural entre los vasos y el nervio trigémino estimulan la liberación de neuropéptidos que causan una inflamación dolorosa. Por tanto, ambos mecanismos, el neural y el vascular, son responsables de causar el dolor de la cefalea. Las migrañas en ocasiones, pero no siempre, van precedidas de un "aura", como alteraciones visuales o adormecimiento. Las migrañas con frecuencia se describen como palpitantes y pueden ser generalizadas o localizadas en un lado. Se requiere una presión arterial diastólica de cuando menos 120 mm Hg para provocar el dolor de una cefalea por hipertensión.

- **Cefaleas histamínicas.** Las cefaleas histamínicas, también conocidas como cefaleas en racimos, son una forma de cefalea neurovascular. La fisiopatología de la cefalea histamínica no se entiende bien. La etiología puede asociarse con dilatación vascular, descarga del nervio trigémino, estimulación del sistema nervioso autónomo, alteración del hipotálamo y el ritmo circadiano, cambios serotoninérgicos, liberación de histamina y una mayor cantidad de mastocitos.

La cefalea histamínica suele caracterizarse por un dolor insoportable en un lado de la cara o la cabeza, por lo general periorbitario o en la región temporal. El paciente también puede quejarse de una producción excesiva de lágrimas (lagrimeo) en el lado del dolor, congestión nasal o rinorrea (nariz que escurre) y náusea.

Los datos de la evaluación física pueden incluir congestión de la conjuntiva, sudoración facial, inquietud o agitación, enrojecimiento o palidez de la cara, sensibilidad del cuello cabelludo o la cara, contracción de las pupilas (miosis), o edema y caída de los párpados (ptosis). El lagrimeo, rinorrea y congestión nasal son efectos de la inervación del sistema nervioso parasimpático, en tanto que el sudor en la cara resulta de la descarga simpática. Durante la evaluación inicial, es posible que el paciente se encuentre caminando de un lado a otro o sentado con la cabeza inclinada, presionando el sitio del dolor, puede estar llorando o gritando.

La cefalea puede tener una duración muy breve y por lo general no dura más de dos horas. Las cefaleas ocurren varias veces al día durante semanas o meses, seguidas de un periodo libre de cefaleas. Algunas etiologías fisiopatológicas propuestas para las cefaleas histamínicas incluyen dilatación vascular, descarga neuronal del nervio trigémino, origen en el hipotálamo asociado con ritmo circadiano, serotonina e histamina. Las crisis suelen presentarse después de la ingestión de alcohol, nitroglicerina o sustancias que contienen histamina. Las cefaleas también pueden relacionarse con estrés, cambios climáticos o alérgenos.

Las cefaleas histamínicas ocurren incluso hasta tres o cuatro veces más a menudo en varones. Las cefaleas suelen iniciar entre los 20 y 40 años de edad. La oxigenoterapia, tan cerca de 100% como sea posible, puede eliminar la cefalea si se utiliza al principio. El mecanismo exacto de acción del oxígeno relacionado con la reducción de la cefalea no se comprende.

De los tipos de cefaleas primarias que se mencionaron, las más frecuentes son por tensión y las migrañas siendo las cefaleas histamínicas menos frecuentes. Las etiologías de las cefaleas por tensión y las migrañas se analizan en más detalle más adelante.



Apreciación clínica
El oxígeno puede aliviar la cefalea histamínica.

Las cefaleas por tensión y las migrañas son los tipos más frecuentes de cefalea.

Otras etiologías de la cefalea son fiebre, hipoxemia, anemia, tumores, hemorragias intracraneales y el peso del encéfalo después de la extracción de líquido cefalorraquídeo. Las sustancias tóxicas como monóxido de carbono, cianuro y solventes, así como ciertos medicamentos como los anticonceptivos orales y los nitratos suelen causar cefaleas. Una causa de cefalea que suele pasarse por alto es la depresión.

Cefalea por tensión

La cefalea por tensión es el tipo más frecuente de cefalea recurrente que ocurre en niños, adolescentes y adultos. En alguna ocasión se creyó que la contracción muscular sostenida de los músculos del cuello y el cuero cabelludo por estrés y experiencias emocionales era la causa; sin embargo, las investigaciones han demostrado que estos factores pueden contribuir al dolor, pero no son la única causa de dolor. Se supone que las cefaleas por tensión son el resultado de un desequilibrio en los neurotransmisores (dopamina, serotonina, noradrenalina y encefalinas) dentro del sistema nervioso central (SNC), lo que conduce a una mayor sensibilidad de los nervios al dolor. La depresión y algunos trastornos del sueño se han relacionado con las alteraciones en las concentraciones de serotonina; por tanto, las cefaleas por tensión crónicas pueden ser el resultado de depresión.

Una teoría que no se apoya en evidencias clínicas sugiere que la contracción de los músculos del cuello y el cuero cabelludo ejerce presión sobre los nervios, lo que resulta en dolor. Asimismo, los vasos en la base del cuello pueden estar constreñidos. Esta constricción provoca un aumento en la presión y una acumulación de ácido láctico y otros productos de desecho, que contribuyen al dolor. Por lo tanto, puede haber factores musculares asociados con las cefaleas por tensión, pero la evidencia no es concluyente.

Las cefaleas por tensión son más prevalentes en mujeres y predominan en pacientes mayores de 20 años de edad. Cerca de dos terceras partes de los pacientes con cefalea por tensión de nuevo inicio son mayores de 20 años. El inicio de las cefaleas por tensión es raro en pacientes mayores de 50 años de edad. Durante la evaluación física de los pacientes con cefaleas mayores de 50 años, asegurarse de buscar otra causa orgánica. El inicio de una nueva cefalea en un paciente geriátrico sugiere una etiología distinta a una cefalea primaria y es causa de preocupación. Con mayor frecuencia, la cefalea de inicio reciente en el anciano es de naturaleza secundaria y por lo tanto se asocia con una patología subyacente más grave. Las cefaleas por tensión son recurrentes y suelen durar desde 30 min a siete días.

La IHS subdivide a las cefaleas por tensión en episódicas o crónicas. Los pacientes con cefaleas por tensión episódicas infrecuentes tienen antecedentes de cuando menos 10 episodios previos de cefalea que duraron de 30 min a siete días y ocurrieron menos de un día al mes y menos de 12 días/año. Los pacientes con cefaleas por tensión episódicas frecuentes tienen antecedentes de cefaleas que duran de 30 min a siete días con 10 episodios que ocurren más de uno, pero menos de 15 días al mes durante al menos tres meses (a lo largo de cuando menos 12 meses, pero menos de 180 días al año).

Asimismo, para que la cefalea se clasifique como una cefalea por tensión episódica, el paciente debe presentarse con cuando menos dos de los siguientes signos o síntomas:

- Ubicación bilateral.
- Dolor de cabeza que no se agrava por la actividad física sistemática.



Apreciación clínica

Las cefaleas de nuevo inicio en un paciente geriátrico sugieren una etiología secundaria con una patología más grave.

- Calidad opresiva que no pulsa.
- Intensidad que es leve a moderada.
- Sensibilidad a la luz o los ruidos, pero no a ambos.
- Ausencia de náusea o vómito (puede haber anorexia).

Las cefaleas por tensión crónicas ocurren, en promedio, 15 días al mes durante al menos seis meses. Asimismo, las cefaleas por tensión crónicas deben cumplir con los signos y síntomas antes mencionados asociados con cefaleas por tensión episódicas.

El dolor asociado con las cefaleas por tensión suele ser bilateral y puede describirse como molesto, opresivo o que aprieta. El dolor suele ubicarse en las regiones frontal, temporal u occipital de la cabeza y a menudo irradia al cuello y los hombros. No hay náusea o vómito que se asocien con la cefalea; sin embargo, el paciente puede quejarse de anorexia (falta de apetito). El dolor tiene una naturaleza más pulsante y su inicio es más gradual que para la migraña. Asimismo, la cefalea por tensión tiene más variabilidad en cuanto a la duración del dolor, tiene una calidad más consistente y suele ser menos intenso que una migraña.

Los datos de los antecedentes pueden incluir una duración variable, ausencia de náusea o vómito, evitación de la luz (fotofobia), insomnio, suele estar presente al levantarse o poco después, no se agrava por la actividad física, hay dificultad para concentrarse, no hay signos de alerta y existen antecedentes de cefaleas similares. El dolor suele describirse como “plenitud”, una “liga alrededor de mi cabeza”, “presión o apretado” u “opresivo”. La exploración física puede revelar signos vitales normales, sensibilidad en el área cervical, espasmo del músculo trapecio, sensibilidad del cuero cabelludo y dolor a la flexión de los músculos paracervicales. El dolor que se informa debe distinguirse del dolor asociado con rigidez de nuca que se encuentra en la meningitis. La evaluación de la rigidez de nuca meníngea se analiza más adelante en este capítulo.

Al realizar la evaluación de la escena, tenga en cuenta qué medicamentos puede estar tomando el paciente para tratar las cefaleas. Pueden utilizarse antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para aliviar el dolor de cabeza al inhibir la síntesis de prostaglandina, reducir la liberación de serotonina y bloquear la agregación plaquetaria. Los siguientes AINE se pueden prescribir para manejar las cefaleas:

- Ibuprofeno.
- Naproxeno.
- Ketoprofeno.
- Ketorolaco.
- Indometacina.

También se utiliza ácido acetilsalicílico (aspirina) para el manejo de las cefaleas. El ácido acetilsalicílico alivia la cefalea al inhibir la producción de prostaglandinas. El ácido acetilsalicílico está disponible bajo diferentes nombres comerciales y combinaciones.

Otros fármacos, como barbitúricos y analgésicos narcóticos, pueden prescribirse para controlar el dolor de la cefalea. Hay combinaciones de paracetamol, butalbital y cafeína; y ácido acetilsalicílico, butalbital y cafeína. La combinación de paracetamol o ácido acetilsalicílico y un barbitúrico es para aliviar el dolor e inducir el sueño. La cafeína se utiliza para aumentar la absorción gastrointesti-

nal de los fármacos. Los analgésicos pueden incluir paracetamol conoxicodona y paracetamol por sí solo. Los fármacos para tratamiento preventivo que se utilizan pueden ser antidepresivos, β-bloqueadores y anticonvulsivos. Los antieméticos como prometazina, proclorperazina, metoclopramida pueden usarse para reducir el vómito asociado con el dolor agudo.

Migraña

Las cefaleas por migraña son cefaleas recurrentes que afectan sobre todo a mujeres (en una relación de 3:1 de mujeres a hombres) y suelen iniciar durante la infancia; sin embargo, pueden ocurrir durante o después de la pubertad. En la infancia, las migrañas son más frecuentes en los niños que en las niñas. Casi todos los pacientes tienen un inicio de las migrañas antes de los 30 años de edad, incluso si las cefaleas siguen regresando a cualquier edad. Es muy raro que la cefalea por migraña inicial ocurra después de los 50 años. Las migrañas suelen reducir en frecuencia e intensidad a medida que el paciente envejece. Las migrañas se presentan con gravedad variable y duración inconsistente. El dolor suele ser (60 a 70%) unilateral. El dolor de cabeza unilateral se conoce como hemicrania. Además, el paciente puede quejarse de náusea e informar vómito. Algunas migrañas van precedidas o se asocian con alteraciones neurológicas o del estado de ánimo.

Casi todos los pacientes con migrañas tienen un inicio antes de los 30 años, a pesar de que las cefaleas se repitan a cualquier edad.

La IHS clasifica a las migrañas como 1) migraña sin aurea, antes conocida como migraña común y 2) migraña con aura, antes conocida como migraña clásica. La migraña sin aura (migraña común) representa alrededor de 80% de todas las cefaleas por migraña. El pródromo (síntomas tempranos de enfermedad o trastorno) suele ser vago y varía en su duración. El paciente se presenta con anorexia, náusea, vómito, malestar, sensibilidad a la luz (fotofobia) y sensibilidad a los ruidos (fonofobia). Las migrañas comunes no se asocian con cambios o defectos visuales.

La migraña con aura, o migraña clásica, tiene una incidencia mucho menor, que representa alrededor de sólo 12% de todas las cefaleas por migraña. La migraña con aura tiene una fase prodrómica bien definida que dura hasta una hora antes del inicio de la cefalea. Pueden ocurrir una variedad de auras en la fase prodrómica (cuadro 12-1). La más frecuente es un trastorno temporal que se describe como un área localizada de ceguera bordeada de luces brillantes y coloridas (escotoma centelleante) o ceguera o un defecto en las mitades derecha o izquierda de los campos visuales en ambos ojos (hemianopia homónima), que puede avanzar de campos visuales ventrales a la periferia.

La migraña se asocia sobre todo con un problema vasodilatador, pero también incluye una respuesta inflamatoria significativa. Históricamente se creía que las

Cuadro 12-1. Otras auras asociadas con migraña

Escotoma negativo (puntos ciegos)	Afasia u otra dificultad del habla
Escotoma positivo (luces brillantes)	Alucinaciones visuales o auditivas
Apariencia luminosa frente a los ojos	Vista doble (diplopía)
Debilidad unilateral	Ataxia (falta de coordinación)
Adormecimiento unilateral o cosquilleo (parestias)	Síncope

migrañas ocurrían a partir de una fase en que las arterias intracraneales se constriñen, causando isquemia. Se creía que esta isquemia producía los síntomas prodrómicos típicos, como luces, destellos y líneas en zigzag. Una fase subsiguiente de la vasodilatación afectaba de forma primaria las arterias extracraneales y causaba “síndrome de robo”, una derivación de sangre lejos de las áreas corticales del encéfalo y hacia las arterias extracraneales dilatadas. Se pensaba que este proceso conducía a algunos de los signos y síntomas característicos de una migraña. Se entendía que los otros signos y síntomas ocurrían como resultado de las sustancias neuroactivas liberadas a medida que la migraña progresaba.

Las teorías más recientes sobre la migraña se basan en anomalías de la transmisión serotoninérgica, disfunción de la transmisión neuronal trigeminovascular, estructuras vasculares, inflamación neurogénica y agregación plaquetaria. Se cree que la serotonina y la dopamina tienen una importante función en la fisiopatología de la migraña. La estimulación del receptor de dopamina se asocia con algunos de los signos y síntomas de la migraña, como náusea, vómito, bostezos, irritabilidad e hiperactividad. Se cree que la dopamina es el “protagonista” de la migraña debido a que está implicada en la precipitación de la migraña, en tanto que la serotonina se denomina el “antagonista” de la migraña debido a que los fármacos que estimulan la liberación de serotonina en el encéfalo pueden reducir o aliviar los síntomas de la migraña.

La migraña típica se describe como unilateral y pulsante, con un inicio gradual que aumenta en intensidad, con síntomas prodrómicos variables, asociándose con náusea y vómito y que incluye sensibilidad a la luz y a los ruidos. Por lo general hay antecedentes previos positivos de cefalea y antecedentes familiares de migrañas. Si se encuentra cualquiera de las siguientes características, se debe considerar un trastorno distinto a una migraña y buscar otra etiología de la cefalea: 1) rigidez de nuca; 2) queja de la “peor” cefalea; 3) cambio en la presentación típica de la migraña en el paciente; 4) inicio agudo de la cefalea, con déficit neurológicos asociados; 5) dolor que empeora a lo largo de días o semanas; 6) inicio de fiebre, náusea y vómito sin signos sistémicos de enfermedad; o 7) cefalea por primera vez.

Durante la exploración física, poner atención a las indicaciones de una etiología más grave de la cefalea. La fiebre puede ser una indicación de meningitis, infección sinusal, encefalitis o absceso encefálico. La hipertensión grave puede ser la causa del dolor y puede conducir a una hemorragia intracerebral o evento vascular cerebral. La taquipnea puede ser una indicación de hipoxia, hipercapnia, intoxicación por monóxido de carbono o exposición a cianuro. Los cambios pupilares pueden indicar una patología intracraneal. La rigidez por flexión puede indicar meningitis. Debe realizarse un estudio neurológico en pacientes que se quejan de cefalea.

Otras variables de las migrañas que se han discutido en la literatura se presentan con una variedad de signos y síntomas que imitan a otros trastornos más graves. El personal prehospitalario siempre debe tratar primero el trastorno posible más grave. Algunos ejemplos son cefaleas hemipléjicas, oftálmicas y basilares.

Una migraña hemipléjica puede producir efectos que varían de hemiparesia (simple debilidad de un lado del cuerpo) a hemiplejía total (parálisis de un lado del cuerpo). El déficit neurológico puede persistir por un tiempo después de la resolución de la cefalea. Cuando se encuentre a un paciente que se queja de cefalea con hemiparesia o hemiplejía, existe una probabilidad de evento vascular cerebral, pero considerar que una cefalea hemipléjica es una gran posibilidad o probabilidad potencial. Debe manejar a este paciente con cuidados de apoyo y transporte rápido a una institución con la capacidad de manejar a un paciente con evento vascular cerebral agudo.

Una migraña oftalmológica es rara y se aprecia más a menudo en adultos jóvenes. El paciente se presenta con cefalea, por lo general menos intensa que una

Durante la exploración física del paciente con sospecha de migraña, poner atención a las indicaciones de una etiología más grave de la cefalea.

migraña clásica y retroorbital, con parálisis extraocular, párpado caído, debilidad del músculo ocular y un posible cambio en las pupilas. Asegurarse de evaluar los movimientos musculares extraoculares, además de la respuesta pupilar en los que se quejan de cefalea. Realizar esta evaluación al colocar el dedo frente a la cara del paciente y pidiéndole que lo siga en un ángulo de 90 grados en dirección ascendente, descendente a los lados y en un círculo completo. Tomar nota de cualquier movimiento brusco o un retraso en el movimiento del globo ocular.

Una migraña basilar es más frecuente en mujeres jóvenes, por lo general adolescentes o aquellas en sus veintes. La migraña de arteria basilar, también conocida como migraña vertebrobasilar, puede presentarse con cefalea intensa y un inicio repentino de déficit neurológicos que incluyan vértigo, disartria (dificultad para hablar debido a parálisis de los músculos faciales), ataxia (falta de coordinación), parestesias (sensaciones anormales) y trastornos visuales. Los déficit neurológicos son prodrómicos (previos a la cefalea) y no persisten después de que la cefalea se resuelve. La cefalea suele durar de 6 a 8 h. El déficit neurológico que persiste después de que la cefalea se ha resuelto son una indicación de una patología intracraneal mucho más intensa.

El equivalente de la migraña es un trastorno en que el paciente sufre una descarga del sistema autónomo durante el episodio. El paciente puede presentarse con una cefalea mínima y taquicardia; edema; vértigo; dolor torácico; y dolor abdominal o pélvico.

Cualquier migraña que persiste por más de 24 h se denomina estado migrañoso. Este dolor de cabeza es más difícil de controlar que las migrañas. Una implicación de los proveedores de atención prehospitalaria es que estos pacientes se pueden presentar síntomas de deshidratación por la larga duración de los episodios de dolor de cabeza, durante el cual el paciente suele ser anoréxico o presentar vómitos repetidos.

Quienes sufren migrañas son llamadas migrañosas. Suelen presentarlas después de haber estado expuestos a un disparador. Los disparadores frecuentes incluyen tabaquismo, alimentos (chocolate, queso, nueces, GMS, alcohol), pastillas anticonceptivas, saltarse una comida, cambios en los patrones de sueño, estrés y tensión. Asimismo, ciertos trastornos o enfermedades como epilepsia, síndrome de la Tourette, depresión, ansiedad, evento vascular cerebral isquémico y angiopatía amiloide cerebral predisponen al paciente a las migrañas.

Están disponibles numerosos fármacos que alivian de forma rápida y eficaz las cefaleas por migraña. Uno de los grupos farmacológicos más eficaces utilizados para detener las migrañas son los triptanos. Los triptanos, también conocidos como agonistas del receptor de serotonina, se dirigen de forma específica a los receptores de serotonina (5-HT_{1B/D}) y los estimulan y por tanto producen un efecto vasoconstrictor en las arterias craneales. También suprimen la inflamación asociada con las cefaleas por migraña. Los siguientes son algunos triptanos que se utilizan para abortar las cefaleas por migraña:

- Almotriptano.
- Eletriptano.
- Frovatriptano.
- Naratriptano.
- Rizatriptano.
- Sumatriptano.
- Zomitriptano.

Los fármacos no triptanos también pueden usarse para detener las cefaleas por migraña. Una segunda clase de medicamentos son los alcaloides de la ergotamina. Estos fármacos incluyen tartrato de ergotamina, mesilato de dihidroergotamina e isometepnodicloralfenazona paracetamol. Estos medicamentos también actúan

sobre los receptores de serotonina y bloquean los receptores adrenérgicos α y el resultado es constricción de la arteria craneal. Los medicamentos que pueden utilizarse como profilaxis incluyen β -bloqueadores, bloqueadores de los canales del calcio, antiépilépticos y antidepresivos tricíclicos. Estos medicamentos comunes incluyen:

β -bloqueadores

- Propranolol.
- Timolol.
- Nadolol.
- Metoprolol.
- Atenolol.

Bloqueadores de los canales de calcio

- Verapamil.
- Nimodipina.

Antiepilépticos

- Fenitoína.
- Carbamazepina.
- Divalproex sódico.
- Topiramato.

Evaluación del paciente

Como siempre, el principal enfoque en la evaluación del paciente es identificar y manejar cualquier trastorno que represente una amenaza inmediata para la vida antes de tratar de establecer un diagnóstico diferencial de campo de la etiología de la cefalea. La gravedad de la cefalea, su evolución y los signos y síntomas acompañantes serán invaluable para guiar las decisiones en la evaluación ulterior y el desarrollo de un plan de atención de urgencia.

Realizar una evaluación de la escena y una evaluación primaria, seguida de los antecedentes y la exploración física. En el paciente que responde, la información reunida de los antecedentes guiará la evaluación física, la determinación de la causa probable y atención de urgencia. En el paciente que no responde, use la información objetiva de los datos de la exploración física como base para determinar la etiología probable y para la atención médica de urgencia. La reevaluación continua es vital para identificar el deterioro o la mejoría en el estado del paciente.

EVALUACIÓN DE LA ESCENA

Primero es necesario descartar una causa traumática de la cefalea. Inspeccionar la escena en busca de evidencia de un mecanismo de la lesión consistente con lesión cefálica, como una caída o un golpe a la cabeza que puede haber producido una hemorragia intracraneal o intracerebral. Cualquiera que sufre un tipo de traumatismo a la cabeza con el inicio subsiguiente de cefalea debe ser valorado en la sala de urgencias, en particular los ancianos.

Recordar que la inhalación de tóxicos puede ser la etiología de un dolor de cabeza, por lo que debe estar alerta a su propia seguridad. Las sospechas de inhalación de tóxicos deben aumentar si el paciente ha estado trabajando con químicos, está en un espacio confinado o un área mal ventilada o se encuentra en un área cercana a un calentador u otro dispositivo de combustión que pueda emitir vapores de monóxido de carbono. Los pacientes se quejan de mareo, náusea y cefaleas recurrentes que empeoran al entrar y mejoran al salir de una estructura

La intensidad de la cefalea, su evolución y los signos y síntomas acompañantes son invaluable para guiar la valoración y la atención de urgencia ulteriores.



Apreciación clínica
Cualquier paciente que sufre un tipo de traumatismo a la cabeza con inicio subsecuente de cefalea debe evaluarse en la sala de urgencia, en particular los ancianos.

o un ambiente determinado. La escena también puede proporcionar la clave a las quejas asociadas del paciente. Por ejemplo, buscar una cubeta cerca de la cama o la silla, lo que sugeriría náusea y vómito. También pueden encontrarse evidencias de trastornos crónicos, por ejemplo, una cama de hospital, un tanque o concentrador de oxígeno.

EVALUACIÓN PRIMARIA

La evaluación primaria está diseñada para identificar y manejar las amenazas inmediatas para la vía aérea, estado respiratorio y circulación. Debido a que la cefalea puede asociarse con una lesión o enfermedad de importancia, es imperativo evaluar con cuidado y vigilar de cerca la vía aérea, respiración y circulación.

Mientras se forma una impresión general, buscar un traumatismo obvio a la cabeza, postura anormal o vómito. Al evaluar el estado mental, tomar nota de cualquier disminución en la cognición. Un estado mental alterado, habla farfuleada o déficit neurológico asociado con cefalea es una indicación significativa de patología intracraneal, como hemorragia subaracnoidea, evento vascular cerebral, hematoma subdural, encefalitis o meningitis. (Para una discusión detallada de estos trastornos, consultar el capítulo 7.)

Si el paciente habla con usted y es capaz de responder, es de suponer que la vía aérea está abierta. Sin embargo, debe asumir que cualquier paciente con un estado mental alterado no será capaz de mantener su propia vía aérea. De ser necesario, establecer una vía aérea con una maniobra manual y un auxiliar para la vía aérea. Debido a que el vómito suele asociarse con aumento de la PIC y cefaleas en general, prepárese para succionar. Si no se sospecha una lesión de la columna, colocar al paciente en posición de decúbito lateral para facilitar la eliminación de las secreciones y el vómito y reducir la incidencia de aspiración. Si hay vómito abundante, no puede mantenerse la vía aérea, o si el paciente no responde en lo absoluto, considerar intubación endotraqueal.

Los patrones respiratorios anormales asociados con cefalea pueden ser otra indicación de aumento de la PIC asociada con patología intracraneal o inhalación tóxica. Pueden encontrarse patrones respiratorios como Cheyne-Stokes, Biot e hiperventilación neurogénica central. (Véanse las descripciones e ilustraciones de los patrones respiratorios anormales en los capítulos 5 y 7). Evaluar con cuidado la ventilación minuto, y proporcionar ventilación con presión positiva con oxígeno complementario si hay un volumen corriente inadecuado o una frecuencia anormal. La taquipnea puede ser una indicación de hipoxia, que a su vez puede causar el dolor de cabeza. La cefalea significativa también puede deberse a trastornos relacionados con la respiración, como intoxicación por monóxido de carbono, émbolo pulmonar, exacerbación aguda de enfisema o bronquitis crónica, intoxicación por cianuro o estados de capacidades disminuidas de transporte de oxígeno de la sangre que se encuentran en trastornos como anemia.

Evaluar el estado circulatorio del paciente. El pulso suele estar elevado en respuesta al dolor; por lo tanto, la taquicardia puede ser sólo una respuesta al dolor de la cefalea y no un síntoma del trastorno subyacente. Un pulso lento puede indicar aumento de la PIC. La piel tibia puede indicar fiebre, que suele acompañarse de cefalea y ser un signo de un proceso infeccioso como etiología de la cefalea. Un paciente que está sufriendo una cefalea y tiene signos o síntomas asociados de fiebre, exantema, cuello rígido o rigidez de nuca debe transportarse y evaluarse en busca de meningitis, encefalitis y enfermedad de Lyme. Cualquier paciente mayor de 50 años de edad que está experimentando dolor en la región temporal debe ser valorado en busca de arteritis temporal. Además, la cefalea de nuevo inicio en un paciente mayor de 50 años puede ser una indicación de un tumor encefálico. Los pacientes VIH-positivos o con cáncer con cefalea de nuevo inicio requieren

Los patrones respiratorios anormales asociados con cefalea pueden ser otra indicación de aumento de la presión intracraneal.



Apreciación clínica

Estar atento a las posibles etiologías secundarias de una cefalea en estas circunstancias:

- *Cefalea con fiebre asociada, exantema o rigidez de nuca; posibles etiologías: meningitis, encefalitis, enfermedad de Lyme*
- *Dolor temporal en un paciente mayor de 50 años; posible etiología: arteritis temporal*
- *Cefalea de nuevo inicio en un paciente mayor de 50 años; posible etiología: tumor encefálico*
- *Paciente VIH-positivo o con cáncer con cefalea de nuevo inicio; posibles etiologías: meningitis, absceso encefálico, lesión encefálica*

La intensidad de la cefalea, su evolución y los signos y síntomas acompañantes son invaluable para guiar la valoración y la atención de urgencia ulteriores.



Apreciación clínica

El inicio repentino más que la intensidad puede ser la mejor indicación de una etiología patológica del dolor de cabeza.

de una evaluación más detallada para descartar meningitis, absceso encefálico o lesión encefálica.

Cualquier paciente que se presente con cefalea asociada con un estado mental alterado o con un trastorno de la vía aérea, respiración o circulación, debe considerarse prioritario y hay que pensar en el transporte rápido después de una evaluación médica rápida. Realizar una reevaluación continua del estado mental, vía aérea, respiración y circulación para identificar el deterioro ulterior o las tendencias a la mejoría.

EVALUACIÓN SECUNDARIA

Si el paciente responde y es capaz de proporcionar información relacionada con la presente enfermedad, el obtener los antecedentes tendrá precedencia sobre la exploración física. Si el paciente no responde, realizar una exploración física rápida de la cabeza a los pies y obtener tanta información sobre los antecedentes como pueda de los parientes o testigos en la escena.

Antecedentes. La información que se obtiene de los antecedentes es extremadamente importante cuando se evalúa a un paciente que se queja de cefalea. Esta información puede ayudar a determinar la gravedad y la etiología potenciales del dolor de cabeza. Es muy importante determinar si la cefalea es típica o atípica. Si el paciente se queja de un patrón de cefalea típico, buscar información sobre cualquier cambio reciente en la frecuencia o gravedad de la cefalea. Al evaluar si un paciente tiene un patrón de cefalea crónico, hacerlas siguientes preguntas:

1. ¿Cuenta con algún medicamento recetado para su dolor de cabeza?
2. ¿Desde cuándo ha estado experimentando estos dolores de cabeza?
3. ¿Cómo han cambiado los dolores de cabeza?
4. ¿Con qué frecuencia ocurren?
5. ¿Cuánto suele durar cada episodio?
6. ¿Le duele en un área en particular?
7. ¿Cómo describiría el dolor que experimenta?
8. ¿Con qué velocidad alcanza su máxima intensidad el dolor de cabeza?
9. ¿Sufre de alguna otra molestia durante los dolores de cabeza?
10. ¿Hay algo que desencadene los dolores de cabeza?
11. ¿Percibe algún síntoma de alerta de que viene un dolor de cabeza?
12. ¿Con qué empeora o mejora el dolor de cabeza?
13. ¿Cuándo cambió el patrón del dolor de cabeza?

Los pacientes que se quejan de un inicio repentino o abrupto del dolor de cabeza tienen más probabilidades de sufrir de una causa grave que aquellos que tienen cefaleas crónicas. Así, el inicio repentino y no la intensidad del dolor pueden ser la mejor indicación de que hay una etiología patológica distinta a la cefalea como causa del dolor de cabeza. Las cefaleas continuas bilaterales suelen asociarse con tensión muscular y espasmos, en tanto que las cefaleas que van y vienen suelen ser migrañas o cefaleas histamínicas. Una cefalea palpitante a menudo tiene una etiología vascular. Las cefaleas por migraña se asocian más a menudo con náusea, vómito y alteraciones visuales. Los pacientes que experimentan cefaleas debidas a un incremento en la PIC pueden experimentar dolor que empeora cuando rea-

lizan una actividad que aumenta la presión, como inclinarse, levantar objetos o toser.

Al obtener los antecedentes, considerar los siguientes aspectos clave utilizando el formato OPQRST más preguntas sobre las quejas asociadas:

1. Inicio. Determinar la velocidad de inicio y su relación con otros signos y síntomas. Las cefaleas que recurren a lo largo de años suelen deberse a tensión o etiologías vasculares. Una cefalea que es grave con un inicio abrupto, en particular cuando se asocia con un estado mental alterado, suele indicar una patología importante, como hemorragia intracraneal, infarto o meningitis.

2. Provocado por. La cefalea de etiología vascular o inflamatoria se ve agravada por los movimientos rápidos o los movimientos que aumentan la PIC o producen sacudidas repentinas, como toser, estornudar o caminar. Asimismo, hay alimentos como vino tinto, plátanos y queso que se cree precipitan las cefaleas por migraña.

Los anticonceptivos orales pueden aumentar las cefaleas por migraña en algunos pacientes. Además, los pacientes que usan nitratos para arteriopatía coronaria pueden sufrir de cefaleas vasculares palpitantes. Otros trastornos médicos, como anemia, hipertensión grave y abstinencia de ciertos medicamentos, pueden precipitar cefaleas. De forma incidental, 80% de los pacientes con migraña tienen antecedentes familiares de migrañas.

Preguntar si el paciente ha tomado cualquier medicamento, como ácido acetilsalicílico o ibuprofeno o uno recetado para la cefalea y si el fármaco ha aliviado el dolor.

3. Calidad. Tratar de determinar cómo es el dolor, aunque esto es muy subjetivo y suele ser difícil para los pacientes describirlo. Las cefaleas de origen vascular causadas por vasodilatación, hipertensión y fiebre producen un dolor pulsante. La neuralgia del trigémino suele asociarse con dolor facial penetrante que es transitorio. Los tumores encefálicos suelen producir un dolor molesto y constante. Las cefaleas histamínicas suelen ser muy intensas y recurren de forma periódica, con episodios que suelen durar de 20 min a 2 h.

4. Irradiación/ubicación. La ubicación del dolor puede ser útil para indicar la etiología. Las cefaleas por migraña suelen localizarse en un lado de la cabeza, pero pueden ocurrir en diferentes lados en distintas cefaleas. Si las cefaleas son recurrentes y palpitantes y ocurren en el mismo lado en cada crisis, sospeche la posibilidad de una masa intracraneal, un aneurisma, una malformación vascular, cefaleas histamínicas, irritación focal y enfermedad de las estructuras de la cara y el cuello, o neuralgia del trigémino. Si se interrumpe el flujo de líquido cefalorraquídeo, puede ocurrir una cefalea bilateral. Las cefaleas por tensión suelen ser bilaterales en las regiones frontal y occipital.

La ubicación del dolor no es confiable para determinar el sitio de la lesión debido a que puede ocurrir compresión y desplazamiento de los vasos con estructuras sensibles al dolor a una distancia de la lesión real.

La ubicación del dolor de cabeza no es un indicador confiable de sitio de la lesión. La calidad e intensidad del dolor de cabeza no es un indicador confiable de la etiología o de la gravedad del trastorno del paciente.

5. Severidad. La gravedad del dolor suele medirse en una escala de 1 a 10. Se pide al paciente que juzgue la intensidad del dolor asignándole un número, con 1 siendo poco o ningún dolor y 10 siendo dolor muy intenso que causa incapacidad. Sin embargo, la gravedad del dolor de cabeza no es una buena indicación de la gravedad del trastorno; una cefalea intensa no necesariamente indica un trastorno

de importancia. Las cefaleas que suelen producir el dolor más intenso son la neuralgia del trigémino, neuralgia glossofaríngea y cefaleas histamínicas.

6. Tiempo. Las cefaleas por migraña y por tensión suelen iniciar antes de los 40 años de edad. Si un paciente anciano se queja de una cefalea de nuevo inicio, tome la queja en serio debido a que suele indicar una enfermedad significativa. Asimismo, determinar si el inicio se asoció con un aura o fase prodromática (síntoma de alerta). El paciente puede haber experimentado fenómenos autónomos, visuales, motores o sensoriales temporales –síntomas como vista borrosa, puntos de los o destellos. A medida que el aura desaparece comienza la cefalea. Asimismo, determinar si el inicio se correlacionó con la ingestión de ciertos alimentos o medicamentos o con el ciclo menstrual en las mujeres.

La cefalea en el anciano siempre debe tomarse muy en serio.

7. Quejas asociadas. El signo más relevantes asociado, que indica una enfermedad grave, es un estado mental alterado. Otras quejas asociadas frecuentes son náusea, vómito y anorexia. Otras quejas asociadas pueden incluir enrojecimiento de la frente, lagrimeo y congestión nasal. El cuello rígido y el estado mental alterado con cefalea suelen indicar fuertemente una hemorragia subaracnoidea potencial o irritación meníngea.

El estado mental alterado puede ser el signo más importante asociado con un dolor de cabeza.

Exploración física. La mayor parte de la información que diferencia a un paciente que requiere intervención inmediata de uno que requiere atención menos urgente se determina ya sea en la evaluación primaria o mediante los antecedentes. Sin embargo, otros indicadores más sutiles de una patología importante asociada con la cefalea pueden encontrarse durante la exploración física.

Inspeccionar y palpar la cabeza en busca de cualquier evidencia de traumatismo. Inspeccionar en busca de contusiones, abrasiones, laceraciones, deformidad y equimosis. La palpación de la cabeza, el cuello o la cara puede llegar a provocar una respuesta de sensibilidad en el paciente. El paciente puede quejarse de dolor en la mitad de la cara, dientes y encías o articulación temporomandibular. Los pacientes con dolor temporal unilateral o inicio de la cefalea después de los 50 años de edad pueden sufrir de arteritis temporal. Inspeccionar los ojos, nariz, y boca en busca de descarga de sangre y, potencialmente, líquido cefalorraquídeo. El líquido cefalorraquídeo que proviene de los oídos, nariz o boca indica una fractura craneal y una posible lesión encefálica. El dolor de oído puede ser una indicación de otitis media, otitis externa o mastoiditis.

Inspeccionar y palpar el cuello en busca de evidencia de lesión. La rigidez de la nuca (rigidez del cuello) suele ser indicación de espondilosis cervical (artritis), meningitis, encefalitis o hemorragia subaracnoidea. La rigidez producida por la irritación meníngea suele encontrarse a la flexión de la cabeza y el cuello: debe colocar su mano bajo la cabeza del paciente y tratar de flexionar el cuello al moverlo hacia adelante. La irritación difusa de las raíces nerviosas cervicales asociada con irritación meníngea produce resistencia a medida que se flexiona el cuello. Cuando flexione del cuello para buscar rigidez de nuca, también preste atención a las piernas. La flexión de las rodillas durante la maniobra de flexión de la nuca indica una irritación meníngea difusa de las raíces nerviosas raquídeas conocida como signo de Brudzinski.

Asimismo, cuando examine las extremidades inferiores en el paciente en quien se sospecha meningitis, evaluar si hay signo de Kernig: colocar al paciente en posición supina, flexionando tanto la rodilla como la cadera en un lado y después extendiendo la rodilla mientras la cadera sigue flexionada. El paciente experimentará dolor en la parte posterior del muslo debido a espasmo del músculo isquiotibial y dificultad para extender la rodilla. Si hay irritación meníngea intensa, la rodilla opuesta puede llegar a flexionarse durante la prueba del signo

de Kernig. Rara vez el movimiento rotatorio produce dolor. La tensión muscular puede producir cierta rigidez del cuello; sin embargo, es mucho más leve que la rigidez de nuca verdadera asociada con irritación meníngea. Pedir al paciente que responde que se toque el pecho con la barbilla para obtener una respuesta de dolor o rigidez.

La sensibilidad del signo de Brudzinski es de 97% y la sensibilidad del signo de Kernig es de 57%. Así, estos datos de la evaluación necesitan considerarse en el contexto de otros datos.

Examine los ojos en busca de signos de anomalía del nervio craneal. La ptosis (caída del párpado), mirada desconjugada, movimientos oculares extraoculares anormales, reactividad pupilar anormal o disminución de la agudeza visual o visión de campo son típicos del déficit del nervio craneal asociados con la patología intracraneal. Sin embargo, las migrañas también se asocian con defectos visuales. Las migrañas oftalmopléjicas pueden producir parálisis extraocular, caída del párpado y cambios pupilares.

Evaluar las extremidades en cuanto a los pulsos y la función motora y sensorial. La función anormal suele asociarse con lesiones vasculares cerebrales, que a menudo producen disfunción hemipléjica. Las migrañas hemipléjicas pueden producir debilidad muscular o hemiplejía total. El déficit puede persistir después de que se resuelve la cefalea. El déficit sensorial no es tan informativo como la disfunción motora en el estudio neurológico. La postura en respuesta a los estímulos nocivos indica afección del tallo encefálico y una etiología grave de la cefalea asociada en el paciente que no responde.

Signos vitales. Vigilar de cerca la presión arterial, ventilación minuto y frecuencia cardíaca. El dolor normalmente aumenta la presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria. El dolor en la cabeza con una presión arterial diastólica de más de 120 mm Hg indica una verdadera cefalea hipertensa. Si se asocia con un estado mental alterado u otra disfunción neurológica, existe una urgencia neurológica importante.

Puede estar presente el reflejo de Cushing (el intento del cuerpo por mantener una perfusión cerebral en presencia de PIC y edema cerebral). Buscar un aumento de la presión arterial sistólica (que resulta en una presión de pulso más ancha), disminución de la frecuencia cardíaca y un patrón respiratorio anormal, como de Cheyne-Stokes, hiperventilación neurogénica central, respiraciones de Biot o apnea. Además, los cambios respiratorios también sugieren una etiología tóxica o metabólica del dolor de cabeza.

Se espera una frecuencia cardíaca elevada en respuesta al dolor intenso; así, la taquicardia es de poca relevancia al evaluar al paciente con cefalea. Una frecuencia respiratoria elevada puede sugerir una etiología de cefalea asociada con hipoxia, intoxicación por monóxido de carbono, émbolo pulmonar, intoxicación por cianuro o exacerbación de una enfermedad respiratoria preexistente.

La piel tibia puede ser el resultado de fiebre. La meningitis, encefalitis o absceso del encéfalo pueden presentarse con cefalea y fiebre. Estos pacientes también en ocasiones se presentan con estado mental alterado, que es una preocupación de consideración.

Datos de laboratorio. Si el paciente con cefalea también tiene un estado mental alterado, es necesario reunir tanta información de los datos de laboratorio como sea posible para determinar la etiología del dolor de cabeza y de la alteración del estado mental. En el ambiente prehospitalario, determinar la concentración de glucosa sanguínea para establecer si está hipoglucémico, normoglucémico o hiperglucémico. El síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico (SHHNC) o la cetoacidosis diabética (CAD) pueden causar un trastorno en el estado mental. Otros datos de laboratorio que se deben obtener incluyen gasometría arterial,

Se espera una frecuencia cardíaca elevada en respuesta al dolor intenso.

Cuadro 12-2. Causas graves de cefalea	
Tumor intracraneal	Inhalación de monóxido de carbono u otros tóxicos
Hemorragia subaracnoidea	Pérdida de líquido cefalorraquídeo
Hemorragia intracerebral	Fiebre
Hematoma subdural	Hipoxemia
Meningitis	Anemia
Preeclampsia	Evento vascular cerebral
Hipertensión	Depresión
Hipoglucemia	Intoxicación por cianuro
Absceso encefálico	

hemoglobina y recuento de leucocitos. Esta información es útil para determinar cefalea asociada con anemia, hipoxia y procesos infecciosos.

REEVALUACIÓN

Vigilar de forma continua el estado mental, vía aérea y respiración y reevaluar los signos vitales. Tomar nota de cualquier tendencia para identificar la mejoría o el deterioro en el estado del paciente.

Diagnóstico diferencial de campo

Una vez que se han manejado en un inicio las amenazas inmediatas para la vida, considerar la causa potencial de la cefalea y la alteración en el estado fisiológico (cuadro 12-1). Si el trastorno pone en riesgo la vida y no es simplemente una cefalea, la intervención ulterior y el transporte sin demora son necesidad.

Las indicaciones siguientes deben elevar la sospecha de que está tratando con una etiología importante de la cefalea y justifican una consideración especial en la evaluación y el manejo (cuadro 12-3):

- Cefalea asociada con disfunción neurológica, cambios conductuales, convulsión o estado mental alterado.
- Cefalea inusual con inicio abrupto o cefalea por primera vez.
- El “peor dolor de cabeza” jamás experimentado.
- Dolor que empeora de forma progresiva a lo largo de días a semanas.
- Fiebre, náusea y vómito sin signos de enfermedad sistémica.
- Cefalea que empeora mientras se realizan actividades que aumenta la PIC, como toser, estornudar o inclinarse.
- Fiebre o cuello rígido asociados con dolor de cabeza.
- Cambio en la calidad de una cefalea crónica.
- Cefalea asociada con una elevación marcada de la presión arterial.

Cuadro 12-3. Cefalea: indicaciones de una etiología importante	
Cefalea asociada con...	
Disfunción neurológica	Cefalea inusual con inicio abrupto
Estado mental alterado	Empeoramiento con tos, estornudos o inclinación
Cambios conductuales	Fiebre o cuello rígido
Convulsión	Cambios en la calidad de una cefalea crónica

Como ya se mencionó, la cefalea en los ancianos siempre debe tomarse muy en serio. Los hematomas subdurales y las lesiones intracraneales son más prevalentes en los ancianos. Asimismo, tener en mente que las cefaleas también pueden deberse a depresión y otros trastornos emocionales.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

La hemorragia subaracnoidea ocurre con mayor frecuencia entre los 20 y 40 años de edad. Un síntoma predominante es un inicio agudo de una cefalea intensa que suele describirse como “el peor dolor de cabeza” que el paciente ha sufrido. La hemorragia subaracnoidea suele deberse a un aneurisma de una de las grandes arterias intracraneales en el polígono de Willis que se rompe y se filtra sangre en el espacio subaracnoideo. El inicio de signos y síntomas suele ser rápido. La mayoría de los pacientes no tienen ninguna advertencia, aunque algunos informan una cefalea centinela asociada con una filtración de advertencia o un sangrado de advertencia días a semanas antes de una hemorragia mayor. Por lo general, la hemorragia ocurre mientras el paciente está activo.

La cefalea intensa suele alcanzar su intensidad máxima unos cuantos minutos después del inicio. El dolor es generalizado y no está aislado a un área de la cabeza. El paciente puede perder la consciencia de forma muy abrupta como resultado del aumento en la PIC. Algunos pacientes que están inconscientes presentan rigidez a la extensión que es similar a la postura de descerebración. Asimismo, buscar bradicardia inducida por compresión vagal y paro respiratorio.

Durante el periodo de consciencia, el paciente puede quejarse de dolor de cabeza intenso, cuello rígido y fotofobia (sensibilidad a la luz). Es posible que encuentre diaforesis, taquicardia y taquipnea. Una cefalea de advertencia (sangrado de advertencia) produce una cefalea distintiva en trueno que precede a la hemorragia subaracnoidea por días a semanas. Es causada por una pequeña filtración de sangre hacia el espacio subaracnoideo, con hemorragia hacia la pared del aneurisma, o trombosis en el sitio del aneurisma.

Es imperativo establecer y mantener una vía aérea. Considerar intubación traqueal. Apoye la ventilación a una frecuencia de 10 a 12 ventilaciones/min si la respiración es inadecuada. La hiperventilación de los pacientes con lesión cefálica y evidencia de herniación es extremadamente controvertida y no se recomienda de forma universal. Si se lleva a cabo, ventile a una frecuencia máxima de 20/min y sólo si hay evidencia definitiva de herniación encefálica. Asegurarse de seguir los protocolos locales. Maximice la oxigenación proporcionando oxígeno complementario mientras ventila o al colocar una mascarilla sin reservorio al paciente que respira de forma adecuada. No utilice dispositivos de presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) o presión telespiratoria positiva (PEEP). Inserte una línea intravenosa de solución salina normal a una velocidad que mantenga abierta la vena, o establecer un cierre salino. No administre ninguna solución que contenga glucosa a menos que se encuentre que el paciente está hipoglucémico debido a que esto puede empeorar la lesión neurológica.

Consultar con la dirección médica para considerar el manejo de la hipertensión, en especial si la presión arterial sistólica es mayor de 200 mm Hg y la presión arterial diastólica es mayor de 140 mm Hg. El protocolo local para tratamiento antihipertensivo puede incluir nitroglicerina sublingual o intravenosa y nitroprusiato de sodio. Debe considerarse con cuidado el manejo antihipertensivo debido a que, en los pacientes con evento vascular cerebral, este tratamiento puede estar estrictamente contraindicado. Se requiere de transporte rápido.

Consultar con la dirección médica el manejo de la hipertensión

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

La rotura de una arteria media en el tejido encefálico suele producir un coágulo que comprime y distorsiona el tejido encefálico colindante. Un aumento repen-

tino en la PIC es el resultado del mayor volumen dentro de la bóveda craneal cerrada. Los signos y síntomas clínicos se deben de manera primaria al edema cerebral y el efecto de masa del coágulo debido a que muchas de las hemorragias se detienen en un lapso breve. El factor de predisposición más frecuente para la hemorragia cerebral es la hipertensión crónica.

El paciente suele quejarse de una cefalea intensa al inicio que va empeorando de forma continua. El dolor es variado, dependiendo del sitio de sangrado. Puede ser generalizado o ser una molestia sorda que es ipsolateral (del mismo lado que la hemorragia). El paciente estará más alterado por el déficit neurológico asociado con la hemorragia que con la cefalea en sí misma. El déficit neurológico se correlaciona directamente con la ubicación y el tamaño de la lesión.

El manejo del paciente es igual que para la hemorragia subaracnoidea, lo que ya se comentó. Poner especial atención a la vía aérea, respiración y circulación. Corregir de inmediato cualquier trastorno que ponga en riesgo la vida mientras proporciona cuidados de apoyo.

MASA INTRACRANEAL

Las cefaleas debidas a lesiones en masa son variadas. El dolor se debe a la distorsión de las meninges, vasos sanguíneos inervados o, con menor frecuencia, un aumento de la PIC. La cefalea asociada con una hemorragia subaracnoidea, sinusitis y migraña suele ser más intenso que aquel que se asocia con una masa intracraneal; sin embargo, la cefalea debida a una masa intracraneal es más persistente. El dolor es crónico, está presente al despertar y empeora con actividades que requieren esfuerzo, con la tos o con cualquier otra actividad que aumente la PIC.

El manejo se limita a los cuidados de apoyo. Poner especial atención a revertir cualquier amenaza para la vida a las vías aéreas, respiración y circulación.

HEMATOMA SUBDURAL

El hematoma subdural se debe a una hemorragia por debajo de la duramadre. Suele deberse a un traumatismo. Los eventos pueden ser muy menores y en lo absoluto memorable, en particular en ancianos. Los pacientes menores de 35 años de edad suelen requerir de una fuerza contusa mucho más considerable para provocar un hematoma subdural. Este grupo de edad recuerda el traumatismo, a menos que sufra amnesia por una concusión o estado mental alterado por intoxicación o influencia farmacológica. La disfunción neurológica focal es el resultado de la compresión del tejido encefálico, en tanto que la confusión, desorientación y estupor se asocian con un aumento en la PIC.

Ocurre un hematoma subdural crónico por lo menos dos semanas después de la lesión.

Ocurre un hematoma subdural crónico cuando menos dos semanas después de la lesión. La cefalea suele ser temporal y el déficit neurológico empeora y mejora.

El nivel de consciencia también fluctúa, al igual que los signos y síntomas asociados. La capacidad intelectual del paciente también puede verse afectada.

El manejo del paciente es como ya se describió. Elimine cualquier amenaza inmediata para la vida y proporcione cuidados de apoyo continuos.

MENINGITIS

La meningitis es una infección e inflamación de las meninges, que son las cubiertas fibrosas del encéfalo y la médula espinal. La meningitis puede ser de origen viral, bacteriano o micótico. El paciente suele presentarse con cefalea, fiebre, náusea, vómito, sensibilidad a la luz, escalofríos y rigidez de nuca. La alteración en el estado mental es un signo ominoso de aumento de la PIC. La tríada clásica en la meningitis bacteriana es fiebre, rigidez de nuca y cambios en el estado mental. Los cambios en el estado mental pueden incluir irritabilidad, confusión, letargo, menor respuesta al dolor o coma. Las convulsiones son más frecuentes en pa-

cientes infectados con *Streptococcus pneumoniae*. Puede aparecer un exantema de tipo maculopapuloso, petequeal o purpúrico. Es posible provocar los signos de Brudzinski y de Kernig a la exploración.

Las amenazas para la vida de la vía aérea, respiración y circulación deben manejarse como ya se mencionó. Asegurarse de tomar las precauciones necesarias de aislamiento de sustancias corporales debido a que ciertas formas de meningitis son contagiosas, en particular las de etiología bacteriana. Utilice un cubrebocas y guantes cuando trate con pacientes en quienes se sospeche meningitis. Iniciar una línea intravenosa con solución salina normal y proporcione otro manejo de apoyo. Colocar al paciente en posición de recuperación para facilitar la protección de la vía aérea.

PRECLAMPSIA

La preeclampsia, que también se conoce como toxemia en el embarazo, es por lo general una complicación del tercer trimestre que se asocia con hipertensión, proteinuria y edema excesivo. La cefalea y las alteraciones visuales son quejas frecuentes del paciente. Cuando ocurre una convulsión el trastorno se conoce como eclampsia. Proporcione atención de apoyo y transporte sin demora, con manejo cuidadoso para evitar desencadenar convulsiones. A menudo se utiliza sulfato de magnesio en el ámbito prehospitalario para profilaxis de las convulsiones y para tratar las convulsiones entre la administración de medicamentos. Si el sulfato de magnesio no es eficaz, no está disponible o se ha terminado, administre una benzodiazepina para detener la convulsión.

INTOXICACIÓN CON MONÓXIDO DE CARBONO

Los pacientes que han inhalado monóxido de carbono pueden presentarse con cefalea, mareo, disnea, alteraciones visuales, confusión, síncope, náusea, vómito, estado mental alterado, acúfenos, dolor torácico, desorientación y convulsiones. La cefalea es un signo muy frecuente. Proporcione cuidados de apoyo, presentando especial atención a la vía aérea y el estado ventilatorio. Proporcione ventilación con presión positiva y oxígeno complementario si el paciente no está respirando de forma adecuada o proporcione oxígeno complementario mediante mascarilla sin reservorio si hay una respiración adecuada. Iniciar una línea intravenosa con solución salina normal y colocar un monitor ECG continuo. Proporcione cuidados de apoyo según sea necesario.

ABSCESO ENCEFÁLICO O PARAMENÍNGEO

Un absceso del encéfalo o tejido parameningeo puede producir una variedad de signos y síntomas; sin embargo, algunos pacientes pueden permanecer asintomáticos y presentarse sin datos físicos anormales a la exploración. Esto es particularmente cierto en pacientes inmunocomprometidos, que pueden verse bien pero están muy enfermos a nivel clínico. Los antecedentes y los factores de riesgo son claves en el diagnóstico diferencial de campo de un absceso encefálico o parameningeo. Los factores de predisposición asociados con el absceso son etiologías infecciosas como otitis media, mastoiditis, sinusitis, endocarditis y cardiopatía congénita e infección dental. Otros factores de predisposición son lesión cefálica previa, tratamiento inmunosupresor, uso de esteroides y procedimiento quirúrgico previo.

El paciente puede presentarse con cefalea, déficit neurológico focal, náusea, vómito, coma, convulsiones, alteraciones de la conducta y cambios de personalidad. La exploración física puede revelar fiebre, meningismo (signos de meningitis sin inflamación meníngea real), edema de los párpados y déficit neurológico focal (la hemiparesia leve es lo más frecuente). Los signos y síntomas tienen una tendencia a avanzar con rapidez en estos pacientes. El paciente está en necesidad de antibióticos intravenosos a dosis altas; por lo tanto, su tratamiento es sobre todo de apoyo.

Algunos pacientes con un absceso encefálico pueden permanecer asintomáticos y presentarse sin datos físicos anormales a la exploración.

ARTERITIS TEMPORAL

La arteritis temporal, también conocida como arteritis de células gigantes, es una enfermedad inflamatoria de las arterias carótidas externas que afecta de forma más consistente a la arteria temporal. El trastorno es más frecuente en pacientes mayores de 50 años que se presentan con cefalea intensa como una queja frecuente. La cefalea puede ser unilateral en la región temporal o región no temporal. Otros signos y síntomas son dolor mandibular, dolor facial, disminución de la agudeza visual o pérdida repentina de la vista, diplopía, defectos del campo visual, sensibilidad del cuero cabelludo, fiebre y ptosis. La palpación sobre la arteria temporal puede revelar una arteria temporal sensible, anormal, similar a un cordón y nodular.

La arteritis temporal es muy rara en personas de raza negra y en asiáticos. Las mujeres se ven afectadas con una prevalencia dos veces mayor que los varones. La incapacidad de reconocer y tratar al paciente con arteritis temporal puede conducir a ceguera e infarto cerebral. El manejo primario incluye esteroides; por lo tanto, la atención prehospitalaria se dirige a reconocer el trastorno y brindar cuidados de apoyo.

Prioridades de manejo

Las prioridades de manejo se enfocan en revertir cualquier amenaza inmediata para la vida que se asocie con la vía aérea, respiración y circulación antes de tratar de establecer un diagnóstico diferencial de campo. Al considerar el diagnóstico diferencial de campo, es más importante identificar aquellos trastornos que ponen en riesgo la vida, como hemorragia subaracnoidea, masa intracraneal, hematoma subdural, meningitis, encefalopatía hipertensiva, preeclampsia e intoxicación por monóxido de carbono y otras sustancias tóxicas.

Si se sospecha una lesión cefálica que resulta de un traumatismo contuso o penetrante, es necesario iniciar estabilización manual en línea de la columna. Si el paciente tiene un estado mental alterado, abra la vía aérea usando una maniobra de tracción mandibular. Inserte una cánula orofaríngea o nasofaríngea si es difícil mantener la vía aérea debido a desplazamiento posterior de la lengua. Inspeccionar el interior de la boca en busca de vómito, sangre u otras secreciones. Succione cualquier sustancia de la boca hasta que estar despejada. Si no hay un reflejo nauseoso, o si hay vómito o sangre abundantes en la vía aérea, considerar intubación endotraqueal.

Evaluar la frecuencia respiratoria y el volumen corriente. Si cualquiera es inadecuado, iniciar de inmediato ventilación con presión positiva y oxígeno complementario.



Apreciación clínica

Los siguientes signos requieren de ventilación a 20/min:

- Pupilas con dilatación unilateral o bilateral
- Reactividad pupilar asimétrica
- Postura no intencionada (flexión o extensión)

Evaluar la frecuencia respiratoria y el volumen corriente. Si cualquiera de ellos es inadecuado, iniciar de inmediato ventilación con presión positiva. Proporcione oxígeno complementario mientras ventila al paciente. Su

protocolo puede recomendar hiperventilación en pacientes en quienes se sospecha un aumento de la PIC que exhibe evidencia específica de herniación (postura, tamaño desigual o reactividad de las pupilas con estado mental alterado o pupilas fijas o dilatadas). La hiperventilación debe controlarse y se encargará de reducir la PaCO_2 , causar vasoconstricción de los vasos cerebrales, reducir el volumen sanguíneo cerebral y reducir la PCI. La hiperventilación debe realizarse a 20 ventilaciones/min con oxígeno complementario. La hiperventilación extrema o descontrolada puede conducir a la constricción excesiva de la arteria cerebral y resulta en una reducción del flujo sanguíneo cerebral y de la presión de la perfusión cerebral. Si hay signos de herniación o la hiperventilación no está en su protocolo, ventile a 10 a 12 ventilaciones/min.

Si el paciente tiene un estado respiratorio adecuado, administre oxígeno con base en cualquier evidencia de hipoxia o hipoxemia, lo que incluye signos y síntomas clínicos y la lectura de SpO_2 .

Iniciar una línea intravenosa de solución salina normal a una velocidad que mantenga abierta la vía o establecer un cierre salino. No hidrate en exceso al paciente, pues la hidratación excesiva empeora cualquier edema cerebral y aumenta la PIC. Sin embargo, las cefaleas de largo plazo pueden precipitar deshidratación en algunos pacientes. Obtener sangre para los estudios de laboratorio de acuerdo con el protocolo local. No utilice soluciones que contengan glucosa; las investigaciones han demostrado peores resultados neurológicos después de la administración de glucosa. Si la glucosa sanguínea del paciente es menor de 60 mg/dL con signos y síntomas de hipoglucemia o menos de 50 mg/dL con o sin signos, administre 12.5 a 25 g de dextrosa al 50%.

Colocar al paciente un monitor ECG continuo. Buscar cualquier disritmia y manejarla de forma correspondiente.

La hipertensión puede ser la etiología de la cefalea y resultar en una consecuencia clínica grave como evento vascular cerebral. Pueden considerarse nitroglicerina o nifedipina para el tratamiento antihipertensivo agudo. Si la presión arterial diastólica es mayor de 140 mm Hg, considerar medicamentos antihipertensivos. Consultar con la dirección médica y verificar su protocolo antes de manejar a cualquier paciente con hipertensión. En los pacientes con evento vascular cerebral oclusivo, el tratamiento antihipertensivo puede no estar indicado.

Colocar al paciente en una posición cómoda. Si el paciente tiene un estado mental alterado y no hay sospecha de una lesión de la columna, colocar al paciente en posición de recuperación (decúbito lateral) para facilitar el drenaje de cualquier secreción o vómito. El uso prehospitalario de analgésicos no se recomienda. Considerar oxigenoterapia debido a que las concentraciones elevadas de oxígeno pueden aliviar la cefalea histamínica.

Náusea y vómito

En el ambiente prehospitalario, encontrará varias quejas que en ocasiones se asocian con una enfermedad grave y que en otras ocasiones son molestas pero médicamente insignificantes. La náusea y el vómito están en esta categoría: quejas que pueden o no ser indicativas de una etiología subyacente grave. La náusea y el vómito se incluyen en este capítulo debido a que, como se mencionó anteriormente, con frecuencia se presentan con cefaleas. Otras etiologías de náusea y vómito se analizan aquí.

La náusea es una sensación desagradable de “estómago revuelto” que suele, aunque no siempre, preceder al vómito. (El vómito puede ocurrir sin ir precedido de náusea; la náusea puede ocurrir sin culminar en vómito.) El vómito ocurre como un reflejo causado por la estimulación del centro del vómito en el bulbo raquídeo del encéfalo, que es el responsable del control motor del vómito. La estimulación del centro del vómito puede surgir de varias fuentes distintas:

- Estimulación de las fibras nerviosas que resultan de irritación o infección en las vísceras gastrointestinales.
- Estimulación del sistema vestibular del oído interno por el movimiento o la infección.
- Trastornos del SNC superior o ciertas vistas, olores o experiencias emocionales.
- Estimulación de quimiorreceptores ubicados fuera de la barrera hematoencefálica en el área postrema del bulbo por sustancias o alteraciones como drogas, quimioterapéuticos, radioterapia, toxinas, uremia, hipoxia o acidosis.

El proceso suele evolucionar de náusea a arcadas a vómito. El peristaltismo inverso del intestino delgado y las presentaciones intraabdominal e intratorá-

Cuadro 12-4. Causas frecuentes de vómito que no se asocian con un trastorno gastrointestinal

Neumonía	Edema cerebral
Meningitis	Cálculos renales
Sepsis	Torsión ovárica o testicular
Cetoacidosis diabética	Embarazo
Uremia	Rotura de un embarazo ectópico
Ingestión de tóxicos (digoxina, teofilina, ácido acetilsalicílico, hierro)	Isquemia miocárdica
Hidrocefalia	Evento vascular cerebral

cica positivas resultan en la expulsión de los contenidos gástricos e intestinales por la boca.

Recordar que el vómito es un signo, no una enfermedad en sí misma. Puede ser un indicador de una lesión o enfermedad muy grave o puede ser un simple trastorno sin mayor importancia.

Aunque el vómito es un signo de otro trastorno, el vómito en sí mismo puede conducir a complicaciones graves. Algunas de estas ponen en riesgo la vida. Los trastornos que pueden resultar del vómito son deshidratación grave, alcalosis metabólica, alteraciones electrolíticas graves (en potasio, sodio, cloro), hemorragia esofágica, sangrado gástrico y un desgarró cerca de la unión esofágica y gástrica (desgarro de Mallory-Weiss). Varias causas de vómito no se asocian con el tracto gastrointestinal (cuadro 12-4).

Síndrome de vómito cíclico

El síndrome de vómito cíclico (SVC) es un trastorno en que el paciente experimenta náusea y vómito graves, que pueden durar horas o hasta días, que alternan con periodos en que el paciente no presenta ningún síntoma. El trastorno se identificó por primera vez en 1882 y ha recibido mucha más atención desde mediados del decenio de 1990-99. La fisiopatología del SVC no se entiende bien; sin embargo, hay cierto respaldo para un mecanismo encéfalo-intestinal que, algunos creen, es similar al de la migraña o afecta la hiperexcitabilidad neuronal. Como apoyo a este hecho está el que alrededor de 82% de los pacientes con SVC también tienen antecedentes familiares de migraña. Los niños con SVC que no tienen antecedentes familiares de migrañas suelen desarrollar migrañas a medida que pasa el tiempo. Muchos de los disparadores de migraña también desencadenan SVC. Tanto las migrañas como el SVC tienen un inicio abrupto, terminan con rapidez y van seguidos por periodos más largos en que el paciente está libre de síntomas.

El SVC ocurre en todas las razas. Es ligeramente más prevalente en mujeres que en varones. La mediana de edad de inicio es de 5.2 años; sin embargo, se ha informado en neonatos hasta de seis días y en ancianos hasta de 73 años. Debido a que no hay una prueba que lleve al diagnóstico, el SVC debe diagnosticarse a partir de un patrón de recurrencia de los episodios. Como ya se mencionó, el paciente se encuentra libre de síntomas entre brotes de SVC.

Cada episodio de SVC es similar al episodio previo y crea un patrón típico de signos y síntomas. La mayor parte de los episodios comienzan alrededor de la misma hora del día y tienen aproximadamente la misma duración y gravedad. Los episodios ocurren con mayor frecuencia en niños y menos a menudo en adultos; sin embargo, los episodios individuales tienen una tendencia a durar más en el paciente adulto. Al igual que las migrañas, el SVC tiene disparadores que se identifican con más facilidad en niños que en adultos. Los disparadores incluyen estrés, infección, excitación, resfriados, alergias, ciertos alimentos (chocolate, GMS, que-

so), comer demasiado, comer justo antes de ir a la cama, clima cálido, mareo por movimiento, menstruación y agotamiento físico. El disparador más frecuente es la infección, a menudo asociada con infección sinusal.

El patrón del SVC suele incluir lo siguiente:

- Episodios graves de vómito que recurre.
- Periodos libres de síntomas con duración variable.
- Episodios de vómito que duran de horas a días.
- Sin un diagnóstico de la etiología del vómito.
- Cada episodio es similar en cuanto a tiempo de inicio, duración, intensidad, frecuencia y signos y síntomas asociados.
- El inicio y el final del episodio es abrupto.
- Los episodios son autolimitados y se resuelven sin ninguna intervención.

Los signos y síntomas asociados que el paciente puede experimentar mientras sufre un episodio de SVC incluyen:

- Náusea intensa.
- Dolor abdominal.
- Mareo por movimiento.
- Cefalea.
- Fotofobia.
- Letargo.
- Fiebre.
- Palidez.
- Diarrea.
- Deshidratación.
- Salivación excesiva.

Los signos y síntomas primarios de SVC son vómito abundante, arcadas y náusea. Los episodios de vómito suelen comenzar temprano por la madrugada (2:00 AM a 4:00 AM) o al despertar. Los pacientes pueden vomitar hasta 12 veces/h, con una mediana de seis veces/h. La duración de los episodios va desde 1 a 5 días; sin embargo, se han informado algunos episodios que duran hasta 10 días.

El vómito suele ser en proyectil sin arcadas. El vómito puede contener bilis, moco y sangre. Además del vómito, el paciente puede quejarse de dolor abdominal. En algunos casos, el dolor abdominal es lo bastante grave para presentarse como abdomen agudo. Las arcadas y la náusea también acompañan con frecuencia al vómito. La náusea la han descrito los pacientes como el peor síntoma del episodio. El paciente no suele experimentar alivio de la náusea, incluso después de vomitar, y no se resuelve hasta que el episodio termina por completo. Otros signos que deben buscarse incluyen posición fetal, así como luces, televisión y radio apagados en un intento por disminuir la náusea. Alrededor de 30% de los pacientes con SVC también experimentan fiebre y diarrea. El paciente puede exhibir letargo, que puede ser profundo, y a menudo está pálido. Es posible notar salivación excesiva y babeo.

Los pacientes en quienes se ha diagnosticado SVC suelen tratarse de forma profiláctica con antieméticos o fármacos que reducen los disparadores del trastorno. Los fármacos que suelen usarse para reducir el mecanismo disparador específico, prevenir el episodio o abortar el episodio incluyen:

- Benzodiazepinas para reducir los disparadores de estrés.
- Propranolol.

- Ciproheptadina.
- Amitriptilina.
- Fenobarbital.
- Eritromicina.
- Ondansetrón.
- Sumatriptano.
- Difenhidramina.
- Ranitidina u omeprazol durante la etapa prodrómica.

El manejo prehospitalario del SVC es sobre todo de apoyo. Sin embargo, es de gran importancia que el personal prehospitalario reconozca que el trastorno existe, en particular si se le llama a la escena a las 3:00 AM para atender a un paciente que presenta vómito sostenido grave. En casos graves, el paciente puede sufrir deshidratación y desequilibrios electrolíticos, que pueden precipitar episodios sincopales y disritmias cardíacas. El vómito grave en el SVC también se ha asociado con esofagitis péptica por reflujo gástrico frecuente, hematemesis por irritación esofágica y desgarramiento de Mallory-Weiss en la unión gastroesofágica por las arcadas y el vómito forzado. En su evaluación física, inspeccionar los dientes para detectar desgaste dental excesivo asociado con la corrosión del esmalte dental por el ácido gástrico. Es importante notar que el tiempo promedio que toma diagnosticar el trastorno es alrededor de 2.5 años desde el inicio debido a que el paciente no suele buscar atención médica de inmediato y porque debe establecerse el patrón del trastorno.

Evaluación del paciente

El enfoque de la evaluación del paciente es identificar y manejar cualquier problema que ponga en riesgo la vida antes de tratar de identificar la etiología subyacente del trastorno. Al vomitar, la amenaza para la vida es la obstrucción potencial de la vía aérea.

EVALUACIÓN DE LA ESCENA

Durante la evaluación de la escena, tome nota de cualquier indicación de que el paciente ha estado vomitando, como una cubeta o un recipiente grande colocado junto a la cama o silla del paciente o vómito en la ropa de cama, muebles o el piso. También buscar evidencia de alimentos, fármacos u otras sustancias que el paciente pueda haber ingerido que haya desencadenado el vómito.

EVALUACIÓN PRIMARIA

Durante la evaluación primaria, su principal preocupación es el control de la vía aérea. Un paciente con un estado mental alterado que está vomitando es un candidato ideal para aspiración de contenidos gástricos. Colocar al paciente de modo que apoye el drenaje de vómito y secreciones y prepárese para succionar la cavidad oral de forma agresiva. En presencia de vómito intenso y continuo en un paciente con estado mental alterado, colocar al paciente en posición de decúbito lateral y considerar la intubación endotraqueal. Evaluar el estado de perfusión del paciente y el pulso en busca de indicadores de choque. El vómito abundante puede conducir a deshidratación. Asimismo, el vómito prolongado puede causar alteraciones electrolíticas y alcalosis.

EVALUACIÓN SECUNDARIA

Antecedentes Al tomar los antecedentes cuando el vómito es la queja, use las partes relevantes del formato OPQRST, de la siguiente manera:

1. **Inicio.** Determinar si el paciente vomita antes o después de comer. Determinar la hora del día y cuánto tiempo después de una comida es que comienza

- a vomitar el paciente. El vómito asociado con el embarazo, uremia, gastritis alcohólica y aumento de la PIC suele apreciarse temprano por la mañana y antes de comer. El vómito después de comer suele presentarse en la enfermedad por úlcera péptica. El vómito después de comer alimentos grasos suele ser frecuente en la colecistitis. El vómito en proyectil ocurre sin náusea o arcadas. Se asocia más a menudo con aumento de la PIC. Preguntar sobre un inicio con cefalea o dolor torácico.
- 2. Provocado por.** Determinar qué mejora o empeora el vómito. El vomitar en caso de úlcera péptica empeora al comer. El vómito debido a gastritis suele aliviarse al comer. Las infecciones del oído interno resultan en vómito con movimiento de la cabeza. La actividad que aumenta la PIC, como esforzarse o inclinarse, puede inducir vómito en proyectil.
 - 3. Calidad.** Determinar las características del vómito. La variedad de colores y consistencias del vómito pueden indicar la presencia de sangre o sugerir varios procesos patológicos y niveles de obstrucción potencial. La gastritis aguda produce vómito que consiste de contenidos gástricos mezclados con una pequeña cantidad de bilis. Un paciente que sufre de torsión de un órgano pélvico o abdominal presenta arcadas pero vomita muy poco. La obstrucción intestinal avanza de contenidos gástricos a material bilioso a material feculento pardo. Esta progresión es característica de la obstrucción del intestino delgado. El vómito de sangre indica hemorragia gastrointestinal.
 - 4. Irradiación/ubicación.** Preguntar sobre la irradiación y ubicación del dolor en caso de que el vómito se asocie con dolor.
 - 5. Severidad.** Averiguar si el vómito es leve o forzado. Animar al paciente a describir la gravedad en sus propias palabras.
 - 6. Tiempo.** Determinar cuánto tiempo ha estado vomitando. Un paciente que ha estado vomitando cada media hora o más durante toda la noche puede estar deshidratado.
 - 7. Quejas asociadas.** Buscar evidencias de otros signos y síntomas, lo que incluye dolor, fiebre, cefalea, cuello rígido, vista borrosa, vértigo, vista doble o debilidad. Asimismo, obtener antecedentes relacionados con la menstruación en mujeres en edad fértil.

Durante los antecedentes, preguntar sobre episodios recurrentes de vómito. Si existe un patrón de episodios recurrentes, en particular si se asocia con un mecanismo disparador, el paciente puede estar sufriendo de síndrome de vómito cíclico.

Exploración física. Realizar una exploración física. Observar la apariencia general del paciente. ¿Cuál es la postura? Por ejemplo, si el paciente yace por completo quieto, el vómito puede tener una etiología orgánica central. Un paciente inquieto puede estar sufriendo de un cálculo renal. Evaluar en busca de evidencia de deshidratación. Puede o no haber sensibilidad asociada en una variedad de trastornos asociados con el vómito. Sin embargo, un abdomen rígido indica peritonitis, un trastorno grave.

Evaluar los ruidos respiratorios y colocar un monitor cardíaco al paciente. Evaluar el abdomen. Inspeccionar y palpar para detectar distensión, que puede indicar una obstrucción intestinal. Palpar en busca de sensibilidad y rigidez. Verificar los pulsos y la función motora y sensorial en las cuatro extremidades. Determinar si existe cualquier déficit neurológico. Inspeccionar la piel en busca de exantemas que puedan indicar meningitis.

Signos vitales. Al evaluar los signos vitales, es importante verificar si hay hipotensión ortostática (postural), que debe proporcionar una indicación del grado de deshidratación, asociado con vómito. La taquipnea puede indicar acidosis metabólica. Pueden identificarse respiraciones de Kussmaul por cetoacidosis diabética (CAD), acidosis alcohólica, y uremia; también considerar una sobredosis de

Cuadro 12-5. Causas graves de náusea y vómito

Aumento de la presión intracraneal	Aumento de la presión ocular
Hemorragia intracraneal (evento vascular cerebral)	Trastornos gastrointestinales
Lesión por masa intracraneal	Cetoacidosis diabética
Crisis hipertensiva	Quiste o torsión ovárica
Infarto agudo de miocardio (en particular infarto en la pared posterior)	Enfermedad inflamatoria pélvica
Pericarditis	Embarazo
Fármacos, lo que incluye antiinflamatorios no esteroideos, ácido acetilsalicílico, codeína, eritromicina, otros antibióticos, quimioterapéuticos y otros narcóticos	Endometriosis
	Torsión testicular; trastornos testiculares
	Neumonía
	Fractura de la columna
	Desequilibrios electrolíticos

drogas o fármacos o intoxicación por ácido acetilsalicílico, metanol o etilenglicol. Evaluar la concentración de glucosa sanguínea para descartar CAD. La piel tibia puede indicar fiebre y una etiología infecciosa.

REEVALUACIÓN

Seguir vigilando la vía aérea, respiración, circulación y signos vitales del paciente. Note cualquier tendencia en el trastorno del paciente.

Diagnóstico diferencial de campo

En presencia de vómito, considerar tanto causas gastrointestinales como etiologías de otros órganos y sistemas de órganos. Es importante evaluar todos los sistemas corporales para detectar signos o provocar síntomas que puedan no estar relacionados con el sistema gastrointestinal. Véase el cuadro 12-5 para posibles etiologías.

Prioridades de manejo

Debido a que el vómito es un signo de enfermedad y no un trastorno verdadero, es más importante concentrarse en manejar la vía aérea y prevenir la aspiración.

El vómito es un signo, no una enfermedad en sí misma. Lo más importante es concentrarse en manejar la vía aérea y prevenir aspiración.

En casos graves, la intubación puede ser necesaria para asegurar la vía aérea del paciente. Colocar un monitor ECG continuo e iniciar una vía intravenosa de solución salina normal. Pase la infusión intravenosa con base en

los signos y síntomas del paciente. Considerar el uso de un antiemético como ondansetrón, proclorperazina o prometazina, con base en el protocolo local.

Resumen

La cefalea, la náusea y el vómito son quejas que suelen presentarse al mismo tiempo, pero que también ocurren de manera independiente. Todos pueden ser crónicos o episódicos, sutiles o graves, no asociados con ningún trastorno subyacente grave o una indicación de una lesión o enfermedad que pone en riesgo la vida.

La cefalea es una de las quejas más frecuentes. Los tres tipos principales de cefalea primaria son cefaleas por tensión, migrañas y cefaleas histamínicas. Las cefaleas por tensión probablemente se deban a desequilibrios neuroquímicos que conducen a una mayor sensibilidad al dolor. Las migrañas se deben a dilatación vascular y/o contracción desencadenadas por mecanismos patológicos del tallo encefálico, centros vasomotores o nervio trigémino y también se asocian con desequilibrios neuroquímicos. Otras etiologías del dolor de cabeza son fiebre,

hipoxemia, anemia, tumor o hemorragia intracraneal, pérdida de líquido cefalorraquídeo, inhalación de tóxicos, depresión e hipertensión.

La náusea es una sensación de tener el estómago revuelto que puede preceder al vómito. El vómito es un reflejo causado por la estimulación del centro del vómito en el bulbo raquídeo del encéfalo por factores tan diversos como irritación gastrointestinal; infección del oído interno; ciertas vistas, olores o experiencias emocionales; quimioterapia o radioterapia; toxinas; uremia; hipoxia y acidosis.

Recordar que la cefalea, náusea y vómito no son enfermedades en sí mismas. De hecho, pueden ser eventos angustiantes pero no graves. Sin embargo, pueden haber signos de una etiología subyacente de gravedad. Siempre realizar una evaluación completa del paciente con cefalea, náusea o vómito para detectar y manejar cualquier amenaza inmediata para la vida y para formarse una impresión de la etiología subyacente probable.

Las prioridades de manejo para la cefalea, náusea y vómito (figura 12-1) son apoyar la vía aérea, la respiración y la circulación. Estar particularmente atento a la presencia de vómito en la vía aérea. Si el paciente tiene un estado mental alte-

ALGORITMO DE TRATAMIENTO PARA CEFALEA, NÁUSEA Y VÓMITO

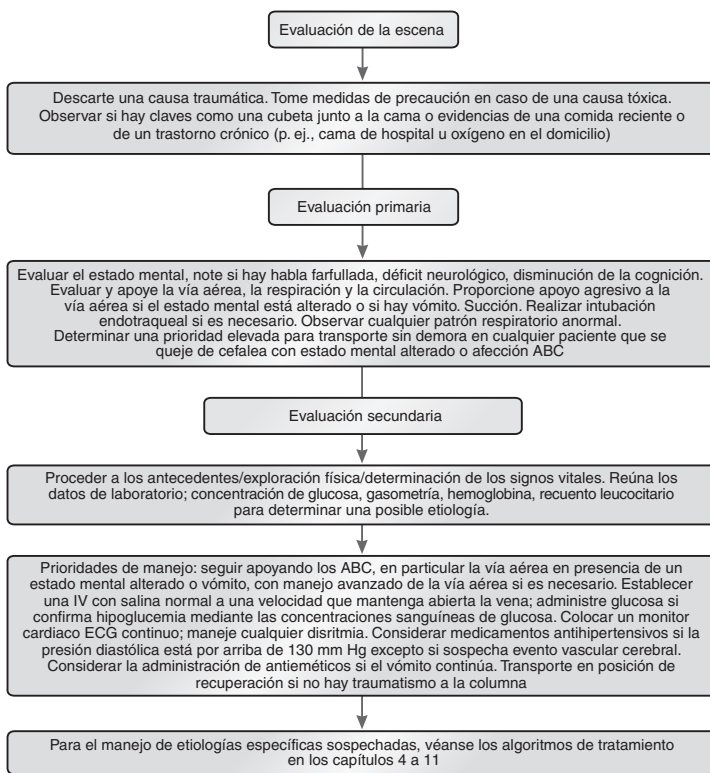


Figura 12-1. Algoritmo de tratamiento para cefalea, náusea y vómito.

rado, considerar la intubación endotraqueal para proteger la vía aérea. Colocar un monitor ECG para vigilancia cardíaca continua. Con el vómito que lleva a deshidratación, establecer una línea IV para tratamiento de restitución de líquidos.



SEGUIMIENTO DEL ESCENARIO

Le llaman a un gimnasio para atender a un paciente que "se desmayó". Al llegar encuentra a un hombre de 30 años que estaba jugando basquetbol en posición supina en el piso sobre un charco de vómito. Su postura es con rigidez en extensión. No responde a los estímulos verbales. Antes de perder la consciencia, el paciente se quejó de cefalea intensa, cuello rígido y náusea. Tuvo dos episodios de vómito en proyectil antes de que usted llegara.

A medida que se acerca al paciente, nota unos ruidos como de gorgoteo a la inspiración y la espiración. Su compañero de inmediato succiona la vía aérea hasta que despeja el vómito y las secreciones y la mantiene usando una maniobra de inclinación de la cabeza, elevación de la barbilla. La postura rígida del paciente con extensión de las extremidades es similar a la postura de descerebración. El paciente no responde a un pinchazo en el área interdigital entre el pulgar y el índice. La frecuencia respiratoria es muy irregular a razón de 30 respiraciones/min con un volumen corriente superficial. De inmediato inicia la ventilación con bolsa, válvula, mascarilla y oxígeno complementario unido al reservorio. El pulso radial está presente y es pleno, con una frecuencia de alrededor de 50 latidos/min. La piel está pegajosa al tacto.

Continúa con la exploración física y el paciente vuelve a presentar vómito en proyectil. Debido a que le preocupa proteger la vía aérea, decide intubar al paciente con tubo endotraqueal. Realiza la intubación orotraqueal y confirma la colocación adecuada del tubo. Su compañero sigue ventilando al paciente, con el dispositivo de bolsa-válvula-mascarilla acoplado al tubo endotraqueal.

Inspecciona y palpa la cabeza del paciente, buscando evidencias de traumatismo, mientras pregunta a los testigos si el paciente se golpeó en la cabeza o alguien lo golpeó. Todos en la escena niegan haber visto que el paciente se golpeara la cabeza. Las pupilas están iguales pero dilatadas y tardan mucho en responder a la luz. Los oídos, la nariz y la boca están despejados de cualquier descarga. Hay rigidez de nuca a la palpación y manipulación del cuello.

Las extremidades permanecen extendidas y rígidas. Hay pulsos presentes en todas las extremidades. No se nota ningún tipo de respuesta al dolor en ninguna extremidad. Pasa su pulgar por el borde la-

teral de las plantas de los pies y nota que el reflejo de Babinski es anormal tanto en el lado derecho como en el izquierdo.

La presión arterial es de 178/84. El monitor cardíaco muestra bradicardia sinusal a una frecuencia de 52 latidos/min. El oxímetro de pulso muestra una lectura de SpO₂ de 98%. La piel tiene una temperatura normal y está ligeramente diaforética.

Inicia una línea intravenosa con solución salina normal a una velocidad que mantenga abierta la vena. Extrae sangre y analiza la concentración de glucosa, que es de 95 mg/dL.

Mientras realiza la evaluación, pregunta a los testigos sobre los eventos anteriores a que el paciente dejara de responder. Los testigos le dicen que estaban jugando basquetbol con el paciente cuando éste se detuvo repentinamente y empezó a quejarse de un fuerte dolor de cabeza, cuello rígido y náusea. Se sentó a la mitad de la cancha, se recostó en el piso y poco a poco comenzó a perder la consciencia. Después de unos 10 min, comenzó a vomitar abundantemente y se puso "muy rígido. Nadie en la escena tiene conocimiento alguno de los antecedentes médicos del paciente.

Prepara al paciente para su transporte inmediato. En el camino, sigue ventilándolo y vigilando su estado mental para detectar cualquier cambio, que no se presenta ninguno. Revalora los ruidos respiratorios para determinar la colocación del tubo y se asegura que la vía intravenosa esta permeable y funcionando. Evalúa los signos vitales varias veces mientras van en el camino. La presentación del paciente es consistente con una hemorragia intracraneal y sospecha que hay una hemorragia subaracnoidea con base en sus datos. Notifica al hospital sobre el estado del paciente.

Sus cuidados de urgencia han sido sobre todo de apoyo con un transporte rápido. Al llegar al hospital, transfiere sin demora al paciente y entrega su informe al personal de la sala de urgencias. Ellos siguen atendiendo al paciente mientras usted reúne su equipo y prepara su informe escrito.

Durante otra visita al hospital, pregunta sobre su paciente. Se entera de que, como supuso, sufrió una hemorragia subaracnoidea. El pronóstico de recuperación es incierto.

Lecturas recomendadas

1. Attia, J., R. Hatala, D. J. Cook, and J. G. Wong. "Does This Adult Patient Have Meningitis?" *Journal of the American Medical Association*. 1999;282:175–181.
2. Bickley, L. S. and P. G. Szilagy. *Bates' Guide to Physical Examination and History Taking*. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
3. Blanda, M. and L. Sargeant. "Headache, Tension." *eMedicine* (September 29, 2009).
4. Blanda, M. and J. Wright. "Headache, Migraine." *eMedicine* (October 6, 2010).
5. Bledsoe, B. E., R. S. Porter, and R. A. Cherry. *Paramedic Care: Principles and Practice*, vol. 3. 2nd ed. Upper Saddle River, NJ: Pearson/Prentice Hall, 2006.
6. Davis, M., S. Votey, and G. Greenough. *Signs and Symptoms in Emergency Medicine*. St. Louis: Mosby, 1999.
7. Ferri, F. Clinical Advisor: *Instant Diagnosis and Treatment*. St. Louis: Mosby, 2002.
8. Gallagher, R. M. *Rakel and Bove: Conn's Current Therapy 2008*. 60th ed. Philadelphia: Saunders, 2008.
9. Guyton, A. C. and J. E. Hall. *Textbook of Medical Physiology*. 10th ed. Philadelphia: Saunders, 2001.
10. Huether, S. E. and K. L. McCane. *Understanding Pathophysiology*. 4th ed. St. Louis: Mosby, 2004.
11. Ignatoff, W. B. "Migraine Headache: Evidence-Based Treatment Guidelines for Emergency Management." *Emergency Medicine Reports* 20.23 (1999): 238–247.
12. International Headache Society, Headache Classification Subcommittee. *The International Classification of Headache Disorders*. 2nd ed. Oxford, UK: Blackwell Publishing, 2003.
13. Kasper, D. L., E. Braunwald, A. S. Fauci, S. L. Hauser, and D. L. Longo. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th ed. New York: McGraw-Hill, 2004.
14. Markovchick, V. and P. Pons. *Emergency Medicine Secrets*. 2nd ed. Philadelphia: Hanley & Belfus, 1999.
15. Marx, J. and R. Hockberger. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 6th ed. St. Louis: Mosby, 2006.
16. May, H. L. (Ed.). *Emergency Medicine*. 2nd ed. Boston: Little Brown, 1992.
17. Pons, P. and D. Cason. *Paramedic Field Care: A Complaint-Based Approach*. St. Louis: American College of Emergency Physicians, Mosby–Year Book, 1997.
18. Porth, C. M. *Pathophysiology: Concepts of Altered Health States*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.
19. Rund, D., R. Barkin, P. Rosen, and G. Sternbach. *Essentials of Emergency Medicine*. 2nd ed. St. Louis: Mosby–Year Book, 1997.
20. Sargeant, L. and M. Blanda. "Headache, Cluster." *eMedicine* (May 20, 2010).
21. Seidel, H., J. Ball, J. Dains, and G. Benedict. *Mosby's Guide to Physical Examination*. 4th ed. St. Louis: Mosby, 1999.
22. Sundaram, S. and B. Uk Li. "Cyclic Vomiting Syndrome." *eMedicine* (August 10, 2002).
23. Swartz, M. *Textbook of Physical Diagnosis: History and Examination*. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2002.
24. Tierney, L. M., S. J. McPeth, and M. A. Papadakis (Eds.). *Current Medical Diagnosis and Treatment 1997*. 36th ed. Stamford, CT: Appleton & Lange, 1997.
25. Zollo, A. *Medical Secrets*. 2nd ed. Philadelphia: Hanley & Belfus, 1997.

Capnografía de forma de onda

Introducción

La detección del CO_2 exhalado en capnografía de forma de onda es el estándar de atención para vigilar la intubación endotraqueal y la capnografía de forma de onda se está convirtiendo en el estándar de atención para evaluar y vigilar la ventilación y la perfusión pulmonar en el ámbito prehospitalario. La capnografía de forma de onda permite a los paramédicos vigilar de forma constante y eficaz las ventilaciones y la perfusión pulmonar con mediciones en tiempo real. Además, la morfología de la capnografía de forma de onda puede utilizarse como herramienta diagnóstica al evaluar a pacientes con respiración difícil.

Hasta fechas recientes, el CO_2 exhalado se ha denominado “dióxido de carbono telespiratorio,” o EtCO_2 . En fechas recientes, la designación ha cambiado a “presión parcial de dióxido de carbono telespiratorio” o PETCO_2 , para referirse de manera específica a la capnografía de forma de onda (en que la cantidad de CO_2 exhalado se muestra como una gráfica continua, o forma de onda) y para distinguir la capnografía de forma de onda de los detectores colorimétricos de CO_2 , que indican el dióxido de carbono exhalado mediante cambios de color más que por mostrar una forma de onda continua.

En este apéndice podrá:

- Repasar la fisiología de la respiración alveolar y la respiración celular para comprender por completo lo que la capnografía de forma de onda indica.
- Ver una introducción a las cuatro fases de la capnografía de forma de onda.
- Analizar la aplicación inicial de la capnografía de forma de onda en su relación con:
 - Ventilación y perfusión.
 - Vigilancia del estado ventilatorio del paciente.
 - Verificación de la colocación del tubo endotraqueal.
 - El proceso de diagnóstico diferencial de campo.
- Vigilar la sedación en el paciente con ventilación mecánica.

Fisiología de la respiración

La ventilación es el movimiento mecánico de aire dentro y fuera de los pulmones. La respiración es el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono. El proceso de la respiración es el intercambio de gases tanto a nivel alveolar como celular. Además de pulmones intactos y alvéolos funcionales, la respiración adecuada también requiere de un suministro apropiado de sangre (eritrocitos y hemoglobina) y de una perfusión adecuada a las células del cuerpo.

En reposo, el adulto inhala en promedio alrededor de 500 mL de aire con cada respiración. De estos 500 mL, cerca de 150 mL llenan las estructuras del sistema

respiratorio además de los alvéolos -lo que incluye la faringe, laringe, tráquea, bronquios y bronquiolos- y por lo tanto no está disponible para el intercambio de gases. Debido a que el aire en estas estructuras no alveolares del sistema respiratorio no está disponible para el intercambio de gases, se le denomina de forma colectiva como “espacio muerto”. Los 350 mL restantes de aire llegan a los alvéolos y están disponibles para el intercambio de gases (figura A-1).

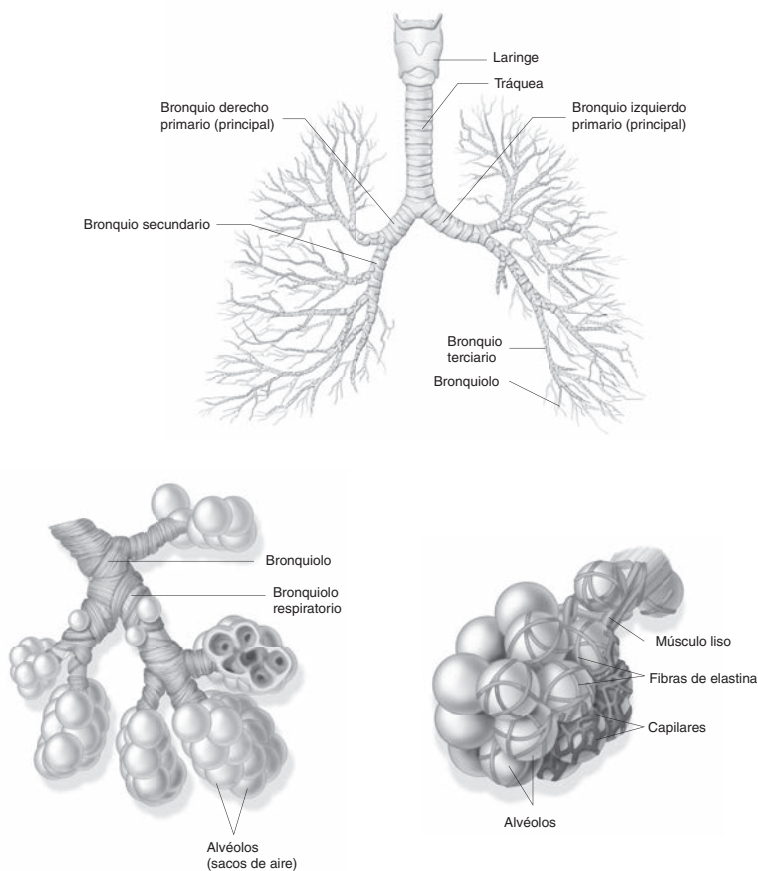


Figura A-1.

Hay 24 a 26 divisiones de los bronquiolos antes de llegar a los bronquiolos terminales o respiratorios. En conjunto, la faringe, laringe y tráquea, bronquios y bronquiolos mayores contienen alrededor de 150 mL de aire por cada respiración de 500 mL, lo que permite que los 350 mL restantes de aire alcancen los bronquiolos terminales más pequeños y los alvéolos para el intercambio real de O_2 y CO_2 . **(a)** El árbol bronquial. **(b)** Los bronquiolos terminan en los sacos de aire alveolares. **(c)** Los alvéolos están rodeados de capilares pulmonares.

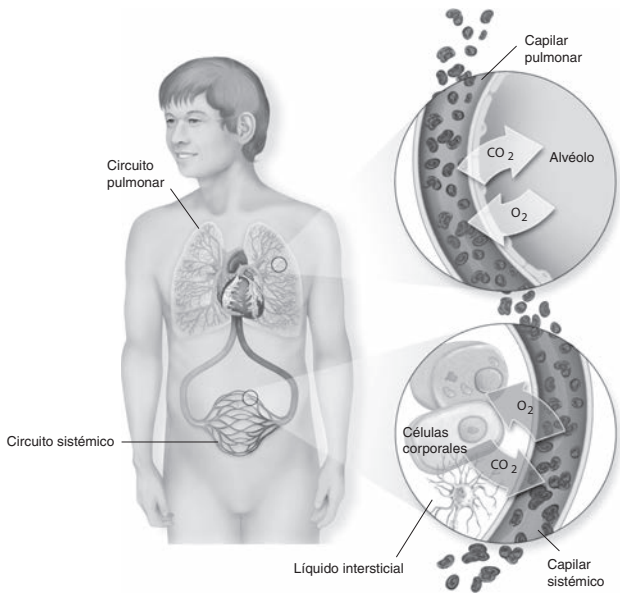


Figura A-2.
El intercambio de O_2 y CO_2 tiene lugar entre los capilares pulmonares y los alvéolos, así como entre los capilares sistémicos y las células del cuerpo.

Respiración alveolar

Cuando se inhala, los alvéolos se llenan con aire que contiene alrededor de 21% de oxígeno y casi nada de dióxido de carbono. La sangre fluye a través de los capilares que están en proximidad cercana con los alvéolos. A través de la interfaz entre estos capilares y los alvéolos, se intercambian oxígeno y dióxido de carbono mediante difusión. Con la ayuda de diversos procesos, el oxígeno se difunde a través de la membrana alveolar-capilar de los alvéolos a los capilares, uniendo a los eritrocitos para transportarlos a los tejidos del cuerpo. Al mismo tiempo, el dióxido de carbono, el subproducto del metabolismo celular, cruza la membrana alveolar-capilar de los capilares hacia los alvéolos. Al exhalar, se elimina del cuerpo el dióxido de carbono que ha entrado a los pulmones mediante la respiración (figura A-2).

Respiración celular (metabolismo)

Cuando la sangre oxigenada circula a las células del cuerpo, el oxígeno se difunde hacia las células de los tejidos (figura A-3). Se puede medir la presión parcial de O_2 y CO_2 en la sangre. La presión normal de O_2 disuelto en sangre arterial varía de 80 a 100 torr. La presión normal de CO_2 disuelto en sangre arterial varía de 35 a 45 torr.

Al utilizar la vigilancia de CO_2 telespiratorio ($PETCO_2$) también puede medir la cantidad de CO_2 que se exhala del cuerpo. Raymond L. Fowler, que es un profesor en la *University of Texas Southwestern School of Health Professions, Southwest Medical School*, ha sido acreditado con la frase " CO_2 es el humo de las

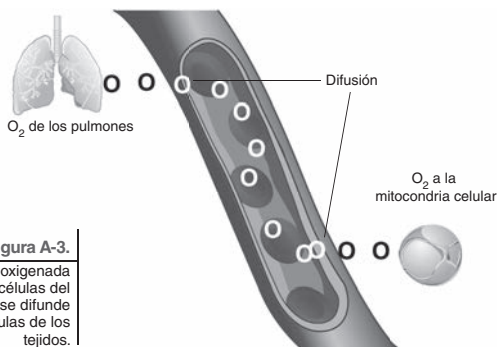


Figura A-3.

Cuando la sangre oxigenada circula en las células del cuerpo, el oxígeno se difunde hacia las células de los tejidos.

flamas del metabolismo”. Como tal, el CO_2 es un indicador del metabolismo y de qué tanto está trabajando. El metabolismo normal resulta en una cantidad predecible de producción de CO_2 . La medición del CO_2 exhalado permite apreciar si el paciente está eliminando una cantidad normal. En los estados ventilatorios, de perfusión y metabólicos normales, un paciente tiene una lectura de la PETCO_2 entre 35 y 45 mm Hg, que es comparable con la presión parcial de CO_2 en sangre arterial (LaValle y Perry, 1995).

Un aumento en el metabolismo aumenta la producción de CO_2 . En presencia de una perfusión pulmonar normal (gasto cardiaco), el cuerpo aumenta la frecuencia respiratoria para eliminar el exceso de CO_2 para mantener concentraciones normales de CO_2 . Este proceso compensatorio explica el aumento de la frecuencia y profundidad de la respiración después de ejercitarse, trabajar duro o realizar cualquier acción que aumente la demanda metabólica.

Debido a mecanismos compensatorios normales, un valor de PETCO_2 que es demasiado bajo o demasiado elevado debe alertar al paramédico de que el paciente está experimentando una alteración en uno o más de los siguientes: estado ventilatorio, estado de perfusión, estado metabólico o una combinación de ellos. Debido a que los valores de PETCO_2 cambian en tiempo real (es decir, la lectura de EtCO_2 se actualiza cada vez que el paciente exhala), los cambios en PETCO_2 son de inmediato evidentes. Por lo tanto, un valor absoluto de PETCO_2 no es tan confiable como los valores de una tendencia de PETCO_2 . El vigilar esta tendencia es todavía más importante en trastornos como EPOC o SDRA, en que puede existir una anomalía de la ventilación/perfusión junto con concentraciones elevadas de CO_2 . Esta anomalía hace que PaCO_2 cambie y los valores absolutos de PETCO_2 pueden no ser tan precisos; así, el seguir la tendencia de los valores de PETCO_2 puede ser incluso más importante que medir los valores absolutos.

Ventilación y perfusión

Todas las células del cuerpo deben tener un suministro adecuado de oxígeno. La capacidad para circular oxígeno a las células del cuerpo se denomina perfusión. La perfusión eficaz requiere de una bomba funcional (corazón), un suministro constante de oxígeno fresco (proporcionado por la ventilación) y un vehículo para transportar el oxígeno (hemoglobina en los eritrocitos). Juntos, estos elementos comprenden el principio de Fick (que define el diccionario Merriam-Webster como “una generalización en la fisiología que indica que el flujo sanguíneo es proporcional a la diferencia en concentración de una sustancia en la sangre al entrar o salir de un órgano”). Si cualquiera de estos componentes está ausente o es inadecuado,

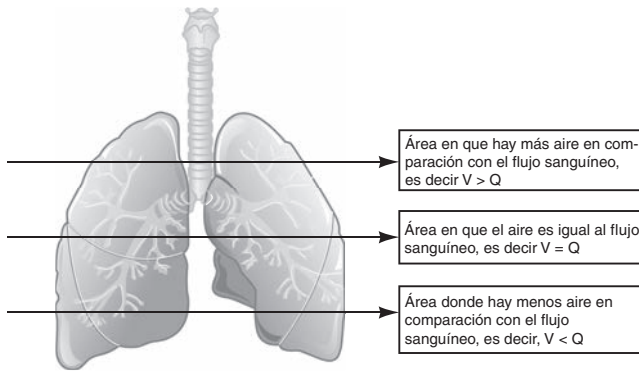


Figura A-4.

La relación ventilación/perfusión (V/Q) varía en las áreas superior, media o inferior de los pulmones.

cuado, las células del cuerpo no pueden realizar sus funciones metabólicas normales; en otras palabras, las células del cuerpo sufren de perfusión inadecuada.

Si tanto la ventilación alveolar como la perfusión pulmonar están intactas cuando el paciente inhala, ocurre un intercambio de oxígeno y dióxido de carbono y la hemoglobina se satura con oxígeno en tanto que el dióxido de carbono se difunde en los alvéolos para la siguiente exhalación.

Existen diferencias entre las áreas superior, media e inferior de los pulmones en relación con la cantidad de aire presente en comparación con la cantidad de perfusión. Hacia los vértices de los pulmones hay más aire que puede perfundirse a la sangre disponible. En las bases de los pulmones hay más sangre que aire disponible para perfundirse en ella (figura A-4). Estas diferencias son los efectos de la gravedad. La PETCO₂ es la medición de CO₂ de las tres áreas de los pulmones.

Debido a que el dióxido de carbono es un producto secundario del metabolismo celular, sigue produciéndose en tanto el metabolismo continúe. Este proceso y los principios fisiológicos que se han comentando en relación con la ventilación y la perfusión se reflejan en la medición de PETCO₂. En otras palabras, los valores de PETCO₂ son un reflejo no sólo de la ventilación alveolar y la perfusión pulmonar, sino del metabolismo celular (producción de CO₂). Si los valores son anormales, entonces el culpable debe ser una de esas tres funciones fisiológicas. Sin embargo, la capnografía no puede indicar con exactitud cuál de ellas. Para tener esa información, es necesario confiar en los antecedentes que se obtuvieron y en las habilidades de evaluación.

Cuando un paciente tiene un estado ventilatorio ineficaz o insuficiente, la producción de dióxido de carbono supera la cantidad que suele exhalarse y el dióxido de carbono se acumula en el cuerpo. Esto resulta en un PETCO₂ anormalmente elevado, es decir, un valor superior a 45 mm Hg.

Sin embargo, cuando un paciente tiene una baja perfusión, o presión arterial baja, no todos los tejidos del cuerpo están siendo perfundidos. Este estado se conoce como falta de correspondencia ventilación/perfusión. Los tejidos se vuelven hipóxicos por una oxigenación insuficiente. El dióxido de carbono de las células no llega a los pulmones debido a la perfusión inadecuada a los lechos capilares pulmonares (Ornato *et al.*, 1990; Weilet *et al.*, 1985) (cuadro A-1.)

Este trastorno resulta en una lectura baja de PETCO₂, por lo general menos de 35 mm Hg. La falta de correspondencia de ventilación/perfusión puede ocurrir cuando 1) áreas del pulmón tienen atelectasia (alvéolos colapsados); 2) hay émbolos pulmonares; o 3) hay hipovolemia debido a la pérdida de sangre, pérdida de agua corporal, anemia o ambos.



Apreciación clínica

Cuando ocurren anomalías de la PETCO₂, el problema recae en una o más de tres funciones fisiológicas: ventilación, perfusión, metabolismo o ambos.



Apreciación clínica

Al leer la capnografía (tanto el valor numérico como la gráfica), la falta de perfusión supera las concentraciones de CO₂. Debe haber perfusión antes de que el CO₂ pueda alcanzar los alvéolos para que el intercambio tenga lugar.

Cuadro A-1. Variaciones del gasto cardiaco/PETCO₂

La PETCO₂ varía con el gasto cardiaco. Los siguientes son valores aproximados:

Gasto cardiaco (L)	PETCO ₂ (mm Hg)
2	20
3	28
4	32
5	36

Vigilancia de la PETCO₂

Al usar la PETCO₂ es importante evaluar tanto el valor numérico (capnometría) como la forma de onda (capnograma). El evaluar sólo el valor numérico le proporciona la mitad de la información que necesita y puede conducir a una conclusión errónea. En muchas situaciones, el valor numérico puede ser normal, pero la forma de onda es anormal y es útil para ayudar a identificar los trastornos clínicos subyacentes.

Limitaciones de la PETCO₂

La precisión de la PETCO₂ depende de los parámetros físicos así como del dispositivo. Las muestras de corriente lateral (con desviación) son el método menos preciso, en tanto que el muestreo de flujo central (en línea) es más preciso.

Antecedentes

El análisis de la concentración de CO₂ se realiza mediante una espectrometría de absorción infrarroja utilizando muestreo de corriente lateral o de flujo central. Los capnogramas de flujo central utilizan una cámara de medición de muestras que se coloca en línea con la vía aérea del paciente. Los capnogramas de corriente lateral extraen muestras de gas de la vía aérea del paciente. Ambos dispositivos tienen dificultades cuando hay humedad, como vómito o edema pulmonar. En estos casos puede haber lecturas imprecisas o el dispositivo puede marcar "ERROR". Existen dispositivos que controlan la humedad, pero se encuentran con mayor frecuencia en el ambiente quirúrgico.

Las limitaciones de los dispositivos de flujo central incluyen aplicación a pacientes intubados o a aquellos con mascarillas faciales ajustadas. Los dispositivos de corriente lateral son más apropiados para pacientes no intubados que respiran de forma espontánea (Santos *et al.*, 1993).

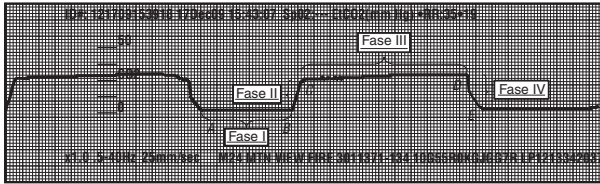
Como ya se mencionó, los valores de PETCO₂ son un reflejo de los estados de ventilación, perfusión y metabólicos. Sin embargo, como ya se mencionó, la capnografía no tomará el lugar de una obtención eficaz de los antecedentes y habilidades de evaluación física detallada. Sin embargo, la capnografía apoya y confirma nuestras sospechas, además de guiar el tratamiento (mediante tendencias de vigilancia) y proporciona evidencia de la eficacia (o ineficacia) de nuestro tratamiento.

Las investigaciones recientes sugieren que la PETCO₂ también es limitada en cuanto a su eficacia para el paciente con traumatismo multisistémico con ventilación alterada e hipoperfusión coexistentes (Warner *et al.*, 2009). No está claro si el motivo es una falta de comprensión de los valores de la PETCO₂, que sugiere que el problema es educativo, o si es un problema con la tecnología. Hasta que puedan hacerse más investigaciones, la PETCO₂ sigue siendo otra herramienta que se aprovecha mejor junto con una obtención detallada de los antecedentes

y una evaluación física completa. Su mejor uso para pacientes con traumatismo multisistémico aún debe determinarse.

Fases de la forma de onda de la capnografía

El capnograma, o forma de onda de PETCO₂, tiene cuatro fases distintivas. La fase I de la forma de onda es la basal, que se representa de los puntos A al B. Con la exhalación, el primer volumen de aire exhalado es el aire del espacio muerto. Es importante recordar que el espacio muerto es el volumen de aire inhalado que no está disponible para el intercambio de gases; por lo tanto, no debe contener CO₂. Por este motivo, la fase I de la forma de onda debe tener una lectura basal de 0 mm Hg.



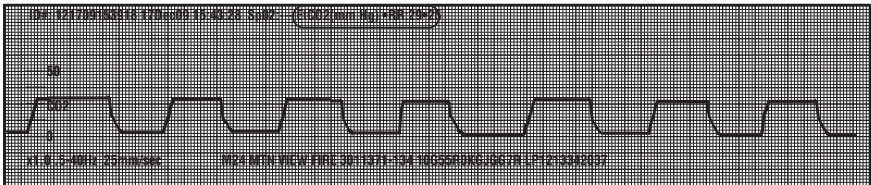
La fase II de la forma de onda representa el inicio de la exhalación, que se representa de los puntos B a C. Durante esta fase de la exhalación debe haber un rápido trazo ascendente de CO₂ medido a medida que el aire del espacio muerto se exhala y comenzamos a ver una mezcla de espacio muerto y aire alveolar que contiene CO₂.

La fase III de la forma de onda está representada de los puntos C a D. En el punto C observamos un ángulo agudo que continúa como la meseta de la forma de onda. Durante esta fase se mide el aire alveolar verdadero. El punto D es el final de la fase exhalatoria y es la lectura de PETCO₂, la que proporciona el valor numérico (debido a que es el final del volumen corriente exhalatorio). Normalmente, el final de la fase III muestra un ligero ángulo ascendente debido a que, muy al final de la fase de exhalación, el CO₂ proviene de los alvéolos en las partes más profundas de los pulmones. El ángulo ascendente refleja la mayor concentración de CO₂ de estos alvéolos.

La fase IV de la forma de onda está representada de los puntos D a E. Durante esta fase de la forma de onda se observa una caída pronunciada en las lecturas de la PETCO₂. El punto D representa el comienzo de la inhalación. Durante la inhalación, la forma de onda debe caer a la basal de 0 mm Hg dado que el paciente no está exhalando CO₂ en estos momentos.

La forma de onda de capnografía normal tiene un trazo ascendente agudo de los puntos B a C y tiene un ángulo agudo en el punto C mientras avanza por su meseta. Estas fases de la forma de onda proporcionan una representación visual de la facilidad con la que se exhala aire de los pulmones.

La siguiente es una forma de onda normal con capnometría indicada a la izquierda (0 a 50 mm Hg). Fijese en el círculo rojo: la PETCO₂ es de 29, con una frecuencia respiratoria de 25:

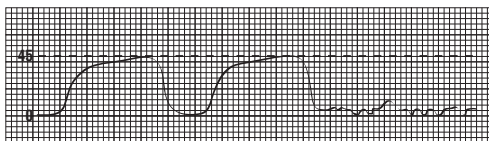


El número de formas de onda en la tira de monitoreo refleja la cantidad de respiraciones que hace el paciente en tiempo real. La altura de la forma de onda refleja la cantidad de dióxido de carbono que se exhala. La cantidad de CO_2 exhalado refleja tanto el estado metabólico como la perfusión.

Usos de la capnografía

En el caso del paro cardíaco, los principios de perfusión pulmonar se hacen muy obvios. Considerar los siguientes ejemplos:

Un capnograma normal cuyo trazo es plano y un valor numérico que cae a cero puede significar una pérdida de la permeabilidad de la vía aérea, obstrucción del tubo endotraqueal o extubación, apnea o pérdida completa del gasto cardíaco.

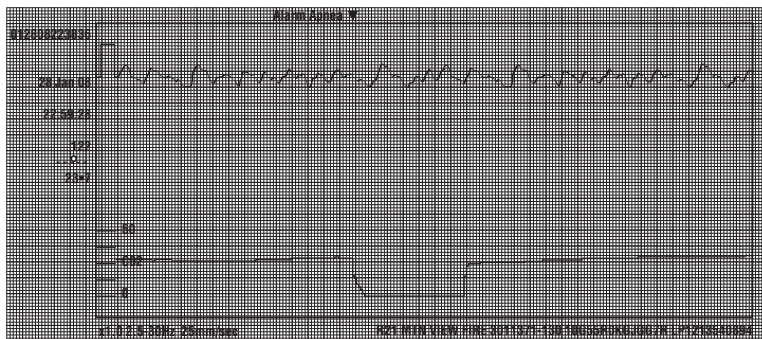


Cuando la PETCO_2 está ausente (0 mm Hg) al medirla durante el paro cardiopulmonar, o el tubo endotraqueal está mal colocado (esofágica) o no hay perfusión de CO_2 a los pulmones debido a la ausencia de gasto cardíaco.

Cuando el gasto cardíaco aumenta (p. ej., después de la reanimación), la PETCO_2 proporciona información sobre la idoneidad de la ventilación y la perfusión.

El valor de PETCO_2 durante la reanimación cardiopulmonar indica de forma indirecta la eficacia de las compresiones torácicas en relación con el gasto cardíaco. Nguyen (1999) sugiere que "la PETCO_2 puede usarse como un índice cuantitativo para evaluar la idoneidad de la ventilación y el flujo sanguíneo pulmonar durante la RCP". En términos prácticos, la PETCO_2 puede usarse como un mecanismo de retroalimentación para optimizar las compresiones torácicas durante la RCP, es decir, para indicar cansancio durante la compresión que requiere cambiar de persona que realiza las compresiones; para guiar a quien realiza las compresiones que lo haga más rápido, más profundo o más fuerte; o para indicar el retorno de la circulación espontánea. En general, los estudios sugieren que si los valores de PETCO_2 son menores de 10 mm Hg y persisten a pesar de una mejor calidad de las compresiones torácicas, la supervivencia es dudosa.

La siguiente tira es un ejemplo de valores de PETCO_2 que reflejan la eficacia de las compresiones torácicas cuando se hacen correctamente.



Cuando el paciente está despierto y respirando, la $PETCO_2$ se vigila mediante un mecanismo de cánula nasal. Los mismos principios de evaluar un intercambio y una perfusión adecuados aplican en este caso. Sin embargo, hay una observación. La evidencia anecdótica sugiere que la colocación imperfecta de los capnofiltros de la cánula nasal pueden distorsionar las lecturas. La anatomía nasal única, las narinas obstruidas y las personas que respiran por la boca también pueden alterar los resultados, requerir de una recolocación de la cánula o ambos. Asimismo, el oxígeno con una mascarilla puede reducir la lectura en 10% o más.

Los valores bajos de $PETCO_2$ pueden resultar de varios problemas, ya sea estados de baja perfusión (sistémica o local en los lechos pulmonares capilares), respiraciones rápidas (taquipnea) o respiraciones excesivamente superficiales (que no llegan a los alvéolos inferiores). Por lo tanto, los estados de volumen corriente se parecen a estados de baja perfusión. Recordar que los valores de $PETCO_2$ reflejan los estados de ventilación, perfusión, metabólicos o una combinación de ellos, pero los valores y las formas de onda no especifican en dónde yace el problema. Por lo tanto, al discriminar entre las causas posibles de valores de $PETCO_2$ bajos, los profesionales de atención deben tomar en cuenta los demás signos y síntomas del paciente al tratar de determinar de forma adecuada el problema subyacente.

Considerar el siguiente caso.

Central: sujeto de 65 años de edad con disnea.

Al llegar: encuentra a un varón de 65 años de edad sentado en un sillón reclinable. Está despierto, alerta, orientado y ansioso. Su piel está pálida, fresca y diaforética.

Eventos: el paciente informa que ha tenido disnea todo el día, y ésta aumenta "cada vez que intento hacer algo". Cuando trató de llegar al baño se mareó y presentó disnea considerable, por lo que llamó a urgencias.

Antecedentes médicos: EPOC, hipertensión y ERGE

Medicamentos: salmeterol, enalapril

Alergias: ninguna conocida

Signos vitales: pulso de 112 lpm e irregular; frecuencia respiratoria de 20 con ruidos pulmonares claros y uso de músculos accesorios; presión arterial de 106/68

Usted sabe que el paciente tiene una respuesta simpática debido a su piel pálida, fresca y diaforética, así como la presencia de taquicardia. Su presión arterial es baja, pero en la superficie no parece ser demasiado baja debido a que está alerta y orientado.

Aplica el monitor para $PETCO_2$ y la lectura es de 29 mm Hg con morfología normal.

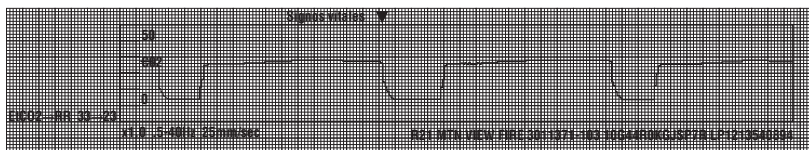
¿Cuál es el estado ventilatorio del paciente? La fisiología de la respiración yace no sólo en la capacidad para intercambiar oxígeno, sino en la perfusión de los pulmones. Sabemos que el paciente tiene disnea con el esfuerzo, pero esta dificultad para respirar, ¿se debe a una falta de perfusión a los pulmones o se debe a ansiedad y respiraciones superficiales? En este caso vemos una lectura de $PETCO_2$ anormalmente baja (29 mm Hg) en la presencia de una presión arterial que es de 106/68 mm Hg. Considerando que tiene antecedentes de hipertensión, esta presión arterial es anormalmente baja.

Ahora, la pregunta es si la frecuencia respiratoria del paciente explica su CO_2 bajo o si puede haber otro problema. Un estado de perfusión bajo es un trastorno que puede ser subyacente a una concentración de CO_2 que es más baja de lo que puede explicar una frecuencia no especialmente significativa en la frecuencia respiratoria. Dado que la presión arterial de esta persona es menor de lo esperado, considerar una baja perfusión a los lechos capilares pulmonares. Las causas posibles son sangrado gastrointestinal, función cardíaca inadecuada (como un IM ati-

pico) o una falta de correspondencia ventilación/perfusión que forma un émbolo pulmonar. La obtención de los antecedentes debe incluir un interrogatorio detallado sobre las pantorrillas del paciente, cualquier antecedente de náusea/vómito, diarrea y color de las heces, antecedentes de dolor/molestias del tórax, resultados de un ECG de 12 derivaciones y respuesta a una exposición a líquidos.

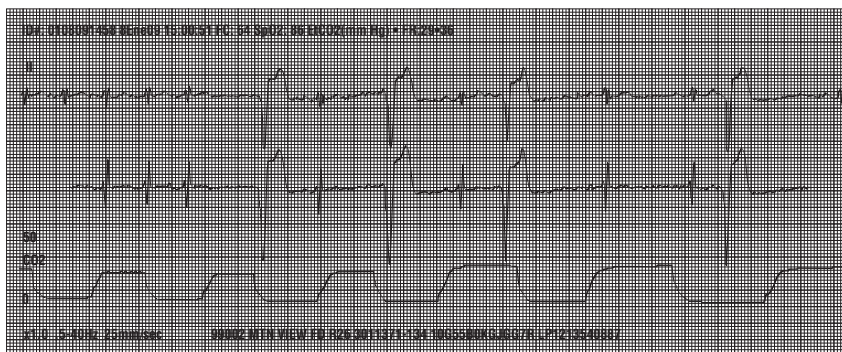
BRONCOCONSTRICCIÓN

Una forma de onda normal (como la siguiente) indica una exhalación sin restricciones u obstrucciones.

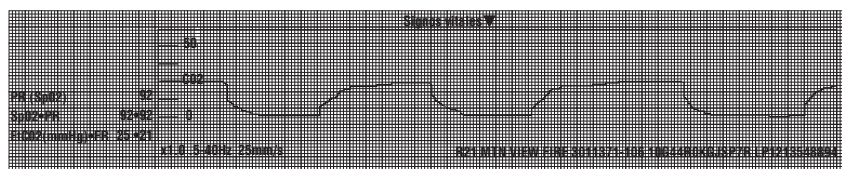


Sin embargo, la estenosis de las vías aéreas interfiere con la facilidad de exhalación. El estrechamiento de las vías aéreas o broncoconstricción, impide la capacidad del aire para salir del sistema respiratorio y causar una distorsión en la forma de onda que puede identificarse con facilidad. La broncoconstricción produce un aumento en la resistencia a la exhalación que prolonga el tiempo necesario para que la forma de onda se eleve de la basal a la meseta. Como resultado, se aprecia una onda que asciende de forma gradual y un aplanamiento del ángulo en el punto C de la forma de onda. Este aplanamiento hace que la forma de onda adquiera la apariencia de una aleta de tiburón.

Broncoespasmo leve:

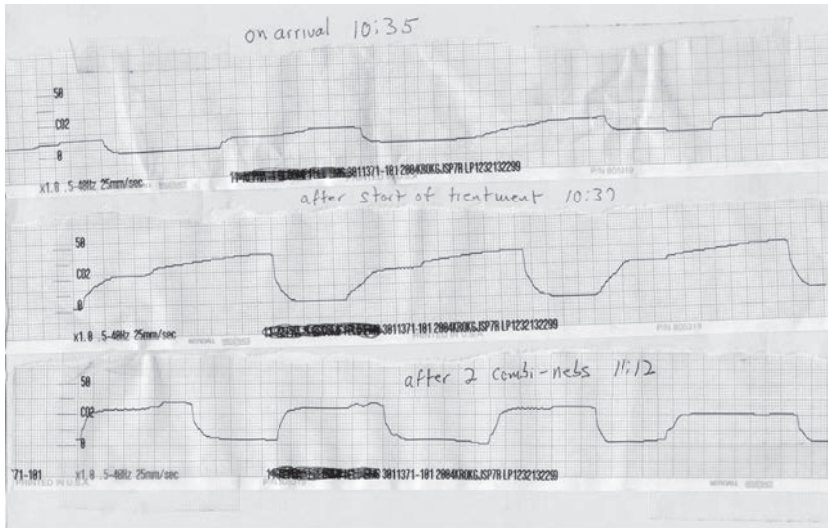


Broncoespasmo grave:

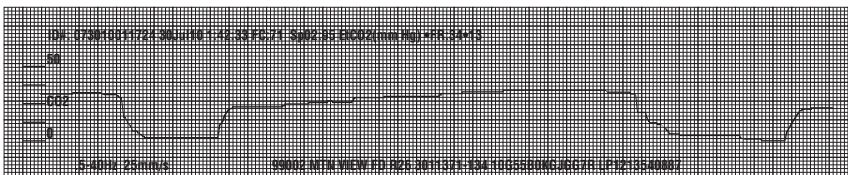


El grado de aplanamiento de la forma de onda se relaciona directamente a la cantidad de obstrucción presente. Por lo tanto, el empeoramiento de la obstrucción es representado por un aplanamiento mayor de las formas de onda. Si el paciente sigue deteriorándose, el ángulo en el punto D (el inicio de la inspiración) comienza también a aplanarse. Este dato sugiere el inicio de insuficiencia respiratoria.

A la inversa, se administra tratamiento para broncoespasmo y, a medida que el trastorno se resuelve, las formas de onda aplanadas comienzan a formar un pico y reanudan su configuración normal. Observar las siguientes tiras. (Éstas son las tiras originales de un paciente real que estaba siendo analizado por broncoespasmo.) La primera tira muestra insuficiencia respiratoria debido a broncoespasmo. La segunda muestra broncoespasmo que responde al tratamiento. La tercera muestra broncoespasmo que se ha resuelto como resultado del tratamiento.

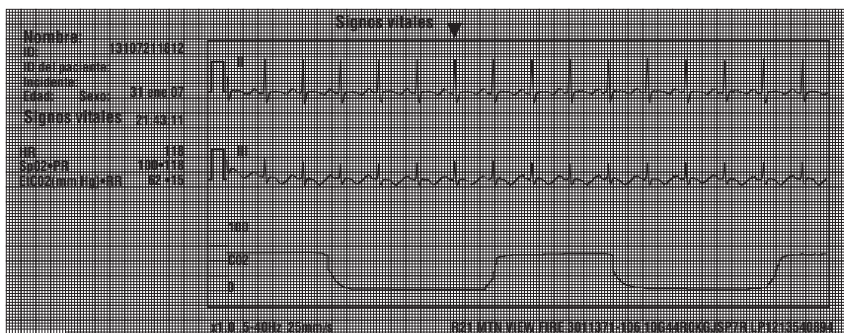


Ahora considerar el siguiente ejemplo de un paciente con broncoespasmo e hipoventilación:



A medida que el paciente con broncoespasmo e hipoventilación sigue deteriorándose, se aprecian mayores concentraciones de PETCO_2 , ya que la capacidad del paciente para respirar de forma eficaz no es adecuada para eliminar el CO_2 y se acumula dentro del cuerpo. A medida que las concentraciones absolutas de la capnometría se elevan, la escala de medición es capaz de ajustarse a sí misma. En lugar de reflejar valores de 0 a 50 mm Hg, la escala se autoajustará a 0 a 100 mm Hg. Los valores por arriba de 50 mm Hg harán que la medición en la tira de registro se autoajuste de 50 mm Hg a 100 mm Hg, para reflejar con mayor precisión el estado del paciente.

Considerar el siguiente ejemplo de aumento de los valores de PETCO_2 con hipoventilación y *no* broncoespasmo. Observar que los valores a la izquierda de la gráfica se han ajustado a 100 mm Hg. Este reajuste indica que los valores de PETCO_2 están por arriba de 50 mm Hg.



No todas las causas de respiración difícil se identifican con facilidad como en los ejemplos presentados, pero la forma de la forma de onda debe dirigirlo hacia una causa obstructiva o no obstructiva. Si el paciente está experimentando dificultad para respirar y la forma de onda tiene una forma normal, el trastorno actual no es causado por una obstrucción y deben considerarse otras causas. Por ejemplo, un paciente con una exacerbación de ICC y edema pulmonar puede experimentar grandes dificultades para respirar. El edema pulmonar puede o no desencadenar broncoespasmo; por lo tanto, la causa del problema puede no afectar siempre la forma de la forma de onda de la capnografía. Debido a que el tratamiento inicial para edema pulmonar difiere de aquel de las enfermedades de las vías aéreas obstructivas, el valor de utilizar la capnografía de forma de onda es aparente. Considerar el siguiente caso:

Central: 11:40 h, sujeto de 59 años de edad con respiración difícil

Al llegar: encuentra a un paciente varón de 59 años de edad sentado en una silla con oxígeno domiciliario mediante cánula nasal a 2 lpm. Está despierto y se observa muy pálido con labios cianóticos. Está en posición de tripode y utiliza los músculos accesorios. Su esposa está con él.

Eventos: su esposa le informa que ha empezado a experimentar dificultades para respirar, lo cual ha empeorado de forma constante durante la noche y esta mañana.

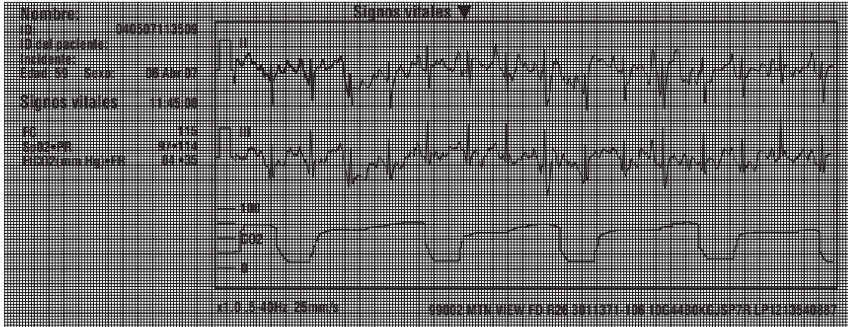
Antecedentes médicos: EPOC, ICC y depresión

Medicamentos: fluticasona y salmeterol, alendronato sódico, montelukast, bupropión, levabuterol, cetirizina, prednisona, furosemida y lorazepam.

Alergias: ninguna conocida

Su esposa le informa que se le dio de alta hace tres días del hospital por exacerbación de su ICC. Niega experimentar dolor o molestias en el tórax. También niega sufrir de náusea o vómito. Cumple con sus medicamentos según se le recetaron.

Signos vitales: pulso 114 y regular; frecuencia respiratoria 36 con sibilancias a la inspiración y la espiración en los lóbulos superiores, sin ruidos en los lóbulos inferiores, que habla en frases de dos o tres palabras; presión arterial de 150/90.



Después de colocar el ECG, se colocó el monitor para PETCO₂ por cánula nasal. Éste es el trazo inicial:

Hay varios aspectos que deben observarse en este trazo de la PETCO₂. El valor es de 84 con una frecuencia respiratoria de 35 (según lo detecta el aparato). Al recordar que la PETCO₂ informa sobre los estados de ventilación, perfusión y metabólico, pero sin especificar cuál, sabemos que para una interpretación precisa se requiere que esta información se considere junto con los antecedentes y los datos de la evaluación física.

Debido a que la presión arterial del paciente en presencia de valores de PETCO₂ elevados, puede concluirse que hay perfusión a los pulmones.

Los ruidos pulmonares, la disnea de dos a tres palabras, la cianosis alrededor de la boca y el achatamiento del ángulo en el punto C sugieren en alto grado que tiene un problema de ventilación que incluye cierto grado de broncoconstricción. La apariencia de “perilla” del complejo de forma de onda en el punto D sugiere la apertura de un alvéolo colapsado al final del periodo de exhalación. La apertura de un alvéolo colapsado puede ocurrir con atrapamiento de aire, pero también es evidente en caso de edema pulmonar.

Los valores elevados de PETCO₂ sugieren un estado metabólico acidótico, que quizá es secundario a la afección ventilatoria.

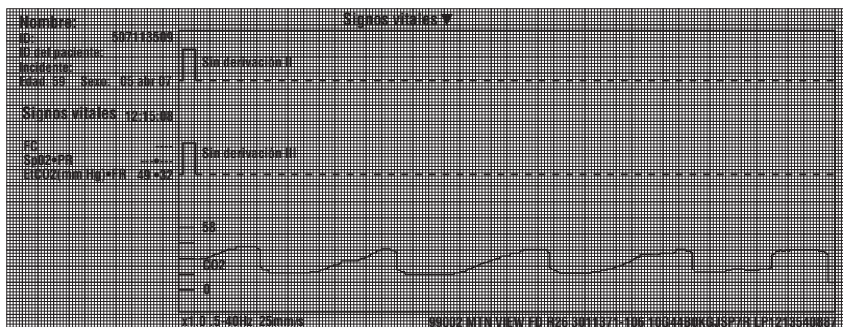
Hasta ese momento, el paciente se encuentra con compromiso respiratorio grave y las decisiones terapéuticas deben tomarse sin demora.

En cuanto a las causas, las posibilidades se han reducido a las siguientes probabilidades: exacerbación de EPOC, exacerbación de ICC o ambas e IAM.

Los médicos deciden administrar CPAP (presión positiva continua de la vía aérea) mientras se obtiene un ECG de 12 derivaciones. Los resultados del ECG muestran que no hay un patrón de lesión claro, lo que disminuye, pero no elimina, la posibilidad de un IAM. Después de haber obtenido el ECG de 12 derivaciones,

los médicos también comienzan nebulizaciones en línea continuas con un agonista beta. Los resultados de la $PETCO_2$ disminuyen de 84 a 64 mm Hg.

Al llegar a la sala de urgencias, el color del paciente ha mejorado y está hablando en oraciones completas. La siguiente es la lectura de su última $PETCO_2$:



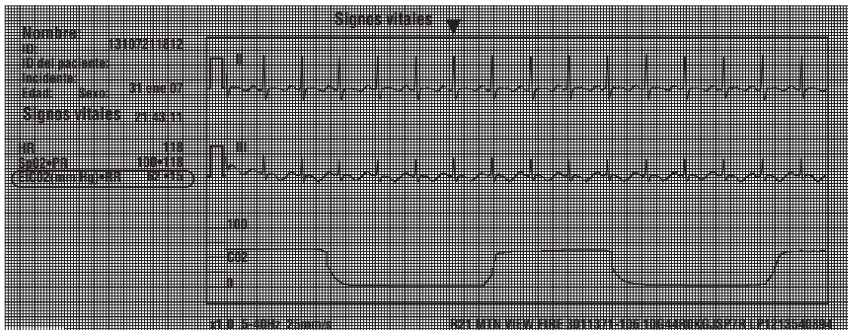
Observar que la escala a la izquierda se ha reajustado a 0 a 50 mm Hg. El trazo inicia con un achatamiento claro del ángulo en el punto C. Este achatamiento puede deberse en parte al dispositivo CPAP. Sin embargo, la última forma de onda está aproximándose a la normalidad y sigue de esta forma durante su estancia en la sala de urgencias. La gasometría arterial inicial revela un pH de 7.32, $PaCO_2$ de 67 y PaO_2 de 90. Se le ingresa por exacerbación del edema pulmonar y EPOC.

VIGILANCIA DEL ESTADO DEL PACIENTE

El uso más obvio de la $PETCO_2$ es vigilar el estado respiratorio del paciente. Esta vigilancia sirve tanto como herramienta diagnóstica como una indicación temprana del deterioro o mejoría en respuesta al tratamiento. Si bien los usos adicionales incluyen vigilar a los pacientes con alteraciones circulatorias o metabólicas, el uso más frecuente es para vigilar el estado ventilatorio.

En el campo, a menudo se utilizan narcóticos para el alivio del dolor. Se utiliza sedación para una variedad de motivos. La vigilancia de $PETCO_2$ permite vigilar de forma más eficaz el estado ventilatorio. Los narcóticos en sí mismos hacen más lenta la frecuencia respiratoria y aumentan las concentraciones de CO_2 . Esta tendencia no se aprecia con tanta frecuencia o tan temprano con fármacos sedantes como midazolam o lorazepam. Este conocimiento resulta útil cuando el paciente está despierto, pero tiene quejas vagas, ingiere narcóticos para aliviar el dolor, y no existe un motivo obvio para la queja.

Considerar al paciente que se envió hace tres días a su casa después de un procedimiento laparoscópico de la vesícula biliar. Está pálido, tibio y seco y ahora se queja de aumento del dolor abdominal pero su abdomen se encuentra suave y no sensible a la palpación. La única anomalía es el dolor que irradia al hombro derecho a la palpación del abdomen. No presenta malestar, no tiene apetito y sufre de náusea pero sin vómito. Niega alteraciones a sus hábitos intestinales o vesicales. Los signos vitales son pulso 118 lpm y regular, respiración de 14 con ruidos pulmonares claros, y presión arterial de 126/78 mm Hg. Está tomando ibuprofeno e hidromorфона para el dolor. No tiene antecedentes previos y no se queja de nada más que de estar "incómodo". Su capnografía aparece en la siguiente página.



Podrá observar que los valores de $PETCO_2$ son 62 mm Hg y la frecuencia respiratoria de 15/min (véanse las anotaciones dentro del círculo rojo) con una forma de onda normal. La CPAP se aplicó con un retorno rápido a valores normales y un color normal de la piel. El paciente se encuentra mucho más alerta y se siente mucho mejor, con la excepción de dolor abdominal, que se hace más localizado. Una segunda TC revela la retención de un cálculo biliar. El uso de $PETCO_2$ con una obtención detallada de los antecedentes y una buena evaluación revela con mayor rapidez el problema y por lo tanto permitió que el tratamiento apropiado fuera más rápido.

Otro trastorno en que la $PETCO_2$ es de ayuda es en el neumotórax. Un neumotórax simple tiene una forma de onda normal. Sin embargo, un neumotórax a tensión tiene una forma de onda normal, pero una menor amplitud debido a una mala perfusión. Una vez que se alivia la tensión, si el volumen sanguíneo es normal, la amplitud sube en exceso y después regresa a la normalidad.

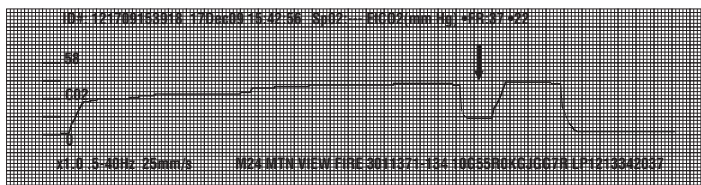
La presencia de un émbolo pulmonar es otra situación en que los valores de la $PETCO_2$ están alterados. Debido a que hay una falta de correspondencia en la ventilación/perfusión (los émbolos interfieren con la perfusión de los lechos capilares pulmonares), los valores de la $PETCO_2$ tienden a ser bajos en presencia de una presión arterial de perfusión y un tratamiento convencional.

USO DE $PETCO_2$ EN EL PACIENTE CON VENTILACIÓN MECÁNICA

Los sistemas de SMU se solicitan cada vez más para transportar a pacientes que están sedados y reciben ventilación mecánica. Los paramédicos utilizan $PETCO_2$ además de otros medios para vigilar a estos pacientes.

Una de las primeras indicaciones de que un paciente paralizado y sedado está recuperando la función muscular es la presencia de respiraciones espontáneas durante la fase inspiratoria de la ventilación mecánica. Recordar que la forma de onda de una capnografía normal tiene una meseta plana durante la fase III, lo que indica una exhalación estable.

Si el paciente inhala, incluso si el esfuerzo inspiratorio es tan débil que no lo nota el paramédico, la meseta de la forma de onda tiene una "escotadura" presente. Observar la flecha en la siguiente capnografía de $PETCO_2$. Esta escotadura es una deflexión negativa, que indica un esfuerzo inspiratorio por parte del paciente. La presencia de estas "escotaduras" es una indicación muy temprana de que el fármaco paralítico, sedante está perdiendo su efecto o ambos. Los anestesiólogos denominan a estas escotaduras en la forma de onda "hendiduras de curare". Cuando se detectan escotaduras en las formas de onda, sobre todo si se hacen cada vez más frecuentes, está indicada la sedación adicional del paciente. Esta práctica evita que el paciente se angustie por luchar contra el respirador.



Puntos que no deben olvidarse

La PETCO₂ es un reflejo de los estados de ventilación, perfusión y metabólico. Debido a que permite vigilar y proporcionar información en tiempo real, las tendencias son más precisas que los valores en un momento específico. Los valores numéricos, así como las formas de onda, proporcionan la información más completa.

El dispositivo de PETCO₂ debe usarse en todos los pacientes intubados, aquellos con dificultad para respirar y quienes están en un estado de perfusión e hipermetabólico/hipometabólico. Tanto los valores numéricos como la forma de onda deben ser parte de la evaluación de estos pacientes.

La información diagnóstica de la PETCO₂ puede salvar la vida del paciente, por ejemplo al detectar que el tubo endotraqueal está fuera de su sitio. O la información diagnóstica puede guiar el tratamiento, por ejemplo, aumentar la frecuencia o la profundidad de las compresiones torácicas durante la RCP o determinar el broncoespasmo residual en el paciente con ICC que ha recibido tratamiento inicial. O la información diagnóstica puede ayudar a encontrar una falta de correspondencia ventilación/perfusión en el paciente que tiene hemorragia obvia u oculta o que tienen émbolos pulmonares.

Lecturas recomendadas

- "2010 AHA Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Vascular Care" *Circulation*, 2010; 122; S729-767.
- Callahan, M. and C. Barton, "Prediction of Outcome of Cardiopulmonary Resuscitation from End-Tidal Carbon Dioxide Concentration." *Critical Care Medicine* 18.4(1990): 358-362.
- D'Mello, J. and M. Butani. "Capnography." *Indian Journal of Anaesthesiology* 46.4 (1990): 269-278.
- Kodali, B. S. "Capnography: A Comprehensive Educational Website." Available at www.capnography.com. Accessed April 2008.
- Lambert, Y., J. P. Cantineau, P. Merckx, C. Bertrand, and P. Duvaldestin. "Influence of End-Tidal CO₂ Monitoring on Cardiopulmonary Resuscitation." *Anesthesiology* 77.3A (1992): A1081.
- Lavalle, T. L. and A. G. Perry. "Capnography: Assessing End-Tidal CO₂ Levels." *Dimensions of Critical Care Nursing* 14.2 (1995): 70-77.
- Nguyen, J. "End Tidal Carbon Dioxide Monitoring during CPR: A Predictor of Outcome." Available at <http://enw.org/ETCO2inCPR.htm> Nguyen, J. (May 1999). @ Emergency Nursing World! (<http://ENW.org>).
- Ornato, J. P., A. R. Garnett, and P. L. Glauser. "Relationship between Cardiac Output and the End-Tidal Carbon Dioxide Tension." *Annals of Emergency Medicine* 19.10 (1990): 1104-1106.
- Sanders, A. B., M. Atlas, G. A. Ewy, et al. "Expired PCO₂ as an Index of Coronary Perfusion Pressure." *American Journal of Emergency Medicine* 3 (1985): 147-149.
- Sanders, A. B., K. B. Kern, C. W. Otto, M. M. Milander, and G. A. Ewy. "End-Tidal Carbon Dioxide Monitoring during Cardiopulmonary Resuscitation: A Prognostic Indicator for Survival." *Journal of American Medicine Association* 262.10 (1989):1347-1351.
- Santos, L. J., J. Varon, L. Pic-Aluas, and A. H. Combs. "Practical Uses of End-Tidal Carbon Dioxide Monitoring in the Emergency Department." *Journal of Emergency Medicine* 12.5 (1993): 633-644.
- Warner, K. J., J. Cuschieri, B. Garland, D. Carlhom, D. Baker, M. K. Copass, G. J. Jurkovich, and E. M. Bulger. "The Utility of Early End-Tidal Capnography in Monitoring Ventilation Status after Severe Injury." *Journal of Trauma* 66.1 (2009): 26-31.

Weil M. H., J. Bisera, R. P. Trevino, et al. "Cardiac Output and End Tidal Carbon Dioxide." *Critical Care Medicine* 13 (1985): 907–909.

RECURSOS:

Gravenstein, J. S., M. B. Jaffe, and D. A. Paulus (Eds.). *Capnography: Clinical Aspects*. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2004.

En especial los siguientes capítulos:
Chapter 3, "Airway Management: Pre-hospital Setting." By B. Carmack, S. Silvestri, G. A. Ralls, and J. L. Falk, pp. 23–32.

Chapter 9, "Capnography as a Guide to Ventilation in the Field." By D. P. Davis, pp. 73–80.

Chapter 20, "Cardiopulmonary Resuscitation." By D. C. Cone, J. C. Cahill, and M. A. Wayne, pp. 177–185.

Interpretación electrocardiográfica

Fundamentos

Este apéndice es un compendio -no un texto detallado- sobre interpretación del ECG. Su intención es familiarizar al lector con los aspectos básicos de la interpretación del ECG. Se analizará brevemente el uso del ECG para reconocer varios trastornos médicos que se han mencionado en los capítulos de esta obra. El enfoque principal se dirige a reconocer los cambios característicos que se asocian con un infarto agudo de miocardio (IAM), con particular énfasis en reconocer una elevación del segmento ST en presencia de IAM, pues este trastorno requiere de identificación y tratamiento expeditos.

Introducción

El tratamiento de los síndromes coronarios agudos ha cambiado de forma impresionante desde el inicio del decenio 1990-99. Aunque los profesionales de atención prehospitalaria forman un equipo con los médicos de urgencias y cirujanos para llevar al paciente con lesiones traumáticas al quirófano, sólo en fechas recientes se ha tratado a los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMEST) usando un abordaje similar. Debido a la destrucción progresiva del músculo miocárdico durante el infarto, la expresión que debe guiar al profesional de urgencias es "el tiempo es músculo".

Además del elemento importante de obtener antecedentes clínicos cuidadosos, la capacidad para obtener e interpretar sin demora un ECG de 12 derivaciones es esencial para activar el sistema de atención de urgencia para responder al paciente cardíaco. El primer paso para restablecer el flujo de sangre en los pacientes con IAM es obtener un ECG diagnóstico. Al reconocer los cambios característicos en el ECG, el profesional de atención de urgencias puede desencadenar una serie de pasos diseñados a restaurar el flujo de sangre al miocardio afectado. De hecho, se ha determinado que el ECG prehospitalario es uno de los factores más importantes para reducir el tiempo de puerta a globo o puerta a fármaco.

El ECG y la tira de ritmo también pueden ser coadyuvantes útiles en la atención de muchos otros pacientes en el ámbito extrahospitalario. Pueden detectarse una variedad de trastornos que incluyen alteración del ritmo cardíaco, pericarditis, enfermedad pulmonar y otros trastornos (p. ej., hiperpotasemia, hipocalcemia, hipotermia) por parte del profesional que tiene un buen conocimiento funcional de la interpretación del ECG. Además, el ECG puede usarse como guía para determinar la respuesta del paciente a ciertos tratamientos. Existen varios libros excelentes sobre interpretación del ECG que el lector puede consultar ("Lecturas recomendadas" al final de este apéndice).

Por estos motivos, una comprensión básica de la interpretación del ECG y la tira de ritmo es una importante habilidad para el profesional de atención a la salud fuera del hospital.

Anatomía y fisiología cardíacas

Recordar que el corazón es un órgano en forma de puño que se ubica posterior al esternón y anterior a la porción torácica de la columna (figura B-1). El vértice del corazón sobresale un poco hacia la izquierda de la cavidad torácica.

El corazón se divide en el hemicardio izquierdo y el hemicardio derecho. El hemicardio derecho del corazón recibe sangre desoxigenada del resto del cuerpo y envía esta sangre a los pulmones para su reoxigenación. La sangre oxigenada regresa de los pulmones al lado izquierdo del corazón, que bombea la sangre hacia la aorta. La sangre se distribuye después a todo el cuerpo por medio del sistema arterial.

Cada lado del corazón, tanto el derecho como el izquierdo, contiene una aurícula y un ventrículo. Las aurículas son las cámaras superiores más pequeñas que son responsables de suministrar alrededor de 30% del volumen sanguíneo hacia las cámaras inferiores, los ventrículos, antes de la contracción ventricular. (Los ventrículos se llenan a 70% de su capacidad mediante llenado pasivo durante la diástole, el periodo en que el corazón se relaja entre contracciones.) El tabique interauricular separa a las aurículas derecha e izquierda, en tanto que el tabique interventricular divide a los dos ventrículos.

Arterias coronarias

El corazón es irrigado por dos arterias principales: las arterias coronarias derecha e izquierda (figura B-2). Cada arteria se origina de la aorta justo por arriba de la raíz aórtica. La característica única de la perfusión de la arteria coronaria es que ocurre durante la **diástole** en contraste con otras arterias del cuerpo que se llenan durante la sístole.

La arteria coronaria izquierda (ACI) suele ser la más grande de las dos arterias que irrigan al corazón. La ACI proporciona un suministro de sangre a la pared anterior del ventrículo izquierdo, la pared lateral del ventrículo izquierdo, las porciones de la pared posterior del ventrículo izquierdo y la pared del tabique interventricular izquierdo. Casi inmediatamente después de dejar la aorta, la ACI se divide en la arteria descendente anterior izquierda (DAI) y la arteria circun-

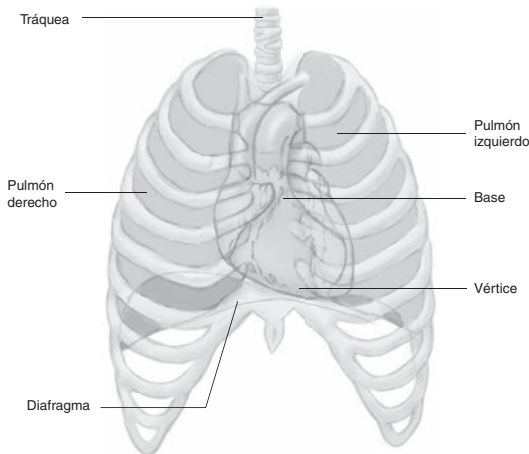


Figura B-1.

Ubicación del corazón dentro del tórax.

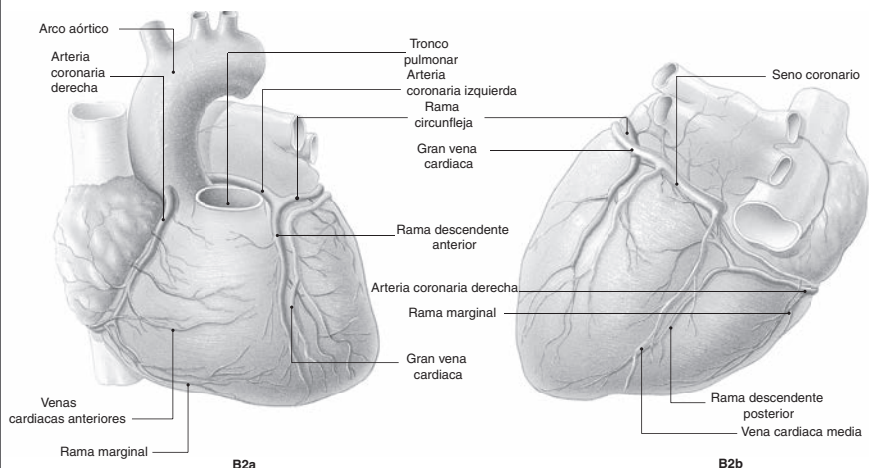


Figura B-2.

Circulación coronaria: (a) vista anterior (b) vista posterior.

fleja izquierda. La DAI irriga la pared ventricular anterior, en tanto que la arteria circunfleja proporciona circulación a la pared posterior. Una rama marginal de la ACI proporciona circulación a la pared ventricular lateral.

Entender esta porción de la anatomía coronaria puede ayudar a explicar por qué los pacientes que sufren de una oclusión de la ACI o sus ramas principales desarrollan un infarto de la pared anterior del ventrículo izquierdo (IAM anterior). También explica por qué los pacientes con IAM anteriores pueden tener infartos asociados de la pared anterior o pared del tabique.

La arteria coronaria derecha (ACD) suele ser más pequeña que la ACI. La ACD irriga al ventrículo derecho, así como las porciones posterior e inferior del ventrículo izquierdo. También irriga a las porciones superiores del sistema de conducción (nodo SA, nodo AV y haz de His). La oclusión de la ACD suele asociarse con un infarto de la pared inferior del ventrículo izquierdo (IAM inferior). Un paciente con un IAM inferior también puede tener un infarto ventricular derecho asociado. Además, dado que la ACD irriga al sistema de conducción, las disritmias cardiacas como la bradicardia y los bloqueos cardiacos pueden ocurrir en pacientes con IAM inferior.

Bases de la actividad cardiaca eléctrica

Recordar que el ECG es una representación de los eventos eléctricos que ocurren dentro del corazón según se observa a través de una variedad de “cámaras” (derivaciones de las extremidades y derivaciones precordiales) que se colocan en la superficie del cuerpo. Estas cámaras proporcionan diferentes perspectivas de los mismos eventos eléctricos que ocurren durante el ciclo cardiaco.

El corazón está compuesto por lo menos de dos tipos de células. El primer tipo de células cardiacas son las **células miocárdicas**, que contienen elementos contráctiles que requieren un impulso eléctrico para producir contracción miocárdica. Estas células forman las cámaras musculares del corazón. Una vez que el estímulo eléctrico alcanza un cierto umbral, el proceso de contracción procede hasta completarse. Para producir una contracción ordenada del músculo cardiaco, debe ocurrir una serie específica de eventos eléctricos (que pueden verse en el ECG).

El segundo grupo de células son las **células marcapasos** especializadas ubicadas a lo largo del corazón. Las células marcapasos forman el sistema de conducción del corazón. Estas células contienen poco material contráctil, pero más bien son responsables sobre todo de generar y conducir los impulsos eléctricos a través del corazón.

Las células cardiacas poseen cuatro características: automaticidad, excitabilidad, conductividad y contractilidad. La **automaticidad** es la capacidad de las células cardiacas para generar sus propios impulsos eléctricos y es una función de las células marcapasos. El nodo SA es el marcapasos dominante para el corazón. Tiene una frecuencia espontánea de entre 60 y 100 lpm. Otras células, lo que incluye a las células en las aurículas, la unión auriculoventricular (AV) y porciones del sistema de conducción ventricular, pueden impulsar la contracción cardiaca a su propia frecuencia inherente. Las células auriculares tienen un paso de entre 60 y 80 lpm, la unión AV dispara de forma espontánea a una frecuencia entre 40 y 60 lpm, en tanto que la frecuencia espontánea de los ventrículos es de entre 20 y 40 lpm.

La **excitabilidad** es la capacidad de las células cardiacas para responder a un estímulo eléctrico. El término relacionado **irritabilidad** implica que una célula o grupo de células puede generar un impulso con sólo una ligera cantidad de estimulación. Entre más irritable es el grupo de células cardiacas, menor es el estímulo que se requiere para producir el impulso. Cualquier área (que también se conoce como "foco") en el sistema de conducción puede volverse irritable y puede despolarizarse a una frecuencia más rápida que las frecuencias de paso inherentes que se mencionaron. Un ejemplo es la taquicardia ventricular en que un foco irritable en el ventrículo se convierte en el marcapasos dominante para el corazón.

La **conductividad** es la capacidad de las células cardiacas para transmitir un impulso. Las células cardiacas realizan esto de forma eficaz, lo que resulta en la actividad organizada que se aprecia durante el ciclo cardiaco. La **contractilidad**, la capacidad de las células para contraerse, se analizó con anterioridad en relación con las células del miocardio.

Conducción cardiaca

En una contracción cardiaca normal, hay un flujo sistemático de un impulso eléctrico en sentido descendente por el sistema de conducción cardiaco (figura B-3). El impulso normal comienza en el nodo SA ubicado en la porción superior de la aurícula derecha, cerca de la unión con la vena cava superior. Como ya se mencionó, la frecuencia de impulso espontáneo normal generada por el nodo SA (automaticidad) es de 60 a 100 latidos/min. Esta frecuencia puede modificarse por las acciones del sistema nervioso autónomo. La estimulación simpática aumenta la frecuencia cardiaca en reposo, en tanto que la estimulación parasimpática hace más lenta la frecuencia cardiaca normal.

A partir del nodo SA, los impulsos se transmiten por tres vías internodales, así como el haz de Bachman, a la aurícula izquierda, lo que resulta en la contracción de las aurículas y la estimulación del nodo AV. El nodo AV se ubica en la base de la aurícula derecha justo por arriba de la válvula tricúspide. En la mayoría de los pacientes, el nodo AV es el portal para la transmisión de impulsos a los ventrículos. En este punto en la transmisión de impulsos hay un retraso de 0.5 s para permitir

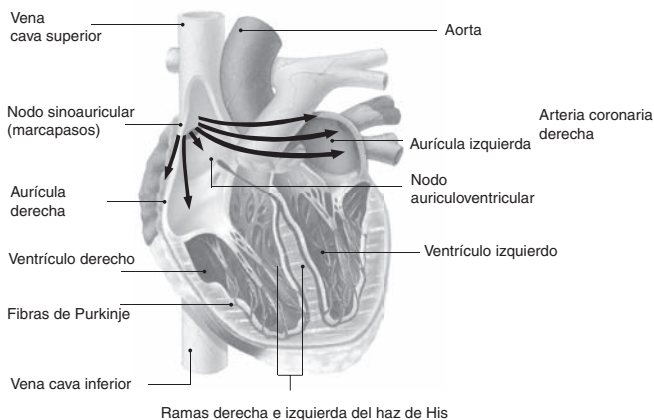


Figura B-3.
Sistema de conducción cardíaca.

un gasto cardíaco eficaz durante la contracción ventricular. El impulso eléctrico pasa entonces a través de la unión AV al haz de His. La unión AV es capaz de despolarización espontánea, pero a una frecuencia más lenta que el nodo SA.

El haz de His se divide en dos ramas principales en la porción superior del tabique interventricular: la rama izquierda del haz y la rama derecha del haz. En tanto que la rama del haz derecho transmite impulsos a las fibras especializadas de Purkinje, que despolarizan al ventrículo derecho, la rama del haz izquierdo se divide en un fascículo anterior y posterior antes de terminar en las fibras de Purkinje del ventrículo izquierdo. Las fibras de Purkinje también son capaces de despolarización espontánea a entre 20 y 40 latidos/min.

Todos los impulsos eléctricos dentro del corazón son el resultado de los movimientos de los iones a través de la membrana celular miocárdica. El potasio, el sodio y el calcio son los principales iones que ejercen sus efectos sobre los impulsos cardíacos; el magnesio participa en el ciclo cardíaco a un menor grado. El potasio y el sodio participan en la generación de pulsos, en tanto que el calcio participa tanto en la generación de impulsos y la contracción celular. El calcio es el principal ion que propaga la señal a través del nodo AV. En el estado de reposo de las células cardíacas, el sodio está concentrado de forma activa en el exterior de la célula, en tanto que el potasio está concentrado en el interior. El interior de la célula miocárdica mantiene una carga negativa relativa al líquido fuera de la célula en reposo. La concentración de iones en ambos lados de la membrana celular y la carga negativa en reposo se establecen mediante bombas de transporte de iones que requieren energía y que se ubican dentro de la membrana celular miocárdica.

Durante la **despolarización cardíaca**, un impulso se conduce a través del miocardio que se genera a partir del flujo libre de iones por medio de la membrana celular. Esto conduce a una reversión de la carga negativa normal dentro de la célula. Este cambio en la polaridad se conoce como **potencial de acción**. La despolarización cardíaca es coordinada por el sistema de conducción de modo que una contracción miocárdica procede de forma organizada. Durante el proceso de **repolarización cardíaca**, las relaciones iónicas normales en reposo se restablecen y el interior de la célula recupera su carga negativa. Cuando esto ocurre, las células cardíacas son **resistentes** a cualquier impulso eléctrico adicional que de otro modo iniciaría el proceso de despolarización.

Bases del electrocardiograma

Como se sugirió con anterioridad, el ECG representa un cuadro de la actividad eléctrica del corazón según se observa de la superficie del cuerpo con una variedad de cámaras. Estos cuadros eléctricos se proyectan en una pantalla o se registran en papel después de ser amplificados por la máquina de ECG. El ECG se captura usando una serie de electrodos de gel que se colocan al paciente de forma estándar. Los cables que conectan estos electrodos suelen identificarse de modo que el trazo se registre de forma adecuada.

En general, la perspectiva de cada cámara estándar (llamada derivación) consiste de un electrodo positivo y uno negativo. Las derivaciones I, II y III son **derivaciones de extremidades** (figura B-4). Los electrodos suelen colocarse en el brazo izquierdo, brazo derecho y pierna izquierda. Sin embargo, los profesionales prehospitalarios suelen colocar tres almohadillas de electrodos en el tronco, más que en los brazos y las piernas (algunos fabricantes requieren la colocación de un cuarto electrodo en la parte inferior derecha del tronco) para registrar las derivaciones de las extremidades. Estas derivaciones forman un triángulo imaginario en la superficie del cuerpo que se denomina **triángulo de Einthoven** (figura B-5). Estas derivaciones capturan el ECG desde la perspectiva del plano frontal. Por convención, la derivación II suele usarse cuando se vigila de forma constante el ritmo cardíaco del paciente. Esto se hace debido a que la evidencia eléctrica de la contracción auricular (ondas P) se aprecia mejor en la derivación II.

En el ECG estándar de 12 derivaciones (figura B-6) se obtienen tres **derivaciones aumentadas** adicionales (reparar figura B-4) que muestran las corrientes eléctricas del centro del corazón al brazo derecho (AVR), brazo izquierdo (AVL) y pie izquierdo (AVF). Como puede observar en la figura, las derivaciones II, III y AVP proporcionan información sobre las porciones inferiores del corazón. La derivación I y AVI se consideran derivaciones laterales.

Se obtienen seis vistas adicionales al examinar el corazón a lo largo del plano horizontal. Estas derivaciones se conocen como **derivaciones precordiales** y los electrodos positivos de cada derivación proceden del lado derecho del tórax (V1) al lado izquierdo (V6) (reparar figura B-4). V1 y V2 proporcionan información sobre el tabique interventricular, V3 y V4 muestran sobre todo la pared anterior del ventrículo izquierdo y V5 y V6 muestran la pared lateral del ventrículo izquierdo. Pueden colocarse derivaciones adicionales para ver el lado derecho del corazón y la porción posterior del corazón.

El ECG registra la actividad eléctrica del corazón desde la perspectiva de los 12 electrodos que ya se definieron. La actividad eléctrica del corazón que viaja en dirección del electrodo positivo de la derivación resulta en una deflexión positiva por arriba de la basal, o **línea isoelectrica**, en tanto que una corriente que se aleja del electrodo positivo se registra como una deflexión negativa (figura B-7).

El trazo del ECG se registra usando un formato estándar en papel cuadrículado. El papel ECG está graduado para facilitar la interpretación de los trazos (figura B-8). Hay líneas gruesas que se subdividen en cinco líneas más delgadas. El eje vertical del papel registra la amplitud de la deflexión ECG en milivoltios (mV). Cada línea horizontal representa 0.1 mV, aunque la convención normal es informar la elevación en milímetros (mm). Cada elevación de 1 mm es en realidad 0.1 mV.

El tiempo se mide a lo largo del eje horizontal. Cada línea vertical gruesa representa 0.2 s, por lo que cada línea vertical delgada es igual a 0.04 s. El conocer tanto las medidas de amplitud como las medidas del tiempo es importante para interpretar los trazos ECG.

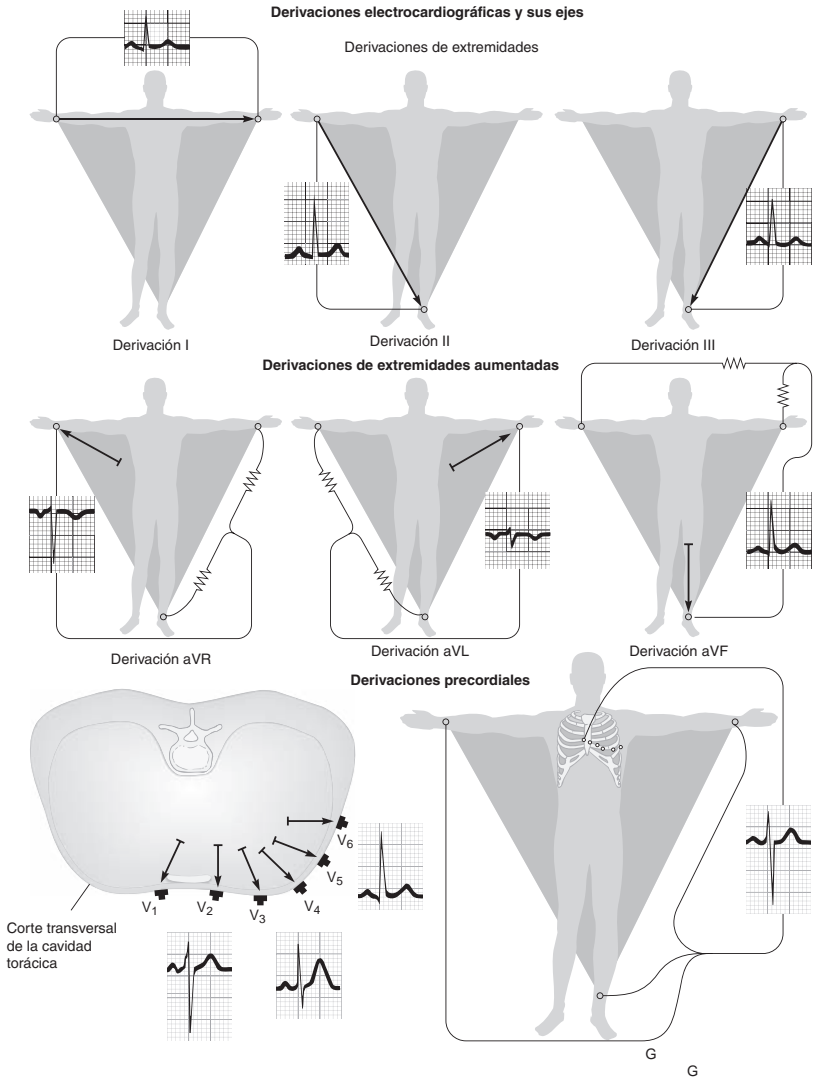


Figura B-4.
Derivaciones ECG y sus ejes.

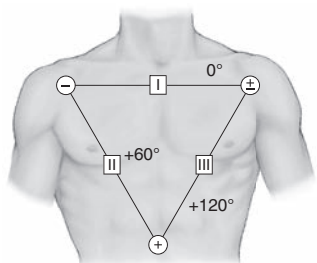


Figura B-5.

El triángulo de Einthoven según se forma por las derivaciones bipolares.

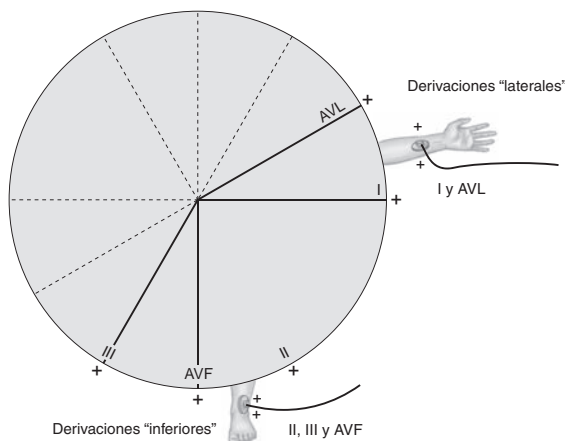


Figura B-6.

Colocación convencional de los electrodos de las derivaciones de extremidades. Un electrodo positivo del brazo izquierdo registra las derivaciones laterales I y AVL. Un electrodo positivo del pie izquierdo registra las derivaciones inferiores II, III y AVF.

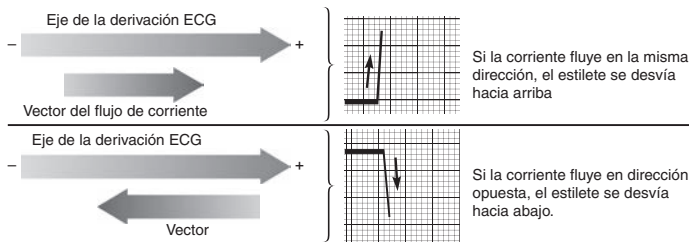


Figura B-7.

Relaciones entre la dirección del flujo de la corriente y el eje de la derivación ECG.

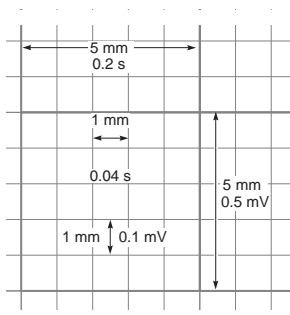


Figura B-8.

El triángulo de Einthoven según se forma por las derivaciones bipolares.

Onda P
 Compleción de la excitación auricular.

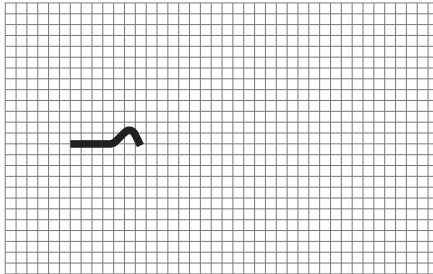


Figura B-9.
 Onda P.

Elementos del ciclo cardiaco

Cada ciclo de contracción auricular, conducción de impulso a los ventrículos, contracción ventricular y repolarización de ambas cámaras cardiacas se representa por una serie de formas de onda eléctricas en el trazo ECG.

La **onda P** es la primera deflexión ascendente redondeada de la forma de onda eléctrica y representa la contracción auricular (figura B-9). Esto se observa mejor en las derivaciones II y V2.

El impulso eléctrico a continuación es conducido a través de los ventrículos. El **intervalo PR** representa el tiempo desde el inicio de la contracción auricular a la contracción ventricular y se calcula del inicio de la onda P al inicio del complejo QRS (figura B-10). El intervalo PR normal mide entre 0.12 y 0.20 s (tres a cinco cuadritos en el trazo ECG).

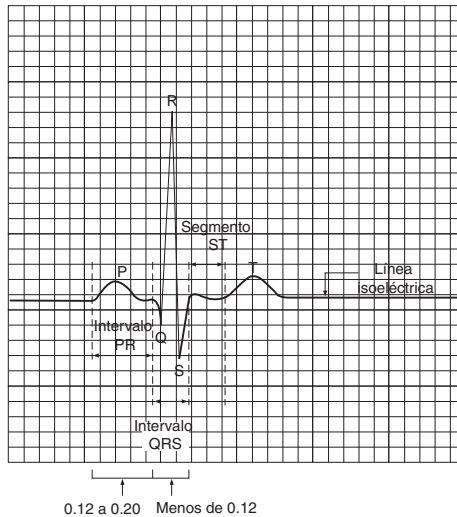


Figura B-10.
 Formas de onda del ECG.

Complejo QRS
Excitación eléctrica de los ventrículos

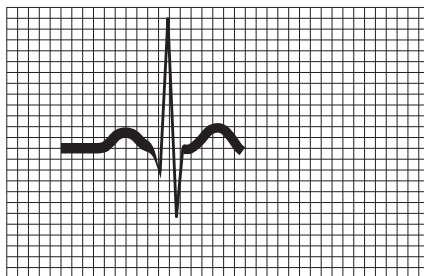


Figura B-11.
Complejo QRS.

El **complejo QRS** es la representación eléctrica del inicio de la contracción ventricular (figura B-11). Cualquier deflexión hacia abajo de la línea isoeleétrica antes de la deflexión positiva se llama **onda Q**. La presencia de ondas Q es particularmente importante al diagnosticar IAM. Las ondas Q se aprecian mejor en las derivaciones I y II. La primera deflexión ascendente del complejo QRS se conoce como **onda R** y cualquier deflexión negativa subsiguiente es una **onda S**. Observe que el primer componente del complejo QRS es una deflexión positiva, eso es por convención una onda R y la deflexión negativa subsiguiente es la onda S.

La aparición del complejo QRS varía según el paciente y tiene una apariencia diferente en cada derivación ECG. El complejo QRS normal debe durar menos de 0.12 s. También debe mencionarse que los eventos eléctricos que representan repolarización auricular ocurren durante este tiempo, pero permanecen ocultos por la aparición del complejo QRS.

Un punto importante a lo largo del trazo ECG es el **punto J**, que representa el punto en que el complejo QRS termina y el segmento ST inicia (figura B-12). El trazo del punto J al inicio de la onda T se denomina **segmento ST** (reparar figura B-10). El segmento ST representa las fases iniciales de la repolarización ventricular. En condiciones normales, el segmento ST se encuentra a lo largo de la línea isoeleétrica. En pacientes con enfermedad cardiaca, el segmento ST puede estar elevado o deprimido. Otros trastornos, como hipotermia, pericarditis y ciertas variantes normales, también pueden alterar el segmento ST.

Al interpretar el ECG en un paciente en quien se sospecha enfermedad coronaria, es importante saber si el punto J está elevado por arriba de la línea isoeleétrica (elevación del segmento ST) o deprimido por debajo de esta línea (depresión del segmento ST).

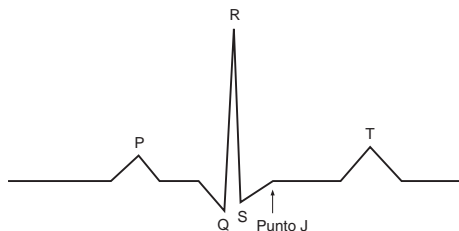


Figura B-12.
Punto J.

Onda T
Repolarización ventricular

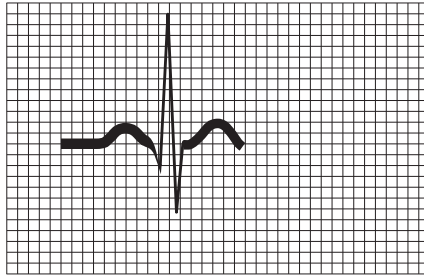


Figura B-13.
Onda T.

Por último, la **onda T** es una forma de onda eléctrica redondeada al final del ciclo cardíaco. Esto representa las etapas finales de la repolarización ventricular (figura B-13). La onda T suele estar representada por una deflexión positiva. Sin embargo, si el complejo QRS tiene una gran onda S, entonces puede ser normal tener una onda T que aparezca como una deflexión negativa. Con un complejo QRS normal, la inversión de la onda T puede ser un signo de la enfermedad cardíaca subyacente. Observe que la sístole ventricular dura del inicio del complejo QRS al final de la onda T.

Durante el segmento ST y las porciones tempranas de la onda T, el corazón está en un periodo resistente **absoluto** (figura B-14). Esto significa que no puede estimularse para que se contraiga por ningún impulso eléctrico. Durante la última mitad de la onda T, el corazón entra en su periodo resistente **relativo**. El corazón no puede estimularse en este momento a menos que se aplique un gran estímulo eléctrico.

Deben reconocerse dos términos. El **intervalo QT** está representado por el momento desde que inicia el complejo QRS al inicio de la onda T (revisar figura B-10). El intervalo QT es una reflexión de la repolarización ventricular. Debido a que el intervalo QT varía con la frecuencia cardíaca, puede ver que se utiliza una medición más precisa (**QTc**); esto es el intervalo QT que se corrige por medios matemáticos para la frecuencia cardíaca. En general, la duración del intervalo QT debe ser menor que la mitad de la medición R a R. El intervalo QT suele ser de entre 0.3 y 0.44 s. Los pacientes con intervalos QT prolongados pueden ser susceptibles a disritmias ventriculares letales. Además, los iones como el calcio y el magnesio, ciertos fármacos (amiodarona), así como trastornos como hipotiroidismo pueden alterar la duración del intervalo QT.

Por último, también debe notarse que en ocasiones puede aparecer una forma de onda redondeada después de la onda T que aparece antes de la siguiente onda P. Por convención, este tipo de onda se conoce como **onda U**. La onda U

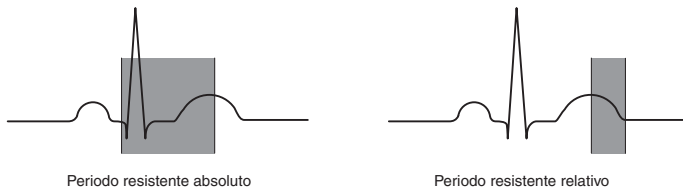


Figura B-14.
Periodos resistentes.

representa la repolarización de las fibras de Purkinje, que son la última porción de los ventrículos que pasan por repolarización. Por lo general, esta fase del ciclo cardiaco no es evidente en el trazo. Sin embargo, las ondas U pueden apreciarse en pacientes con alteraciones en la concentración de iones, como hiperpotasemia.

Bases de la interpretación del ECG

Al observar el ECG, siempre debe abordar los trazos de forma sistemática. Existen por lo menos seis áreas que debe observar al analizar el ECG:

- Frecuencia.
- Ritmo.
- Eje.
- Intervalo PR.
- Complejo QRS.
- Segmento ST.

Con cada ECG que obtenga, repasar cada una de estas áreas para determinar si existe cualquier anomalía.

Frecuencia

La frecuencia cardiaca normal en reposo en un adulto es de entre 60 y 100 lpm. Una frecuencia cardiaca en reposo menor de 60 lpm se conoce como **bradicardia**. Una frecuencia mayor de 100 lpm se denomina **taquicardia**. Existen básicamente dos métodos para determinar la frecuencia al revisar el ECG.

El primer método es contar el número de latidos que ocurren a lo largo de un tiempo conocido, similar al método que se utiliza para obtener la frecuencia de pulso. La mayor parte de las impresiones del ECG tienen una marca en la parte superior del trazo que denota intervalos de 3 s (15 cuadros grandes). Dos de estas marcas constituyen 6 s de tiempo transcurrido.

Recordar que, en la mayoría de los pacientes, cada contracción ventricular (complejo QRS) está precedida por una contracción auricular (onda P). Así, al contar el número de complejos QRS que ocurren a lo largo de un intervalo de 6 s y multiplicarlo por 10, se obtiene la frecuencia cardiaca a lo largo de un minuto (60 s). Esto se conoce como el método de los 6 s (figura B-15). El resultado representa el número de ciclos cardiacos por minuto.

Debe observarse que algunos pacientes con ritmos cardiacos anormales pueden tener diferentes frecuencias auriculares y ventriculares. Esto puede ocurrir si las frecuencias auriculares y ventriculares son independientes entre sí, como en el paciente con bloqueo cardiaco de tercer grado. En este caso, es posible calcular tanto el número de ondas P en 6 s y el número de complejos QRS para determinar ambas frecuencias. Este método es particularmente útil para calcular las frecuencias ventriculares en pacientes que pueden tener un ritmo ventricular irregular, como los pacientes con fibrilación auricular.

En pacientes con un ritmo regular, este cálculo puede simplificarse al recordar que cada cuadro grande representa 0.2 s. Si dos complejos QRS están separados por un solo cuadro grande (llamado intervalo R-r), esto sugiere que cada latido ocurre cada 0.2 s o que ocurren 300 latidos a lo largo de un periodo de 60 s. De forma similar, si el siguiente complejo QRS ocurre después de dos cuadros grandes (0.4 s), entonces la frecuencia cardiaca es de 150 latidos por 60 s.

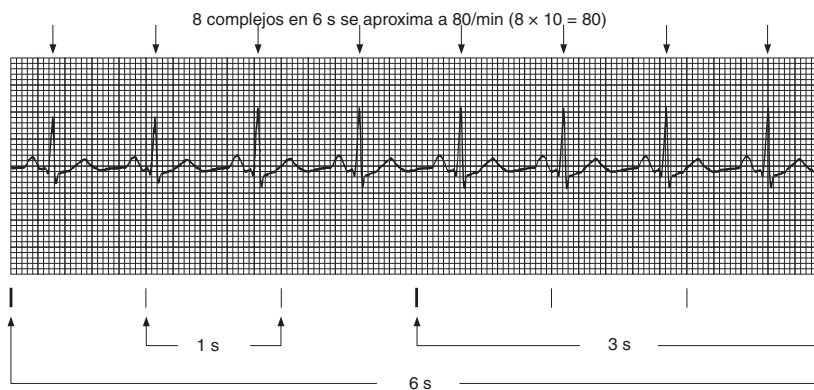


Figura B-15.
El método de 6 s.

Así, al contar el número de cuadros grandes entre cada intervalo R-R, podemos calcular la frecuencia cardíaca subyacente.

Número de cuadros	Frecuencia cardíaca
1	300
2	150
3	100
4	75
5	60
6	50

De forma alternativa, usar la fórmula:

$300 / (\text{número de cuadro grandes entre cada intervalo R-R}) = \text{frecuencia cardíaca (lpm)}$

Ritmo

En un ECG normal, cada ciclo cardíaco comienza con una onda P. Cada onda P va seguida de un complejo QRS y, de forma subsecuente, una onda T. Cuando este patrón PQRST se encuentra durante cada latido, el ECG se describe como ritmo sinusal normal (figura B-16).

Aunque una discusión detallada de las varias disritmias va más allá del objetivo de este apéndice, los ritmos cardíacos pueden describirse ya sea como **regular** o **irregular** con base en el patrón de ondas R. Si el intervalo R-R es constante, el ritmo es regular. Si el intervalo R-R varía, entonces el ritmo es irregular.

Los ritmos irregulares pueden subdividirse aún más en ritmos regularmente irregulares, ocasionalmente irregulares e irregularmente irregulares. La forma más frecuente de un patrón **regularmente irregular** es una disritmia sinusal en que la frecuencia cardíaca del paciente fluctúa en un patrón que sigue el ciclo respiratorio (disritmia sinusal).

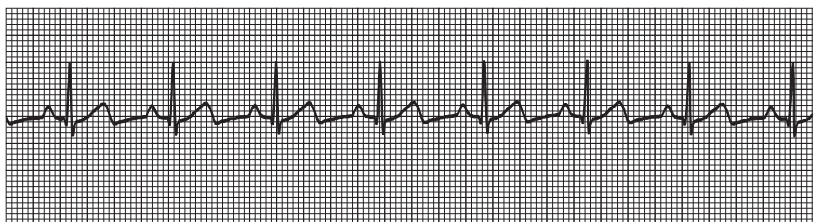


Figura B-16.

Ritmo sinusal normal.

Los ritmos **ocasionalmente irregulares** describen alteraciones en el ritmo cardíaco en que los latidos auriculares o ventriculares tempranos causan una alteración del intervalo R-R normal. Los pacientes con una contracción auricular prematura (CAP) o una contracción ventricular prematura (CAP) tendrán un trazo ECG que en ocasiones es irregular (figura B-17).

Cuando parece no haber ningún patrón subyacente en el intervalo R-R, se dice que el paciente tiene un **ritmo irregularmente irregular**. Esto se debe más a menudo a fibrilación/aleteo auricular en que la actividad eléctrica auricular desorganizada se conduce a través de los ventrículos de forma aleatoria (figura B-18).

Asimismo, recordar que cuando cada complejo va precedido por una onda P, el ritmo se describe como ritmo **sinusal**. Las frecuencias mayores de 100 lpm

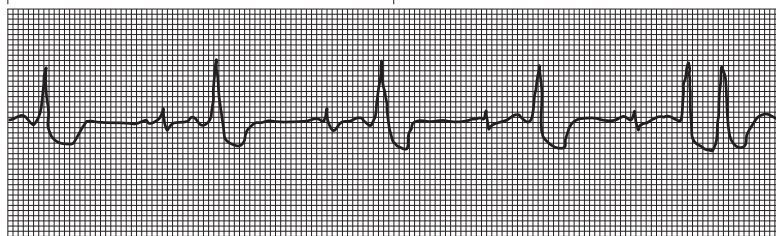


Figura B-17.

Contracciones ventriculares prematuras.

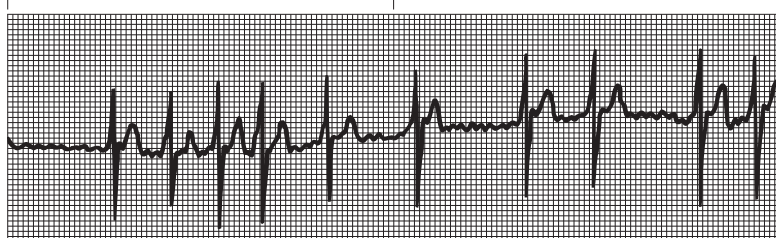


Figura B-18.

Fibrilación auricular.

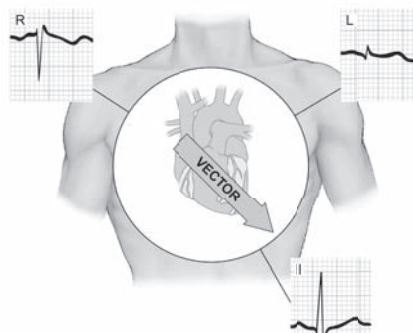


Figura B-19.
Vector cardíaco
(eje QRS).

son taquicardia sinusal y menos de 60 lpm son bradicardia sinusal. Si no hay una onda P antes de cada QRS normal, entonces se dice que el ritmo es **de la unión**. Los ritmos de complejos amplios (mayor de 0.12 s) suelen tener un origen ventricular, aunque esto en ocasiones representa una vía de conducción anormal hacia los ventrículos desde la aurícula (“ritmo supraventricular con conducción aberrante”).

Eje

El eje cardíaco describe la dirección general de la despolarización ventricular. Puede considerarse como una flecha que apunta en dirección del complejo QRS (figura B-19). Debido a que el ventrículo izquierdo, que es un poco más grande, está orientado hacia abajo y a la izquierda, en la mayoría de los pacientes normales el eje QRS apunta en esa dirección.

El cuerpo puede visualizarse como un círculo de 360 grados presente a lo largo del plano frontal (figura B-20). Apuntando a la izquierda en el paciente están los 0 grados. El círculo sigue avanzando hacia +90 grados hasta +180 grados hacia el brazo derecho. De forma similar, avanzando hacia arriba está -90 grados. El eje QRS normal está entre 0 grados y +90 grados.

El método más fácil para determinar el eje es al revisar la derivación I y AVF en el ECG (véase la siguiente gráfica). Recordar que una deflexión positiva en el trazo del ECG para una derivación determinada indica el flujo de corriente en la dirección de la derivación. Por lo tanto, una deflexión positiva del complejo QRS (onda R grande) tanto en la derivación I como en AVF indica que la principal despolarización eléctrica está en la dirección entre 0 grados y +90 grados.

Si hay una deflexión positiva en la derivación I (onda R grande) y una onda S grande en AVF, entonces el eje yace entre 0 grados y -90 grados. Esto se conoce como **desviación del eje a la izquierda**. De forma similar, si el eje cae entre +90 grados y +180 grados, entonces el paciente tiene **desviación del eje a la derecha**. Un paciente con un eje calculado de entre -90 grados y -180 grados se describe como **desviación extrema del eje a la derecha**.

Eje	Derivación I	Derivación AVF	Descripción
0° y +90°	+	+	Eje normal
0° y -90°	-	-	Desviación del eje a la izquierda
+90° y +180°	+	+	Desviación del eje a la derecha
-90° y -180°	-	-	Desviación extrema del eje a la derecha

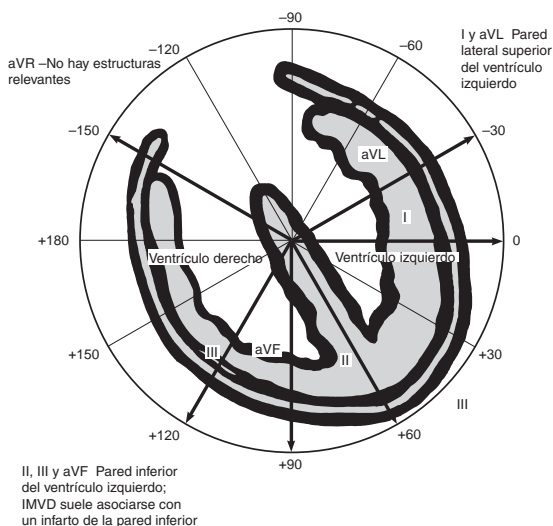


Figura B-20.
Sistema de referencia hexaxial detallado. (Ilustración cortesía de Ricuarte Solis, NREMT-P.)

La desviación del eje a la izquierda es por producida por aquellos trastornos que resultan en un aumento de tamaño anormal del lado izquierdo del corazón. Trastornos como cardiopatía isquémica, hipertensión y enfermedad de la válvula aórtica pueden conducir a desviación del eje a la izquierda.

La desviación del eje a la derecha puede ocurrir en aquellos trastornos que hacen que el lado derecho del corazón se esfuerce. Los pacientes con EPOC, émbolos pulmonares, hipertensión pulmonar y cardiopatía pulmonar pueden tener desviación del eje a la derecha en el ECG. Además, el daño al ventrículo izquierdo por un IAM hace que el eje se desvíe hacia la derecha debido a que hay una pérdida de fuerzas del ventrículo izquierdo debido a daño miocárdico.

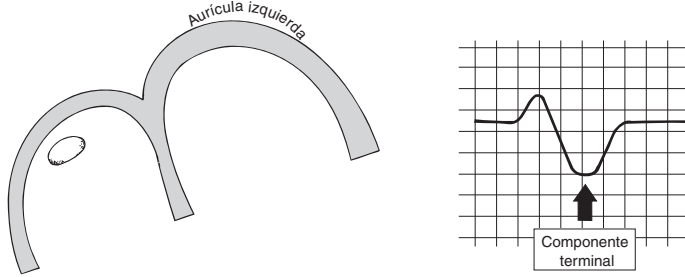
Onda P e intervalo PR

La onda P normal es una onda suave, simétrica y redondeada que se aprecia mejor en las derivaciones II y V2 (reparar la figura B-9). Al revisar el ECG, debe revisar las ondas P en cada derivación para asegurarse que su apariencia sea similar. Cualquier diferencia en la apariencia en la misma derivación sugiere que puede haber actividad eléctrica que se origina en otras porciones de la aurícula (no el nodo SA) que están estimulando el sistema de conducción. Esto es típico de la contracción auricular prematura que se origina de un foco ectópico (distinto a la ubicación SA normal) en la aurícula. La apariencia en la onda P en este latido sería diferente de su apariencia en los otros complejos PQRST.

También revisar la onda P para asegurarse que no tiene una apariencia bifásica (con dos picos) (figura B-21), lo que sugiere que una de las aurículas puede haberse engrosado (hipertrofia) por el estrés a la pared muscular. Cuando esto ocurre, la conducción a través de la aurícula hipertrofiada se retrasa, lo que resulta en una contracción auricular asincrónica. Si la principal deflexión positiva de la onda P se aprecia en las derivaciones V tempranas (V1-V2), esto sugiere hipertrofia de la aurícula derecha. Esto puede ocurrir en pacientes con estenosis de la válvula tricúspide. Si la principal deflexión positiva se aprecia en las derivaciones V tardías

Figura B-21.

La apariencia bifásica de la onda P sugiere que una de las aurículas puede tener hipertrofia. En este ejemplo, el engrosamiento de la aurícula izquierda se refleja en la porción terminal de la onda P bifásica en V1.



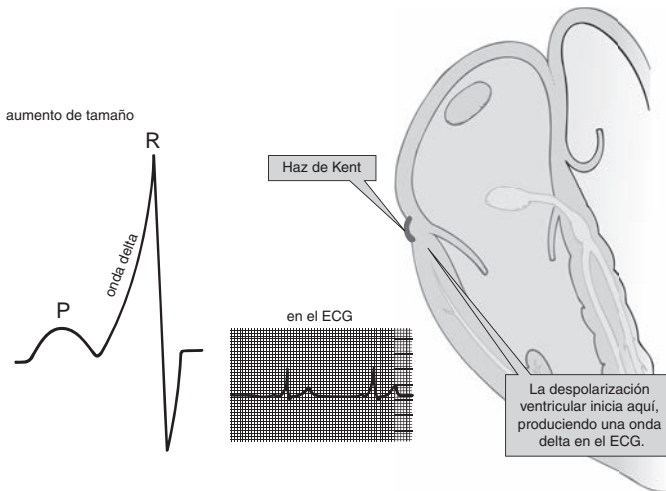
(V5-V6), esto sugiere hipertrofia de la aurícula izquierda. Además, es posible que encuentre una gran deflexión negativa en las derivaciones V1 y V2 con aumento de tamaño de la aurícula izquierda.

Revisar rápidamente los intervalos PR en la totalidad del trazo del ECG. Debe considerar un diagnóstico de bloqueo AV cuando hay un aumento en cualquier intervalo PR o cuando encuentra una onda P que no tiene un complejo QRS asociado. El intervalo PR se mide desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS (revisar la figura B-10). El intervalo PR es normalmente de 0.12 a 0.2 s. Debido a que el intervalo PR representa el tiempo en que está ocurriendo la conducción del impulso entre las aurículas y los ventrículos, cualquier prolongación del intervalo PR se denomina bloqueo AV. Un intervalo PR de menos de 0.12 s puede indicar una vía de conducción anormal entre las aurículas y los ventrículos. Un ejemplo es la onda delta que se aprecia de forma característica en algunos pacientes con síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) (figura B-22). Aquí, la onda P se inclina un poco hacia el complejo QRS.

Cualquier intervalo PR mayor de 0.20 s indica alguna forma de bloqueo AV. En el bloqueo AV de primer grado, el intervalo PR es constante y mide más de

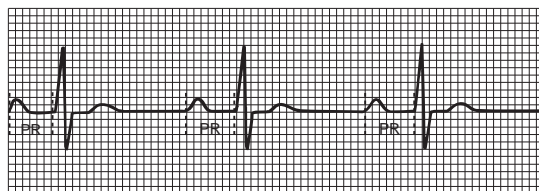
Figura B-22.

Un intervalo PR menor de 0.12 s puede indicar una vía de conducción anormal entre las aurículas y los ventrículos. Aquí se muestra: la onda delta característica de algunos pacientes con Wolff-Parkinson-White (WPW) donde la onda P se inclina ligeramente hacia el complejo QRS.





"Mida" PR mediante observación (un cuadro grande)



PR se mantiene consistentemente alargado de un ciclo a otro.

Figura B-23.

Un intervalo PR mayor de 0.20 s indica cierta forma de bloqueo AV. Aquí se muestra: intervalos PR prolongados típicos del bloqueo AV de primer grado.

0.20 s (figura B-23). Esto suele ser el resultado del funcionamiento anormal del nodo AV.

En el bloqueo AV de segundo grado, hay un funcionamiento inadecuado intermitente de conducción a través del sistema de conducción al ventrículo. Se identifican dos tipos de bloqueos de segundo grado: bloqueos de Wenkebach y bloqueos de Mobitz. En los bloqueos de Wenkebach hay un funcionamiento inadecuado del nodo AV y en el ECG se aprecia un alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que se salta un complejo QRS (figura B-24). Los bloqueos de Wenkebach se caracterizan como 2:1, 3:2, 4:3 y así, dependiendo del número de ondas P en relación con los complejos QRS. Los bloqueos de Mobitz incluyen los segmentos de conducción por debajo del nodo AV, lo que incluye el haz de His y las ramas del haz izquierdo y derecho. En los bloqueos de Mobitz, el nodo AV se despolariza varias veces hasta que un latido se ha conducido por completo (figura B-25). Los bloqueos de Mobitz se caracterizan como 2:1, 3:1, 4:1 y así.

En el bloqueo cardíaco completo, o de tercer grado, no hay relación entre las ondas P y los complejos QRS. Debe ser capaz de mapear las ondas P de forma independiente de cada complejo QRS (figura B-26). Si el complejo QRS es estrecho y la frecuencia subyacente está entre 40 y 60 lpm, esto sugiere que el complejo QRS marca el paso mediante células que disparan de forma espontánea en el sistema de conducción (el haz de His o las ramas del haz). Si el complejo QRS es más amplio (mayor de 0.12 s) y la frecuencia está entre 20 y 40 lpm, esto sugiere un marcapasos ventricular.

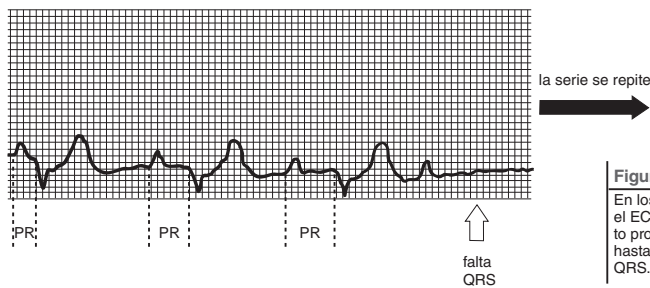
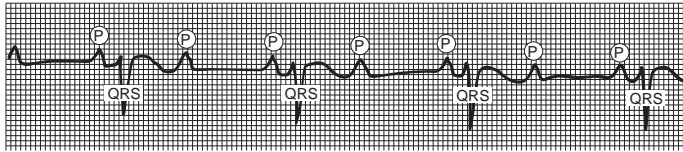


Figura B-24.

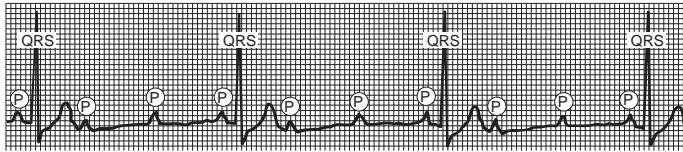
En los bloqueos de Wenkebach, el ECG registra un alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que se salta un complejo QRS.



Bloqueo AV de Mobitz 2:1

Figura B-25.

En los bloqueos de Mobitz, el nodo AV se despolariza varias veces hasta que se conduce un latido por completo. Puede haber dos ondas P por un QRS (bloqueo de Mobitz 2:1), tres ondas P por un QRS (bloqueo de Mobitz 3:1), o más.



Bloqueo AV de Mobitz 3:1

Además de medir un intervalo PR, debe inspeccionar los complejos sucesivos para asegurarse que el intervalo PR es uniforme para cada ciclo cardiaco. Ocurren variaciones en varios tipos de bloqueos AV.

Complejo QRS

El complejo QRS representa los eventos eléctricos que rodean la contracción ventricular. Ya hemos mencionado que, debido a que el corazón posee un sistema de conducción coordinada, la contracción de los ventrículos izquierdo y derecho ocurre casi de forma simultánea bajo condiciones normales. En el trazo del ECG, la duración normal del complejo QRS es de 0.12 s (tres cuadros pequeños) o menos.

Además, debido al tamaño relativamente más grande del ventrículo izquierdo, las fuerzas eléctricas promedio durante la contracción ventricular parecen estar orientadas hacia el lado izquierdo del corazón. Como resultado, las derivaciones cardiacas que están dirigidas hacia el lado izquierdo del corazón (p. ej., derivación I, AVL, y derivaciones precordiales V5 y V6) demostrarán un complejo QRS positivo en su mayor parte (onda R larga). Si analiza las derivaciones precordiales, ob-

Bloqueo completo de tercer grado



el foco escapa para el paso de los ventrículos

Cuando la conducción de las despolarizaciones supraventriculares de los ventrículos está totalmente bloqueada...

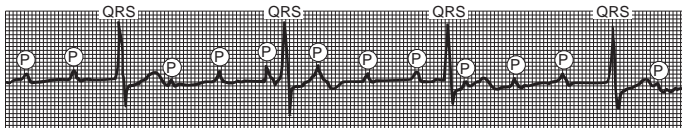


Figura B-26.

En el bloqueo cardiaco completo, o de tercer grado, no hay una relación entre las ondas P y los complejos QRS. Deben ser capaces de mapear las ondas P de forma independiente de cada complejo QRS.

Derivaciones torácicas en el ECG

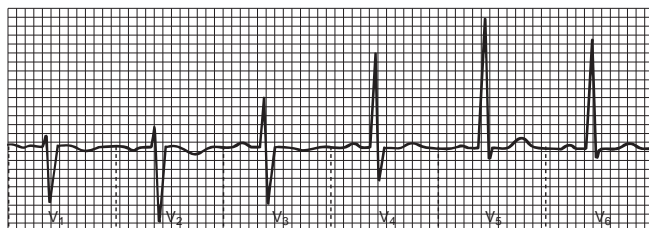


Figura B-27.

En las derivaciones precordiales hay una tendencia para que la onda R se haga más prominente al observar el trazo de V1 a V6.

servará que hay una tendencia de la onda R de hacerse más prominente a medida que se observa el trazo de V1 hasta V6 (se le llama “progresión”) (figura B-27).

Cuando el complejo QRS es mayor de 0.12 s, el sistema de conducción puede no funcionar de forma apropiada. Un trastorno conocido como bloqueo de rama o bloqueo del haz puede ser la explicación. Bajo estas circunstancias, el impulso eléctrico es transportado por el nodo AV a través del haz de His. Desde este punto, puede haber bloqueo ya sea en la rama izquierda del haz o en la rama derecha del haz.

Un bloqueo de la rama derecha del haz (figura B-28) es un dato bastante frecuente en un ECG. A menudo se aprecia en pacientes que han sufrido un IAM que afecta la porción anterolateral del ventrículo izquierdo. Se reconoce por un complejo QRS más ancho y una segunda deflexión positiva en el complejo QRS (llamado patrón RSR' [RSR prima]) en las derivaciones precordiales tempranas (V1 y V2).

Bloqueo de la rama derecha del haz

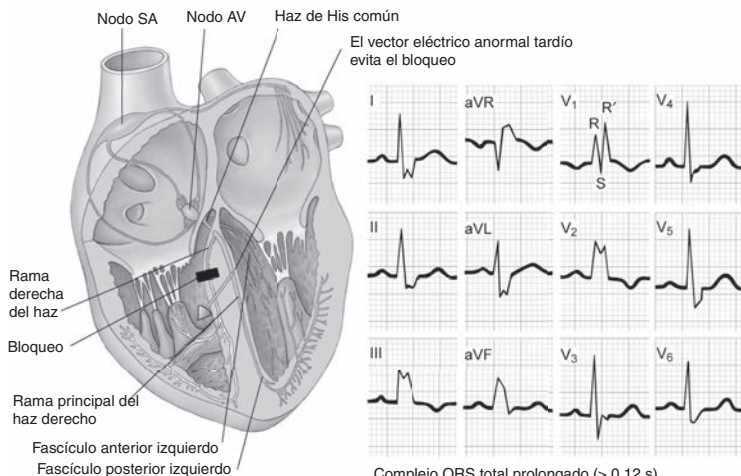
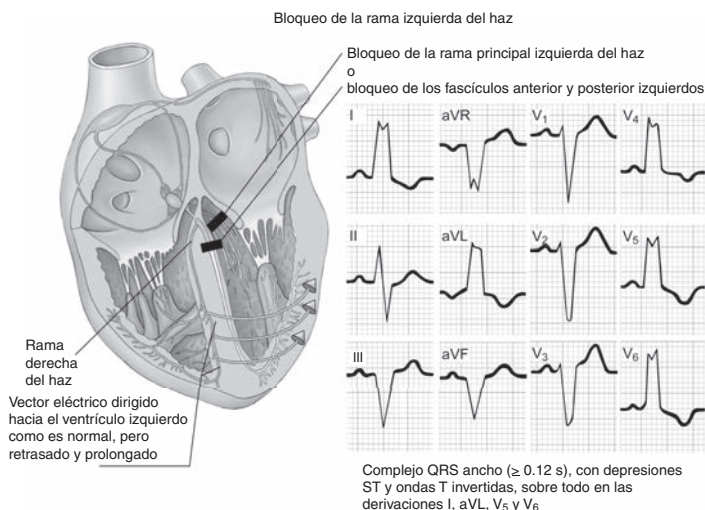


Figura B-28.

Bloqueo de la rama derecha del haz.

Complejo QRS total prolongado (≥ 0.12 s).
Onda S ancha terminal en la derivación I.

**Figura B-29.**

Bloqueo de la rama izquierda del haz.

En caso del bloqueo de la rama izquierda del haz (figura B-29), la conducción procede hacia el haz derecho y el ventrículo derecho se contrae. La conducción entonces procede a través del músculo cardíaco y más lento hacia el ventrículo izquierdo, que se contrae. Así, el complejo QRS se hace más ancho y refleja la contracción no simultánea de cada ventrículo.

Un bloqueo de la rama izquierda del haz es un problema que causa mayor preocupación que el bloqueo de la rama derecha del haz debido a que suele asociarse con un daño cardíaco importante. Este patrón se reconoce por una duración QRS de más de 0.12 s y una onda R amplia, en ocasiones con una escotadura, en las derivaciones precordiales laterales. Además de sugerir una cardiopatía subyacente de importancia, la presencia de un patrón de la rama izquierda del haz puede dificultar la interpretación del ECG, sobre todo en caso de IAM. De hecho, la presencia de un bloqueo nuevo de la rama izquierda del haz en un paciente con signos y síntomas consistentes con dolor torácico cardíaco es una indicación para considerar angioplastia inmediata o tratamiento fibrinolítico. Muchos profesionales prehospitalarios activan su sistema IMAEST con base en los datos de un bloqueo nuevo de la rama izquierda del haz. Estos pacientes también están en gran riesgo de desarrollar un bloqueo cardíaco completo y choque cardíogeno.

Debe estar al tanto de que las dos ramas principales de la rama izquierda del haz, el fascículo anterior izquierdo y el fascículo posterior derecho también pueden alterarse. El análisis de los datos ECG asociados con estas lesiones va más allá del objetivo de este apéndice.

Segmento ST y onda T

El revisar el segmento ST y la onda T es uno de los aspectos más importantes de la interpretación del ECG en un paciente con sospecha de enfermedad cardíaca. Recordar que el segmento ST comienza en el punto J y termina al inicio de la onda T

(revisar figura B-12). En un ECG normal, el segmento ST se encuentra a lo largo de la línea isoelectrónica. Los cambios en el segmento ST pueden ser el resultado de isquemia miocárdica, pero otros trastornos como hipertrofia ventricular, defectos de la conducción y fármacos o sustancias también pueden producir cambios ST.

La onda T es una deflexión redondeada y suave que ocurre después del complejo QRS (reparar figura B-10). Esto representa el final de la repolarización ventricular. Debe revisar la forma de la onda T y buscar de forma específica por el "pico" de la onda T. También recordar que la onda T tiende a moverse en la misma dirección que el complejo QRS. Esto es, si el complejo QRS tiene un gran componente positivo (onda R), entonces la onda T tiende a estar representada por una deflexión positiva. Sin embargo, si el complejo QRS tiene un componente negativo significativo (onda S grande), entonces la onda T puede ser sobre todo negativa en cuanto a su orientación.

Isquemia, lesión e infarto

Ocurren síndromes coronarios agudos cuando hay una diferencia entre los requerimientos de oxígeno del corazón y el oxígeno suministrado al corazón por las arterias coronarias. Los datos pueden variar de síntomas transitorios, sobre todo angina (dolor torácico) causada por una elevación temporal en la carga de trabajo del corazón, a daño cardíaco permanente causado por un bloqueo completo del suministro de sangre al corazón por un trombo (coágulo). El evento desencadenante en estos casos es más a menudo el estrechamiento aterosclerótico de las arterias coronarias, lo que conduce a una cascada de eventos que a la larga pueden causar la obstrucción completa del suministro de sangre al corazón. Con frecuencia, el evento obstructivo final es el desarrollo de un coágulo (trombo) dentro de las arterias coronarias; esto es un dato frecuente en pacientes con IAM/MI. El reconocimiento temprano de este proceso puede minimizar el daño al músculo cardíaco y conducir a una mejor recuperación funcional.

Incluso en el marco de una oclusión coronaria total, existen diferentes áreas del corazón que pueden definirse por su pronóstico final (figura B-30). Aunque ciertas áreas están claramente dañadas de forma permanente por la falta de su-

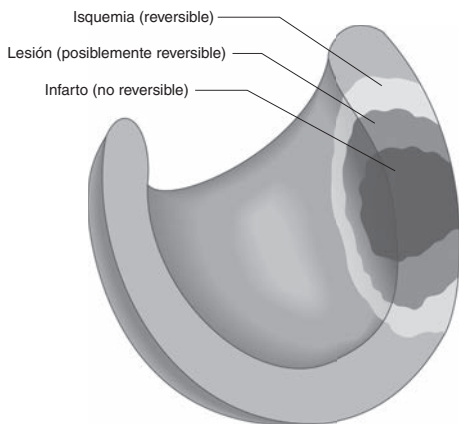


Figura B-30.

Sectores de daño miocárdico que resulta de oclusión cardíaca: isquemia, lesión e infarto (necrosis)

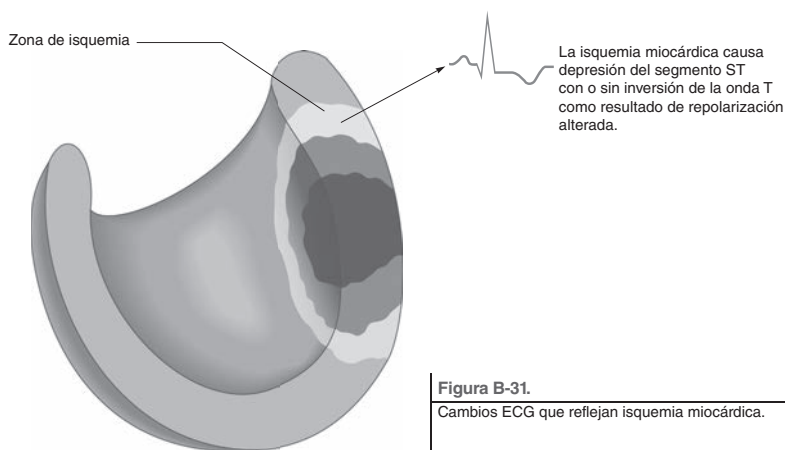


Figura B-31.

Cambios ECG que reflejan isquemia miocárdica.

ministro sanguíneo, otras áreas pueden salvarse si se reconocen con rapidez y se inicia el tratamiento apropiado.

El IAM produce una progresión característica de cambios en el ECG, en especial durante el periodo de repolarización ventricular. Como resultado, los cambios iniciales se encuentran en el segmento ST y en la onda T. El reconocimiento temprano de estos cambios por el personal de urgencias puede desencadenar una serie de pasos diseñados para producir el mejor resultado en el paciente que sufre un IAMEST.

Los datos más tempranos en pacientes con enfermedad cardíaca incluyen *isquemia miocárdica* en el área afectada por el suministro sanguíneo (figura B-31). Esto se caracteriza por la depresión del segmento ST, inversión de la onda T (opuesta a la dirección principal del complejo QRS) y ondas T picudas. La depresión del segmento ST se considera relevante cuando el segmento ST (medido desde el punto J) está deprimido por lo menos 1 mm por debajo de la línea isoelectrónica.

A medida que la lesión hipóxica avanza, aparecen evidencias de **lesión miocárdica** (figura B-32). La lesión miocárdica se caracteriza por elevación del segmento ST e inversión de la onda T. De nuevo, la elevación del segmento ST se considera relevante cuando es mayor de 1 mm por encima de la línea isoelectrónica. También debe observar que cuando el segmento ST se aprecia en las derivaciones que son opuestas en orientación a la derivación ECG que demuestra elevación de ST (p. ej., cambios ST en AVR cuando hay elevación ST en la derivación II), los segmentos ST pueden parecer deprimidos. Esto se conoce como **cambio recíproco**. Si bien se ha hecho mucho sobre la forma de la elevación ST (cóncava o convexa), se ha demostrado que esto es poco confiable para predecir daño miocárdico verdadero.

Por último, a medida que ocurre muerte celular después de la oclusión total, se aprecian los cambios ECG de **necrosis miocárdica** o muerte de tejido (figura B-33). Esto es anunciado por la presencia de ondas Q prominentes o patológicas. Ya se han definido a las ondas Q como la primera deflexión negativa del complejo QRS, lo que significa que la despolarización inicial sin oposición se aleja de la dirección de la derivación afectada. Una onda Q se define como relevante o patológica si es 1) mayor de 0.4 s (un cuadrante) y 2) más de 25% de altura de la onda R.

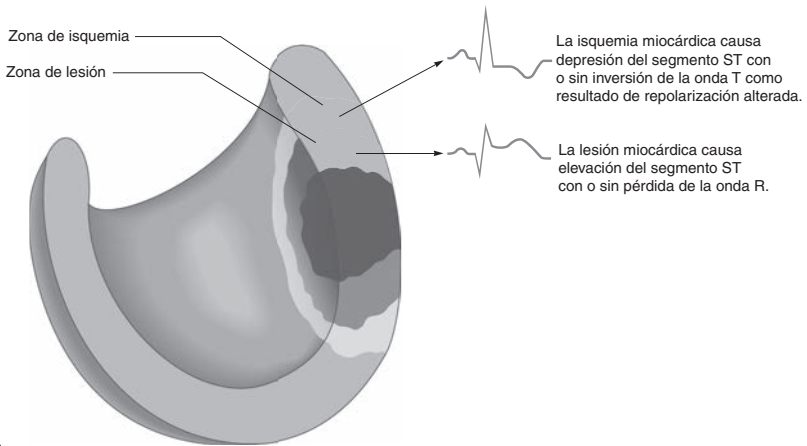


Figura B-32.

Los cambios en ECG reflejan lesión al miocardio.

Estos cambios patológicos en la onda Q resultan de la ausencia de una corriente de despolarización del tejido necrótico. Estos cambios en la onda Q se desarrollan a lo largo de horas después de un IAM y persisten en los ECG subsiguientes. Como resultado, puede ser imposible determinar la duración de la necrosis miocárdica sólo con base en la presencia de ondas Q considerables a menos que exista algún contexto en los antecedentes para estos datos.

Debe estar consciente de que los datos ECG clásicos son consistentes con aquellos pacientes que experimentan oclusión de la arteria coronaria que afecta

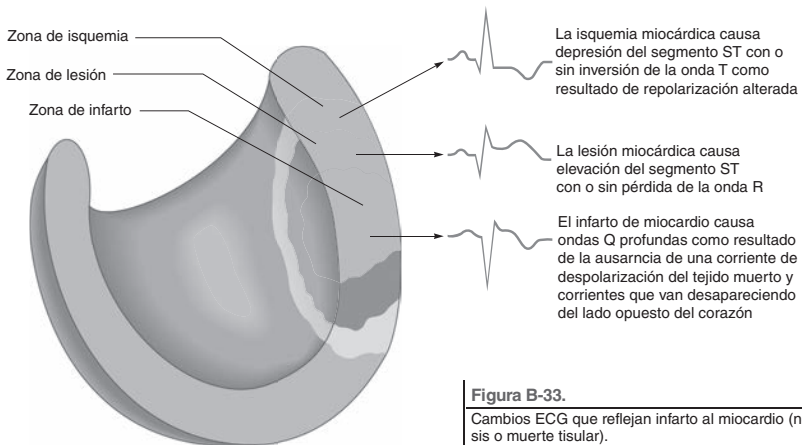


Figura B-33.

Cambios ECG que reflejan infarto al miocardio (necrosis o muerte tisular).

toda la pared del corazón. Esto se conoce como **IAM transmural** (transmural significa “a través de la pared”) debido a que el daño ocurre a través de las tres capas del corazón: el epicardio, el miocardio y el endocardio. Estos casos tienden a desarrollar la progresión completa de cambios que se describieron anteriormente y por tanto se conocen como “IAM de onda Q” o “IAM transmural”.

A menudo, no toda la pared del corazón está afectada por una oclusión, y sólo las porciones más susceptibles sufren daño. Debido a que el endocardio (porción más interna del miocardio) tiene la mayor demanda de oxígeno, es más probable que sufra lesiones. En estos casos, no necesariamente ocurre el espectro de cambios ECG que se describió anteriormente; estos casos se llaman (“IAM no de onda Q” o “IAM subendocárdico”). Los pacientes con IAM subendocárdico tienden a demostrar depresión ST más que la clásica elevación ST. Además, estos pacientes no terminan por desarrollar ondas Q importantes. Es necesario medir las enzimas cardíacas séricas para establecer el diagnóstico de infarto de miocardio sin elevación ST.

Datos de IAM inferior

Como ya se mencionó, “el tiempo es músculo”. Por lo tanto, el profesional de atención de urgencia debe no sólo ser eficaz al obtener antecedentes enfocados que sugieran un síndrome coronario agudo, sino que también debe ser capaz de poner en movimiento una serie de pasos que llevarán a la abertura de una arteria coronaria ocluida en el menor tiempo posible. Tal vez el elemento más importante de este proceso es el reconocer los datos ECG característicos de IAM. La familiaridad con la anatomía coronaria es esencial y guía al clínico para entender los dos patrones dominantes de IAM: **infarto al miocardio inferior** e **infarto de miocardio anterior**.

Recordar que la ACD irriga al ventrículo derecho, la pared posterior del ventrículo izquierdo y la pared inferior del ventrículo izquierdo. La ACD también proporciona su irrigación a porciones del sistema de conducción, lo que incluye el nodo SA, el nodo AV y el haz de His.

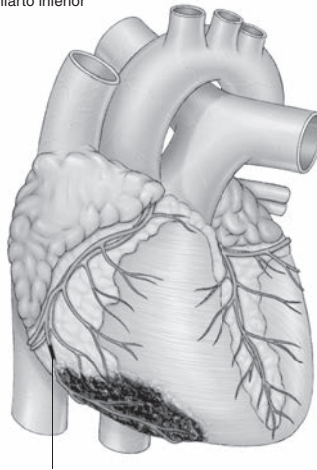
El ECG simplemente representa las actividades eléctricas del ciclo cardíaco como se aprecian desde diferentes “cámaras”: las derivaciones de extremidades y precordiales. La comprensión básica del cardiograma nos recuerda que las derivaciones II, III y AVF observan las porciones inferiores del corazón.

Esto nos dice que si el paciente tiene antecedentes consistentes con síndrome coronario agudo, también debemos apreciar evidencia de isquemia, lesión o infarto en las derivaciones II, III o AVF (figura B-34). Por convención, la elevación ST se considera importante si ocurre en dos o más de estas derivaciones y mide cuando menos 1 mm de altura. La inversión de la onda T también puede apreciarse en conjunto con cambios ST en el marco de un IAM inferior.

También esté consciente de otros cambios ECG que pueden encontrarse en asociación con un IAM inferior. Ya se mencionaron las otras áreas irrigadas por la ACD. Como se mencionó en el capítulo 6, los infartos del ventrículo derecho pueden encontrarse en asociación con un infarto agudo de miocardio inferior. Estos pacientes tienden a presentarse con hipotensión que responde al tratamiento con líquidos, que aumenta la presión de llenado del ventrículo derecho. Los fármacos que reducen la precarga, como la morfina o los nitratos pueden producir resultados desastrosos cuando se administran a un paciente con infarto del ventrículo derecho. Los datos ECG clásicos del infarto del ventrículo derecho pueden ser difíciles de demostrar. Debe usar derivaciones ECG especiales colocadas en el lado derecho del corazón en una posición análoga a V4 y V5 (figura B-35).

Recordar que la ACD también irriga a la pared posterior del ventrículo izquierdo. La dificultad para reconocer los IAM posteriores es que ninguna de las

Infarto inferior



Oclusión de la arteria coronaria derecha

ECG de 12 derivaciones consistente con infarto agudo inferior

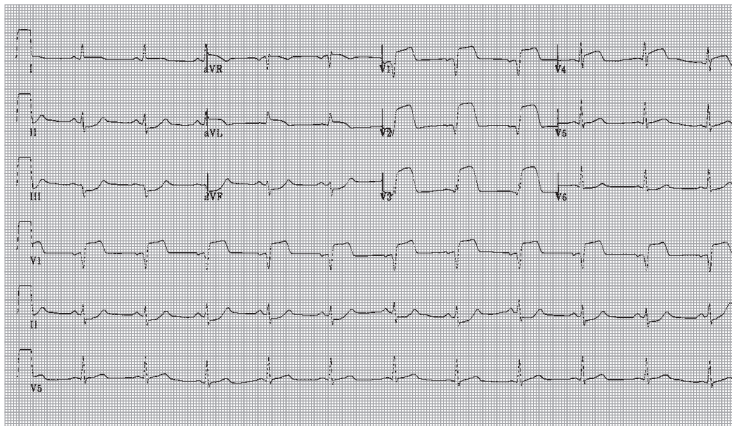


Figura B-34.

Infarto de miocardio inferior con datos ECG típicos.

derivaciones del ECG se dirige a la parte posterior; por lo tanto, ninguna de nuestras “cámaras” demostrará directamente los datos clásicos del ECG de un IAM posterior. Esto nos deja con la valoración de las derivaciones que apuntan en dirección **exactamente opuesta** a la pared posterior VI a V4. Debido a que estas disposiciones apuntan a la dirección opuesta, los datos de un IAM posterior verdadero serían “recíprocos” al patrón de IAM anterior clásico (figura B-36).

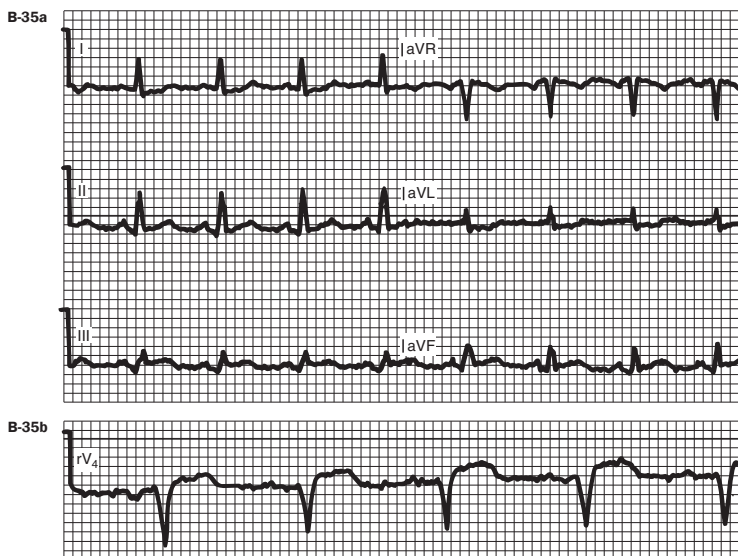


Figura B-35.

(a) Elevación ST en las derivaciones II, III y AVF características de un infarto agudo de miocardio inferior. (b) Registro rV₄ del mismo paciente mostrando un infarto del lado derecho.

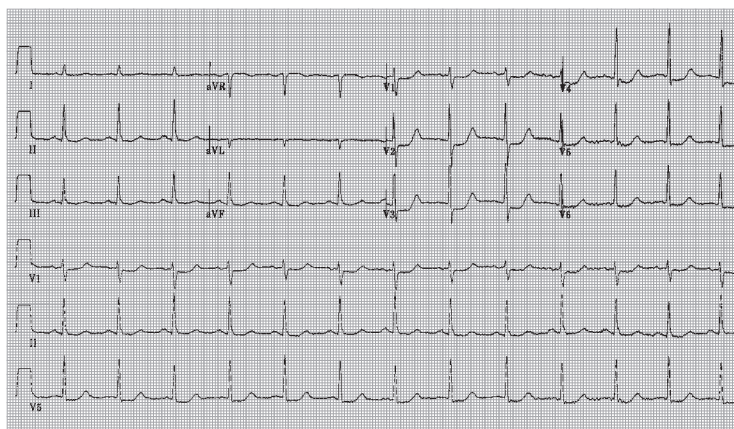
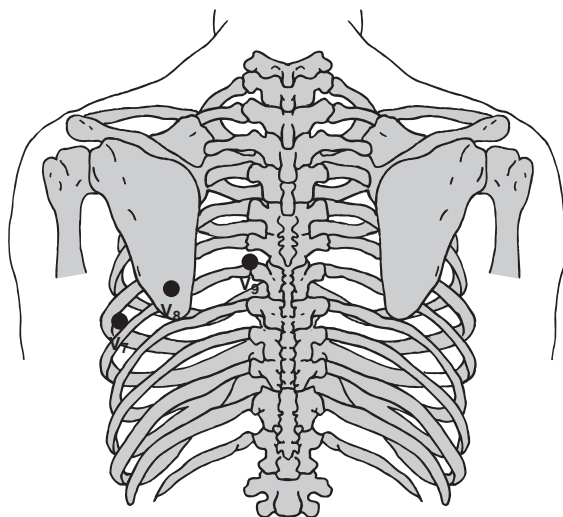


Figura B-36.

Datos ECG consistentes con infarto de miocardio posterior.



V₇ -5º espacio intercostal, línea axilar posterior
 V₈ -5º espacio intercostal, línea mesoescapular
 V₉ -5º espacio intercostal, 2 cm a la izquierda de la columna vertebral

Figura B-37.

Colocación posterior de la derivación V. (Ilustración cortesía de Ricaurte Sois, NREMT-P.)

Como tal, observaríamos una *depresión* ST en las derivaciones afectadas. En etapas posteriores, se desarrollan grandes ondas R (el equivalente a ondas Q profundas) en las derivaciones precordiales tempranas.

Se ha sugerido que puede usarse un espejo para determinar la elevación ST posterior al observar el trazo con el ECG invertido. De forma alternativa, podría sostenerse el ECG de cabeza y al revés hacia una luz brillante para visualizar el patrón ST clásico de IAM.

Se han sugerido las derivaciones V **posteriores** (también identificadas V7 a V9) que se obtienen con el paciente en posición de decúbito lateral derecho (lado derecho hacia abajo) (figura B-37). Los pacientes con un IAM posterior en conjunto con un IAM inferior tienden a tener disritmias ventriculares más significativas en asociación con su enfermedad.

En algunos pacientes con circulación cardiaca "dominante derecha", la ACD también irriga la pared lateral del ventrículo izquierdo. En estos casos, la elevación ST también puede apreciarse en las derivaciones V5 y V6 en conjunto con un IAM inferior.

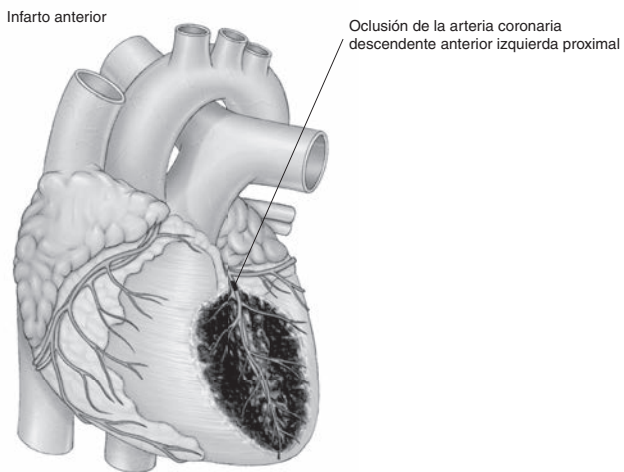
Debido a que la ACD irriga algunas porciones del sistema de conducción, hay disritmias que se aprecian en pacientes con IAM inferior. De forma clásica, se aprecian bloqueo AV de primer grado y bloqueos AV de Wenkebach. Se cree que son disritmias relativamente benignas.

Datos en el IAM anterior

La ACI se divide en rama descendente, que irriga la pared anterior del ventrículo izquierdo y la rama circunfleja, que irriga la pared lateral del ventrículo izquierdo (excepto en la circulación dominante del lado derecho, como ya se mencionó),

porciones de la pared posterior del ventrículo izquierdo y el tabique inter-ventricular.

Las oclusiones de la ACI pueden afectar las derivaciones precordiales del tabique (V1 y V2), anteriores (V3 y V4) y laterales (V5 y V6). Por convención, la elevación ST de 2 mm o más en tres derivaciones precordiales contiguas es diagnóstica de un IAM anterior (figura B-38). Si se encuentra a la elevación en V1 a V4, se



ECG de 12 derivaciones consistente con infarto anterior

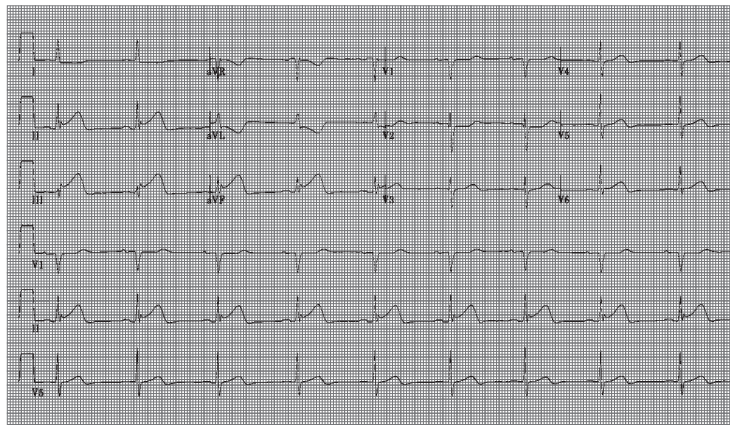


Figura B-38.

Infarto de miocardio anterior con datos ECG típicos.

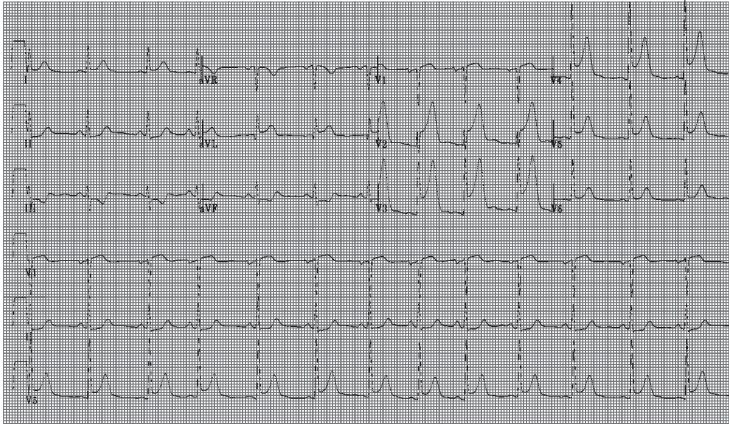


Figura B-39.
Infarto de miocardio anterolateral.

utiliza el término **IAM anteroseptal**. Para las derivaciones V3 a V6, se aplica el término **IAM anterolateral** (figura B-39). De nuevo, la inversión de la onda T puede asociarse con cambios ST en presencia de un IAM.

Los IAM anteriores tienden a consistir en una cantidad importante de daño cardíaco. Como resultado, las alteraciones importantes del ritmo ventricular (taquicardia ventricular y fibrilación ventricular), choque cardíogeno y bloqueos graves del sistema de conducción se asocian con IAM anterior. En particular, pueden observarse bloqueo AV de Mobitz y bloqueo cardíaco completo.

Datos ECG en otros trastornos médicos

Existen patrones característicos en el ECG que sugieren otros diagnósticos importantes. Sin embargo, estos patrones ECG deben considerarse en el contexto de los antecedentes del paciente y su exploración física.

Pericarditis

La pericarditis es un trastorno inflamatorio que afecta al líquido que rodea al corazón. Este trastorno puede deberse a una variedad de patógenos bacterianos o virales y otros mediadores inflamatorios. Los pacientes con pericarditis aguda pueden presentarse con elevación ST difusa en la mayor parte de las derivaciones cardíacas excepto aVR y V1. Varias características distinguen los datos ECG de pericarditis de los datos de IAM. Las ondas T suelen ser rectas. La elevación del segmento ST no está limitada a unas cuantas derivaciones aisladas como en el infarto agudo de miocardio anterior o inferior. Asimismo, los segmentos ST se describen de forma clásica como con una apariencia inicial aplanada o cóncava (figura B-40); sin embargo,

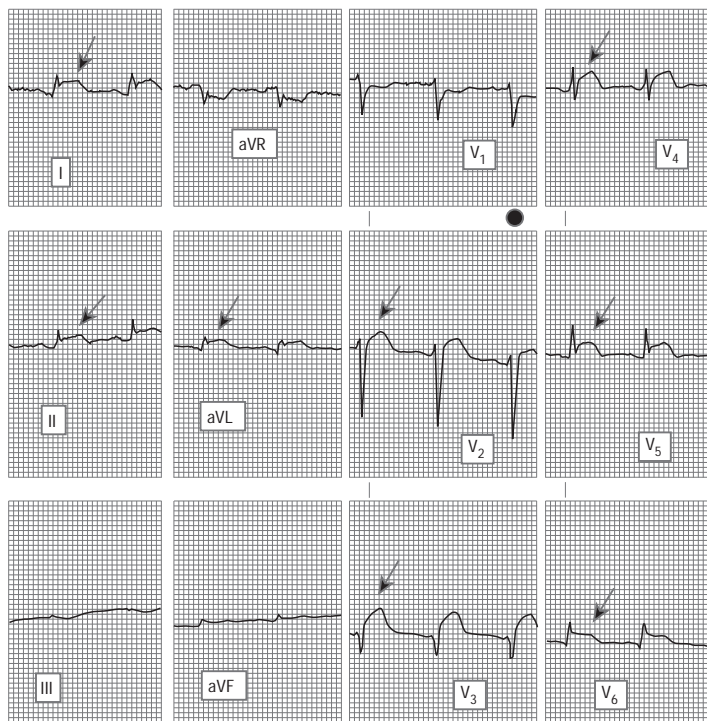


Figura B-40.

ECG de un paciente con pericarditis aguda. Observe la elevación ST difusa en casi todas las derivaciones cardiacas excepto por aVR y V1.

recordar tener cuidado al usar al forma del segmento ST. La onda T también puede aparecer como elevada por arriba de la línea isoléctrica. A medida que avanza el proceso patológico, los segmentos ST regresan a la basal con las ondas T aplanándose o incluso invirtiéndose. En las etapas finales, el ECG demuestra un patrón de depresión ST difusa. Con la resolución de la enfermedad, el ECG regresa a la normalidad.

Embolia pulmonar

El dato más consistente en pacientes con embolia pulmonar es un ECG que demuestra taquicardia sinusal. Sin embargo, hay un patrón ECG clásico en pacientes con embolia pulmonar que se conocen como el patrón "S1Q3T3" (figura B-41). Estos pacientes tendrán una gran onda S en la derivación I, una onda Q en la derivación III y una onda T invertida en la derivación III. Los pacientes con embolia pulmonar pueden demostrar depresión ST en la derivación II. Además, puede

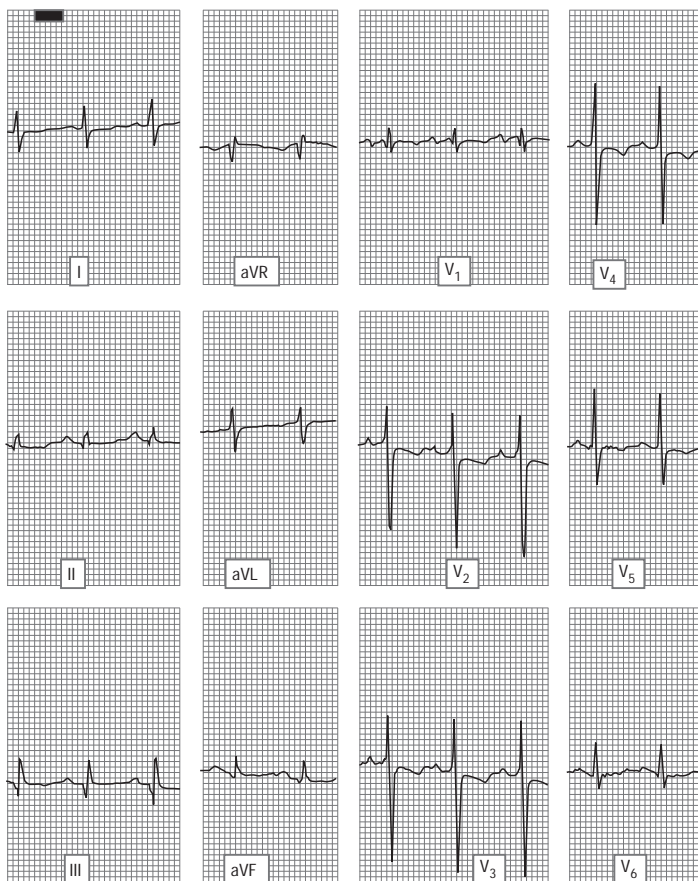


Figura B-41.

ECG de un paciente con embolia pulmonar. Observe el patrón característico S1Q3T3 (onda S grande en la derivación I, onda Q en la derivación III y onda T invertida en la derivación III).

haber evidencia de aumento de tamaño de la aurícula derecha en la derivación Ilo V2. Por último, los pacientes con este trastorno también pueden demostrar inversión de la onda T en las derivaciones V1 a V4 con un patrón de rama derecha del haz.

Hiperpotasemia

El potasio es uno de los iones más importantes en la regulación de la actividad eléctrica del corazón. Así, los cambios en la concentración del ion potasio produ-

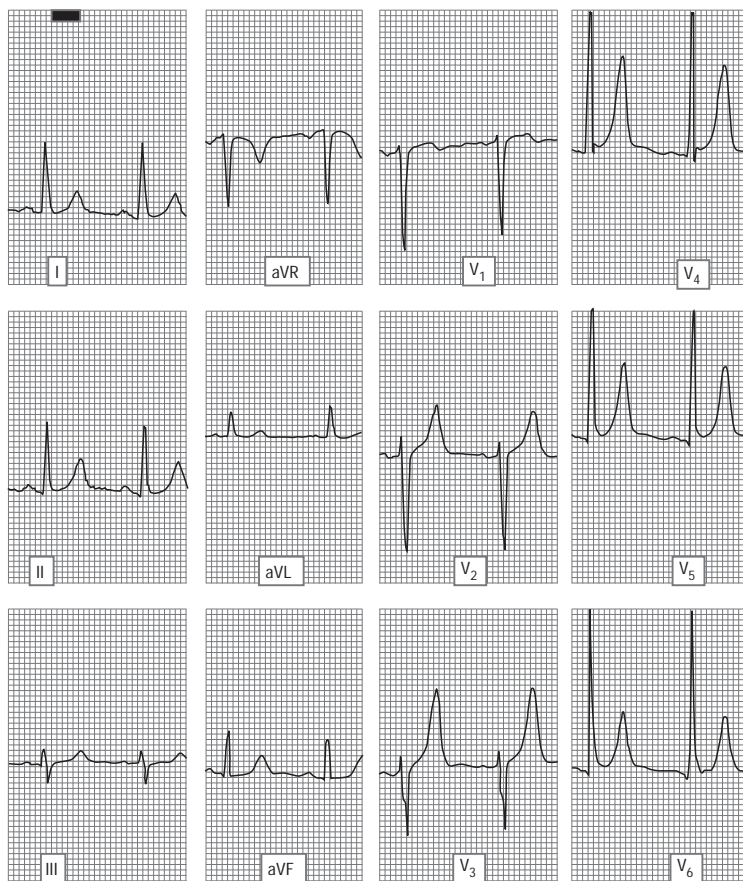


Figura B-42.

ECG del paciente con hiperpotasemia que muestra las ondas T altas y picudas características.

cen datos ECG importantes. La característica más sobresaliente en pacientes con hiperpotasemia (elevación del potasio sérico) es la aparición de ondas T altas y picudas (figura B-42). Esto se aprecia mejor en las derivaciones II, III y V2. A medida que la concentración de potasio aumenta, las ondas P comienzan a desaparecer y la conducción ventricular se hace más lenta. Esto resulta en un ensanchamiento del complejo QRS en lo que se llama "ondas sinusoidales" (figura B-43). A la larga, con el aumento de las concentraciones de potasio sérico, el resultado es bradicardia marcada y paro cardíaco.

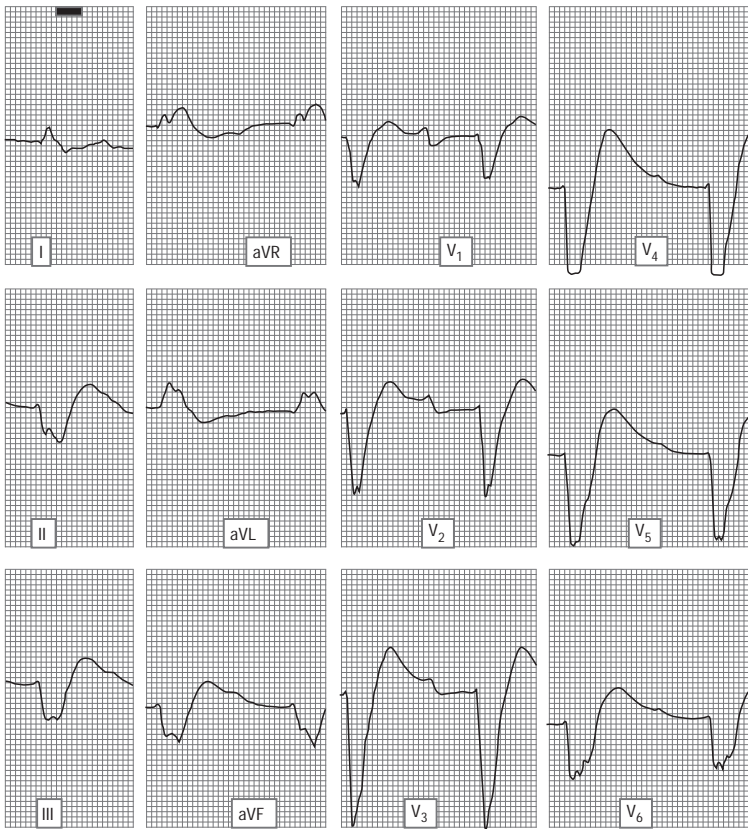


Figura B-43.

ECG de un paciente con hiperpotasemia que ha avanzado para mostrar complejos QRS más anchos que se unen a ondas T invertidas en una configuración de forma sinusoidal.

Hipopotasemia

Los pacientes con potasio sérico bajo demuestran los datos opuestos a los descritos para el paciente hiperpotasémico. Estos pacientes desarrollan aplanamiento de la onda T y también pueden desarrollar prominencia de la onda U (figura B-44). Por último, dado que la hipopotasemia aumenta la irritabilidad ventricular, pueden desarrollarse disritmias ventriculares, como CVP, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y taquicardia ventricular helicoidal.

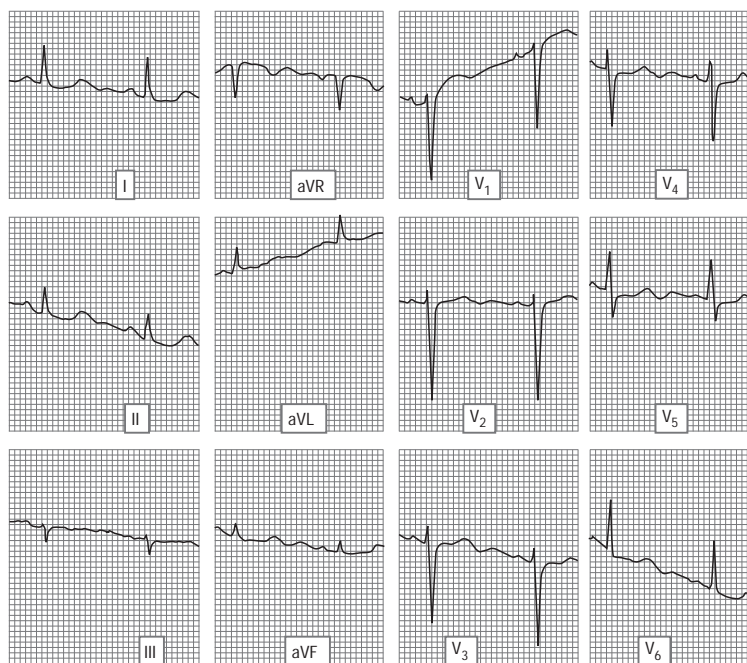


Figura B-44.

ECG de un paciente con hipopotasemia con datos opuestos a los del paciente con hiperpotasemia. Observe las ondas T que se aplanan y la aparición de ondas U.

Hipocalcemia

El calcio es el principal ion que contribuye a la repolarización cardiaca. Esto se refleja sobre todo en la longitud del intervalo QT, medido desde el inicio del complejo QRS al inicio de la onda T. Los pacientes con hipocalcemia demuestran un intervalo QT prolongado, que se debe sobre todo a un segmento ST largo (figura B-45). Por definición, el intervalo QT es mayor de 50% de la totalidad del ciclo cardiaco. A la inversa, los pacientes con hipercalcemia demuestran un acortamiento del intervalo QT.

Hipotermia

Los pacientes con hipotermia demuestran una variedad de datos ECG distintos, que a menudo dependen de la gravedad de la exposición. Al inicio, los pacientes

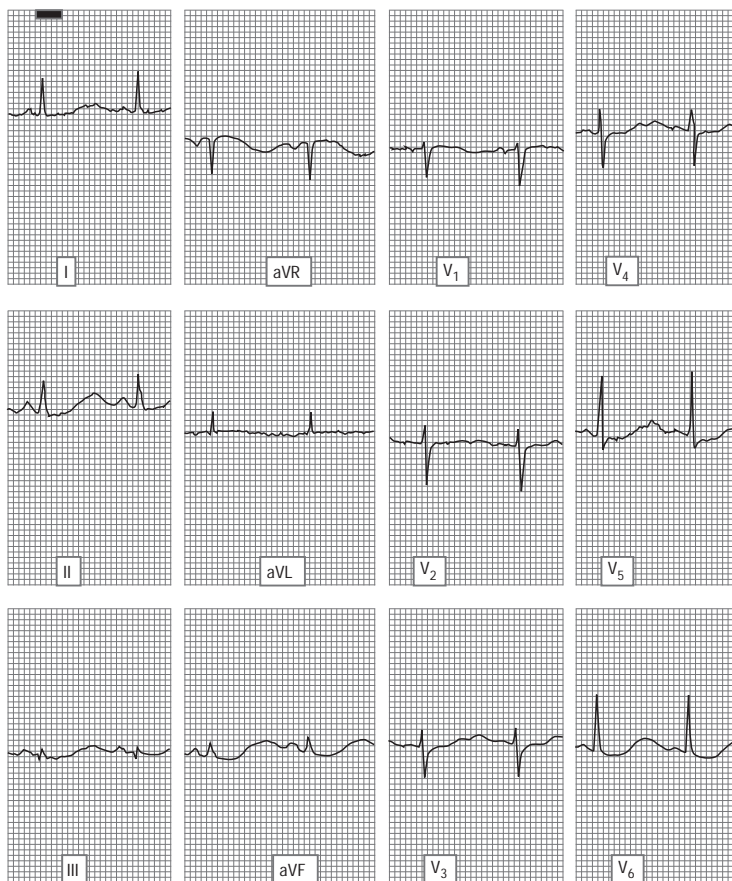


Figura B-45.

ECG de un paciente con hipocalcemia que muestra un intervalo QT prolongado típico, que se debe sobre todo a un segmento ST largo.

desarrollan taquicardia sinusal, que puede avanzar a bradicardia profunda a medida que disminuye la temperatura central del paciente. Pueden apreciarse todos los tipos de disritmias auriculares y ventriculares. El patrón ECG en la hipotermia puede caracterizarse por elevación del punto J, llamado onda J u onda de Osborn (figura B-46). La onda J aparece como una joroba que ocurre justo después del complejo QRS. Se aprecia de forma más característica en la derivación II o V6, pero puede verse prácticamente en todas las derivaciones. La onda J puede confundirse con cambios ST en IAM.

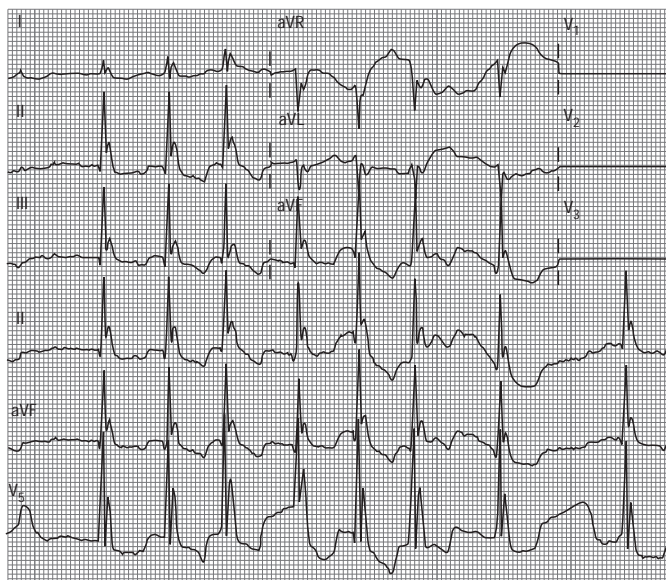


Figura B-46.

ECG de un paciente con hipotermia. Observe la aparición de ondas J justo después de los complejos QRS.

Lecturas recomendadas

1. Beasley, B.M., and M.C. West. *Understanding 12-Lead EKGs*. 2nd ed. Upper Saddle River, NJ: Pearson/Prentice Hall, 2005.
2. Bledsoe, B.E., R.S. Porter, and R.A. Cherry. *Paramedic Care: Principles & Practices, Volume 3: Medical Emergencies*. 2nd ed. Upper Saddle River, NJ: Pearson/Prentice Hall, 2006.
3. Dubin, D. *Rapid Interpretation of EKGs*. 6th ed. Tampa, FL: Cover Publishing Company, 2004.
4. Page, B. *12-Lead ECG for Acute and Critical Care Providers*. Upper Saddle River, NJ: Pearson/Prentice Hall, 2005.
5. Springhouse. Patricia Schull (Ed.). *ECG Interpretation Made Incredibly Easy!* 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2011.

Valores de laboratorio normales

Los **valores de laboratorio normales** representan un rango alrededor de los valores de la media en la población sana. Cada prueba se realiza de forma independiente de cualquier otra prueba y es poco probable que algún individuo tenga resultados por completo normales a través de un espectro de pruebas de laboratorio. Una variedad de factores, además de la presencia o ausencia de enfermedad, puede contribuir a los resultados de las pruebas del individuo, lo que incluye sexo, edad, dieta/desnutrición, fármacos, hora del día, variaciones en las mediciones e incluso la posición en que estaba el paciente cuando se obtuvo la muestra.

Los dos conceptos clave en el uso de los resultados de las pruebas de laboratorio para diagnosticar enfermedad son sensibilidad y especificidad. **Sensibilidad** se refiere a la proporción de pacientes con una enfermedad dada en quienes la prueba es positiva (se conoce como **porcentaje de positivos en la enfermedad**). La **especificidad** se refiere a la proporción de pacientes que están libres de la enfermedad en quienes la prueba es negativa (llamado **porcentaje de negativos en salud**).

Para cualquier enfermedad sospechada, pueden realizarse una variedad de pruebas con sensibilidad, especificidad útil o ambas para la enfermedad. A la inversa, una sola prueba puede ser útil para discriminar más de una enfermedad. Por ejemplo, un aumento en la aspartato aminotransferasa (AST/SGOT) en sangre probablemente esté presente en infarto de miocardio, enfermedad hepática, pancreatitis y convulsiones, entre otros. Es posible que esté presente un aumento en la cinasa de creatina en caso de infarto al miocardio, meningitis, estado epiléptico e hipertermia, entre otros.

A continuación se presentan listas de valores normales para las pruebas de laboratorio que suelen realizarse. Tener en mente que los valores normales enlistados por los distintos hospitales y laboratorios pueden variar ligeramente y que las unidades son distintas en algunas pruebas.

Gasometría	
Presión parcial de dióxido de carbono (PCO ₂)	32 a 48 mm Hg
Presión parcial de oxígeno (PO ₂)	83 a 108 mm Hg
Bicarbonato (HCO ₃ ⁻)	22 a 28 mEq/L
pH	7.35 a 7.45

Sangre/plasma/suero	
Química	Valores normales
Alanina aminotransferasa (ALT, SGPT)	0 a 35 U/L
Albúmina	3.5 a 5.0 g/dL
Fosfatasa alcalina	13 a 39 U/L
Aspartato aminotransferasa (AST, SGOT)	0 a 35 U/L
Bilirrubina, total	0.1 a 1.2 mg/dL
Bilirrubina, directa	0.1 a 0.4 mg/dL
Nitrógeno de la urea sanguínea (NUS)	8 a 20 mg/dL
Calcio	8.5 a 10.5 mg/dL
Dióxido de carbono	22 a 28 mEq/L
Cloro	98 a 107 mEq/L
Colesterol, total	< 200 mg/dL
Lipoproteína de alta densidad (LAD) colesterol	Varones: 27 a 67 mg/dL Mujeres: 34 a 88 mg/dL
Creatina	0.6 a 1.2 mg/dL
Creatina cinasa (CK)	32 a 267 U/L
Creatina cinasa MB (CKMB)	< 16 U/L < 4% total CK
Globulina	2.3 a 3.5 g/dL
Glucosa	60 a 115 mg/dL
Hierro, capacidad de unión	250 a 460 µg/dL
Hierro, total	50 a 175 µg/dL
Lactato deshidrogenasa (LDH)	88 a 230 U/L
Fósforo	2.5 a 4.5 mg/dL
Potasio	3.5 a 5.0 mEq/L
Proteínas, totales	6.0 a 8.4 g/dL
Sodio	135 a 145 mEq/L
Triglicéridos	< 165 mg/dL
Troponina	0 a 1.5 ng/mL
Ácido úrico	Varones: 2.4 a 7.4 mg/dL Mujeres: 1.4 a 5.8 mg/dL

Pruebas endocrinas	
Tiroides	Valores normales
Hormona estimulante de la tiroidea (TSH)	0.5 a 5.0 mIU/mL
Capacidad de globulina de unión a tiroxina	15 a 25 μ g T ₄ /dL
Triyodotironina total por radioinmunoanálisis (T ₃)	75 a 195 ng/dL
Diyodotironina inversa (rT ₃)	13 a 53 ng/dL
Tiroxina total por radioinmunoanálisis (T ₄)	4 a 12 μ g/dL
T ₃ captación de resina	25 a 35%
Índice de tiroxina libre (FT ₄ I)	1 a 4

Hematología	
Tiempo de coagulación	Valores normales
Tiempo de protrombina (TP)	11 a 15 s o INR (índice normalizado internacional) 0.8 a 1.2
Tiempo parcial de tromboplastina, activado (TPTa)	25 a 35 s
Resultados hematológicos	Valores normales
Recuento de leucocitos	3.4 a 10.0 miles/ μ L
Recuento de eritrocitos	4.2 a 5.6 millones/ μ L
Hemoglobina, total	Varones: 13.6 a 17.5 g/dL Mujeres: 12.0 a 15.5 g/dL
Hematócrito	Varones 39 a 49% Mujeres 35 a 45%
Volumen corpuscular medio (VCM)	80 a 100 fl
Hemoglobina corpuscular media (HCM)	26 a 34 pg
Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM)	31 a 36 g/dL
Plaquetas	150 a 450 miles/ μ L

Lecturas recomendadas

1. Berkow, R., A. J. Fletcher, and M. H. Beers (Eds.). The Merck Manual. 16th ed. Rahway, NJ: Merck Research Laboratories, 1992.
2. Tierney, L. M., Jr., S. J. McPhee, and M. A. Papadakis (Eds.). Current Medical Diagnosis and Treatment. 36th ed. Stamford, CT: Appleton & Lange, 1997.

A

- Abdomen**
 anatomía y fisiología, 323–331
 auscultación, 350
 cuadrantes, 323, 326
 evaluación, 54
 inspección, 348
 órganos, 324
 palpación, 54, 350
- Absceso**
 cerebral, 258–259
 parameningeo, 427
 retrofaringeo, 99
- Accidente**
 cerebral. *Véase* Evento vascular cerebral.
 isquémico transitorio, causas primarias, 250
 definición, 249–250
 evaluación, 250–256
 manejo del paciente, 256–257
Véase también Evento vascular cerebral
- ACD (arteria coronaria derecha)**, 458
- Acetilcolina**, 133–134
- ACI (arteria coronaria izquierda)**, 457–458
- Acidez**, 226
- Acidosis**, 146
 antecedentes, 285
 causas frecuentes, 282
 datos típicos, 283
 definición, 281
 evaluación, 283–285
 de la escena, 283–284
 primaria, 284
 exploración física, 284
 láctica, 170
 manejo del paciente, 286
 metabólica, 281–282
 reevaluación, 287
 respiratoria, 281
 signos vitales, 284–285
- Acronimo MONA**, 219
- Actividad**
 colónica, 375
 eléctrica, cardíaca, 458–460
 sin pulso, 139
- Acúfenos**, 305
- Adenosina trifosfato**, 151, 266, 374
- ADH (hormona antidiurética)**, 151
- Adrenalina**, 168
- Advertencias, inestabilidad fisiológica**, 17–18
- Afasia**, 252, 254
- Agente(s)**
 biológicos, 14–15
 nucleares, 14
 químicos, 14
 sofocantes, 14
 vesicantes, 14
- Agonistas del receptor de serotonina**, 417
- Agotamiento**
 método de pensamiento, 83,
 por calor, 310–311
- AINE (antiinflamatorios no esteroideos)**, 360, 414
- AIT (accidente isquémico transitorio)**, 249–256
Véase Accidente isquémico transitorio
- Ajuste a la caja de herramientas**, 83
- Alcalosis**
 antecedentes, 285
 causas frecuentes, 282
 datos típicos, 283
 definición, 282
 evaluación, 283–285
 de la escena, 283–284
 primaria, 284
 exploración física, 284
 manejo del paciente, 286
 metabólica, 283
 reevaluación, 287
 respiratoria, 282
 signos vitales, 284–285
- Alcohol**, 12
- Alivio/empeoramiento**, 41
- Almotriptano**, 417
- Alteración esofágica**, 223, 228
- Alvéolos**, 188
- Ambiente(s)**
 caliente, 11, 13
 control y orden, 16
 frío, 11
- Amenazas para la vida**
 frecuentes, 21
 identificación, 3, 4, 21
 manejo antes de continuar la evaluación, 19
- Amitriptilina**, 432
- Amnesia**, 235
- Anafilaxia**, 165, 197
- Anatomía y fisiología cardiaca**, 457–458
- Anciano(s)**
 EPOC frente a ICC, 203
 estado mental, 46
 evaluación de la vía aérea, 103
 hipotérmicos, 34
 piel, 61
 respiraciones, 58
 síncope, 360
- Anemia**, 204, 363
- Aneurisma**, 340
 disecante, 340, 341
 fusiforme, 340
 sacular, 340
- Angina de pecho**, 202, 219, 227
- Angiodisplasias**, 361
- Angioedema**, 99, 197
 hereditario, 165
- Angioma aracnoideo**, 276
- Anillo cricoides**, 95, 100–101
- Anorexia**, 342
- Antecedente(s)**, 273–274, 308–309
 acidosis/alcalosis, 285
 alergias, 44
 asma, 206
 cefáleas, 420–422
 cuándo fue la última comida, 44–45
 choque, 174–176
 del paciente. *Véase* Pacientes.
 derrame pleural, 206
 desequilibrios electrolíticos, 291–292
 dificultad/insuficiencia respiratoria, 193–194
 dolor abdominal, 346–347
 embolia pulmonar 206
 encefalopatía, de Wernicke, 300
 urémica, 279–280
 enfermedad actual, 40–43
 EPOC, 206
 estado, de salud actual, 45
 mental alterado, 244–246
 mental alterado de causa ambiental, 314
 evento, previo a la enfermedad, 45
 vascular cerebral, 254–256
 infección craneal, 260
 medicamentos, 44
 médicos, previos, 43–45
Véase Médicos.
 molestias/dolor torácico, 213–215
 neumonía, 206
 neumotórax, 206
 obstrucción de la vía aérea, 206
 obtención, 4
 pacientes, que no responden, 4, 63
 que responden, 38–49
 pensamiento crítico de posibilidades a probabilidades, 68–70
 pleuritis/pleurodinia, 206
- Anticonvulsivos (antiepilepticos)**, 381
- Antidepresivos tricíclicos**, 302–303
- Antiepilepticos**, 418
- Antiinflamatorios no esteroideos**, 360, 414
- Aorta**, 332, 340–341
- APACHE (Evaluación de fisiología aguda y salud crónica)**, 234
- Apéndice**, 332, 342–343
- Apendicitis**, 342
- Arteria coronaria derecha**, 458
 izquierda, 457–458
- Arteriolas**, 147

Arteritis
 de Takayasu, 399
 temporal, 428
 Ascitis, 276, 333
 Asfixia celular, 306
 Asistolia, 139
 Asma
 causa de dificultad/insuficiencia respiratoria, 198
 datos típicos, 206
 definición, 198
 síntomas, 198
 Aspiración como complicación de ML, 117
 Aspirina, 218, 414
 Ataxia, 258
 Atenolol, 418
 ATP (adenosina trifosfato), 151, 266, 374
 Atropina, 131
 Aura(s)
 definición, 377
 migrañas, 415
 Ausencia, convulsiones de, 375
 Automaticidad, 459
 Autoprotección, 9
 AVDI (alerta, verbal, doloroso, inconsciente), 22-24, 240

B

BAAM (monitor de flujo de aire de la vía aérea de Beck), 108
 Barbitúricos, 302
 Barorreceptores, 150
 Basales, signos vitales. *Véase* Signos vitales.
 Batas, 9
 Bazo, 332, 337
 Benzodiazepinas, 386, 431
 BiPAP (presión positiva de vías aéreas a dos niveles), 199
 β Bloqueadores, 418
 Bloqueadores de los canales de calcio, 418
 Bloqueo
 AV, 472
 cardiaco de tercer grado, 474
 de la rama izquierda del haz, 476
 de Mobitz, 473, 474
 de Wenckebach, 473
 neuromuscular, 133
 Bocio, 294
 Bradicardia, 467
 Bradisritmias, 399
 Broncoconstricción, 448-452
 broncoespasmo,
 e hipoventilación, 449-450
 grave, 448
 leve, 448
 Broncodilatación, 150
 Broncodilatadores, 169
 Broncoespasmo, 167-168
 Bronquiolos, 145, 188, 440
 Bronquios 95, 188
 Bronquitis crónica, 198

C

Cabeza
 evaluación, 50-51
 lesiones, 247-248

CAD (cetoacidosis diabética), 269-270, 273, 274, 275
 Calcio, 288-289, 460
 Cálculos biliares, 333
 CAP (contracción auricular prematura), 469
 Capnografía
 broncoconstricción, 448-452
 definición, 140
 en pacientes con ventilación mecánica, 453-454
 en vigilancia del estado del paciente, 452-453
 escotaduras, 453
 fases de forma de onda, 445-446
 forma de onda, 439-454
 usos, 446-448
 Capnometría, 140
 Cara, evaluación, 51
 Carbamazepina, 418
 Carhunco, 14, 15
 CARDIO, nemotecnia, 150
 Cardiopatía, 202-204
 isquémica, 202
 Carina, 95
 Cavidad
 abdominal, 323
 craneal, 371
 oral, 324
 Cefalea(s), 410-429
 algoritmo de tratamiento, 435
 anatomía y fisiología, 411-413
 antecedentes, 420-422
 arteritis temporal, 428
 causas graves, 424
 estado mental alterado, 420
 etiologías, 413
 exploración física, 422-423
 hematoma subdural, 426
 hemorragia,
 intracerebral, 425-426
 subaracnoidea, 425
 hipertensión, 429
 histamínicas, 412
 indicaciones para etiología importante, 424
 intensidad del dolor, 410-411
 intoxicación con monóxido de carbono, 427
 masa intracaneal, 426
 mecanismos que causan, 411
 meningitis, 426-427
 migraña, 411-412, 415-418
 neuralgias craneales, 411
 por tensión, 411, 413-415
 AINE, 414
 características, 413
 crónicas, 414
 definición, 411
 episódicas, 413-414
 teorías, 413
 preeclampsia, 427
 primaria, 411
 prioridades de manejo, 428-429
 reevaluación, 424
 respiración, 419
 secundaria, 411
 signos vitales, 423
 Célula(s)
 marcapasos, 459
 miocárdicas, 459
 Cerebelo, 372
 Cerebro, 236, 373
 Cetoacidosis, 270
 diabética, 269-270, 273, 274, 275

Cetonas, 269
 Choque, 144
 anafiláctico,
 anafilaxia, 165
 angioedema hereditario, 165
 capilares, 166
 definición, 165
 farmacoterapia, 168
 reacción alérgica, 166-169
 signos y síntomas, 157
 urticaria, 166
 cardiogénico, 172-173
 causa, 153
 definición, 172
 frecuencia cardíaca, 172
 signos y síntomas, 158
 compensado,
 definición, 150
 frecuencia cardíaca, 150-151
 signos y síntomas, 154
 vasoconstricción, 150
 distributivo,
 anafiláctico, 165-169
 causa, 153
 definición, 163
 frecuencia cardíaca, 164
 neurogénico, 163, 164, 165
 respiraciones, 164
 séptico, 169-172
 signos vitales cutáneos, 163
 signos y síntomas, 157
 hemorrágico,
 definición, 149
 en pacientes médicos, 174-175
 signos y síntomas, 154
 hipovolémico,
 causas, 153
 definición, 155
 deshidratación, 155
 signos vitales cutáneos, 155
 signos y síntomas, 156
 soluciones cristaloides, 155, 159
 irreversible, 152, 154
 neurogénico,
 definición, 165
 falta de información simpática, 164
 signos y síntomas, 157
 vasos, 163
 obstructivo,
 causas, 153
 definición, 159
 dolor torácico pleurítico, 159
 émbolos pulmonares, 162-163
 neumotórax a tensión, 159-162
 pulso paradójico, 161
 signos y síntomas, 156
 taponamiento cardiaco, 159-162
 progresivo (descompensado),
 cianosis, 151-152
 definición, 152
 signos y síntomas, 154
 vasoconstricción, 151
 séptico,
 definición, 169-170
 etapas, 171
 gasto cardíaco, 171
 microémbolos, 171
 progresión, 171
 signos y síntomas, 158
 SRIS, 170
Véase también Hipoperfusión.
 Cianosis, 151, 172, 345
 Cianuro, 14
 Ciclo cardíaco, 464-467

- CID (cuadrante inferior derecho), 323, 326
- CII (cuadrante inferior izquierdo), 323, 326
- Cimetidina, 169
- CIPE (crítico, inestable, potencialmente inestable o estable), 331
- Ciproheptadina, 432
- Circulación
- cefaleas, 419–420
 - coronaria, 458
 - estado mental alterado, 242
 - evaluación, 18, 30–34
 - obstrucción, 398–399
 - sangrado gastrointestinal, 364–366
- Cirrosis, 333
- Clínicos, 86
- Coágulos, lluvia de, 162
- Colecistitis, 334
- Colitis, 338
- ulcerativa, 361
- Colon, 324
- Coma, 235
- por mixedema, 294
- Complejos QRS, 474–476
- bloqueo,
 - cardíaco de tercer grado, 474
 - de rama derecha del haz, 475
 - de rama izquierda del haz, 476
 - definición, 465
 - en choque irreversible, 152
 - ilustrados, 465
 - número, 467
- Concusión cerebral, 247
- Conducción cardíaca, 459–460
- Conductividad, 459
- Conducto cístico, 333, 334
- Confusión, 235
- Consciencia, 373
- cognición, 373
 - de la situación, 9
 - definición, 236, 373
 - despertar, 373
 - encefalo como base, 373
 - nivel, 240
- Contacto visual, 16
- Contracción(es)
- auriculares prematuras, 469
 - ventriculares prematuras, 152, 469
- Contractilidad, 459
- Contusión cerebral, 247
- Convulsión(es), 369–391
- anatomía y fisiología del cerebro, 370–373
 - antiepilépticos, 381
 - clasificación y terminología, 374–377
 - concentraciones de glucosa sanguínea, 382
 - datos típicos, 378
 - en el embarazo, 383
 - en estado mental alterado, 262
 - enfermedades infecciosas, 382–383
 - etiología metabólica de, 381–382
 - evaluación, 383–389
 - de la escena, 383–384
 - primaria, 384–385
 - secundaria, 385–389
 - fiatopatología, 373–374
 - generalizadas, 374–375
 - hipoglucemia, 268
 - idiopáticas, 377
 - lesión,
 - o disfunción del SNC, 377–379
 - traumática, 378
 - medicamentos anticonvulsivos, 381
- objetivos de manejo, 390
- paciente,
 - postictal, 385–386
 - que se convulsiona, 386–389
 - parciales, 376–377
 - complejas, 377
 - simples, 377
 - prioridades de manejo, 383–389
 - reevaluación, 389
 - respiraciones, 385
 - sin clasificar, 377
 - sustancias que pueden causar, 380
 - tónico-clónicas, 375–376
 - trastornos metabólicos, 379–382
 - via,
 - aérea, 384–385
- Corazón
- anatomía y fisiología, 457–458
 - circulación, 458
 - dificultad/insuficiencia respiratoria, 195–196
 - perfusión, 146
 - periodos refractarios, 466
- Correspondencia ventilación/perfusión (V/Q), 97
- Corteza cerebral, 236
- Costocondritis
- datos típicos, 228
 - definición, 225
 - en molestias/dolor torácico, 225–226
- CPAP (presión positiva continua de la vía aérea), 191, 199, 364, 425
- CPSS (escala prehospitalaria para evento vascular cerebral de Cincinnati), 47, 48, 49, 252, 257
- Crepitaciones, 53, 179, 216
- Cricotiroidotomía con aguja, 123–125.
- Cristaloides, 354
- Crítico, inestable, potencialmente inestable o estable (CIPE), 331
- CSD (cuadrante superior derecho), 323, 326
- CSI (cuadrante superior izquierdo), 323, 326
- Cuadrante
- inferior,
 - derecho, 323, 326
 - izquierdo, 323, 326
 - superior,
 - derecho, 323, 326
 - izquierdo, 323, 326
- Calidad
- con vómito, 433
 - en antecedentes de enfermedad actual, 41
 - en cefaleas, 421
 - en dolor abdominal, 346–347
 - en molestias/dolor torácico, 214
- Cuello
- evaluación, 51–52
 - movilidad, 103
 - venas distendidas, 161, 223
- Cuidados de urgencia
- paciente que no responde, 63
 - paciente que responde, 49
- Cumplimiento, 96
- CVP (contracciones ventriculares prematuras), 152, 469
- D**
- Delirio, 235
- Demencia, 235
- Depresión ST, 481
- Derivación(es)
- aumentadas, 461
 - precordial, 461
 - pulmonar, 97–98
- Dermatomas, 328
- Derrames pleurales, 200, 206
- Descartar los sistemas, 82
- Descompresión con aguja, 162, 225
- Desequilibrios electrolíticos
- antecedentes, 291–292
 - calcio, 288–289
 - datos típicos, 290
 - en estado mental alterado, 287–293
 - evaluación, 290
 - de la escena, 290
 - primaria, 290–291
 - exploración física, 291
 - magnesio, 290
- Despertar, 373
- Despolarización cardíaca, 460
- Desviación
- del eje,
 - a la derecha, 470, 471
 - a la izquierda, 470, 471
 - extrema del eje a la derecha, 470
- Detección prehospitalaria de evento vascular cerebral de Los Angeles (LAPSS), 47–49, 252, 257
- Dextrosa, 387
- Diabetes mellitus
- antecedentes, 273–274
 - datos típicos, 272
 - de tipo I, 268–270
 - de tipo II, 270–271
 - definición, 267–268
 - dolor abdominal, 330
 - evaluación, 271–274
 - de la escena, 271–274
 - primaria, 271–273
 - exploración física, 273
 - manejo del paciente, 274–276
 - reevaluación, 275
- Diafragma, 188, 323
- Diagnóstico(s)
- de campo, modelo basado en, 3
 - diferencial de campo, 86–89
 - abordaje clínico, 86–87
 - abordaje técnico, 87
 - atajos, 89
 - cefaleas, 424–428
 - concepto, 86
 - choque, 153–173
 - dificultad/insuficiencia respiratoria, 196–205
 - dolor abdominal, 331–344
 - errores, 89
 - estado mental alterado, 247–316
 - formación, 63–71
 - información de la central, 64
 - lista de diferenciales, 88
 - lista mental, 64
 - objetivo, 87
 - pensamiento crítico de posibilidad, des de probabilidades, 71
 - probabilidades, 64
 - proceso, 66
 - resumen, 65
 - síncope, 401–404
 - vómito, 434
- Diazepam, 132, 164, 386
- Diencéfalo, 372–373
- Difenhidramina, 168, 169, 432
- Dificultad/insuficiencia respiratoria, 96
- algoritmo de tratamiento, 207

- antecedentes, 193–194
causas, 196–205, 206–207
claves de la gravedad, 191
determinación de la gravedad, 190–196
 diagnóstico diferencial de campo, 196–205
 evaluación,
 de la escena, 190–191
 primaria, 192
 secundaria, 192–196
 exploración física, 194–196
Difusión, 97
Discinesia tardía, 304
Disco cervical herniado, 210
Disección aórtica
 como urgencia médica, 221
 datos típicos, 227
 definición, 219, 220
 dolor, 220
 ilustrada, 221
 síntomas, 220–221
Disfasia, 254
Disnea
 causas, 196, 206–207
 definición, 187, 190
 inicio, 197
 músculos intercostales, 188
 paroxística nocturna, 203, 204
 Véase también Dificultad/insuficiencia respiratoria.
Distrofia muscular, 204
Disuria, 342
Divalproex sódico, 418
Diverticulitis, 340
Divertículos, 340
Diverticulosis, 340
DVY (distensión venosa yugular), 51, 203, 243
Dobutamina, 173
Documentación en evaluación, 5
Dolor abdominal
 algoritmo de tratamiento, 353
 antecedentes, 346–347
 aorta, 332, 340–341
 apéndice, 332, 342–343
 bazo, 332, 337
 claves de la causa subyacente, 349
 como queja principal, 321, 322–323
 diagnóstico diferencial de campo, 331–344
 estómago, 332, 334–335
 evaluación, 344–352
 de la escena, 344–345
 primaria, 345
 secundaria, 346–352
 exploración física, 347–350
 factores de reacción individuales, 322
 fisiopatología, 326–331
 higado, 331–333
 riñones, 332, 341–342
 sepsis y, 354
 severidad/intensidad, 347, 348
 signos vitales, 350–352
 tipos, 354–355
 tratamiento, 321–322, 352–354
 trompas de Falopio, 332, 343–344
 ubicación y causas posibles, 351
 uréteres, 332, 341–342
 útero, 332, 344
 vesícula biliar, 332, 333–334
 visceral, 328
Dolor(es)
 cefalea, 410–411
 choque, 175
 definición de uso, 41
 en evaluación del estado mental, 23
 en órganos sólidos, 327
 escalas de clasificación, 42, 43
 evaluación de la gravedad, 42, 43
 facial, 411
 localizado, 328
 mal localizado, 328
 paliación de, 354
 parietal, 328–329
 referido, 211, 329
 a la región del hipocondrio derecho, 334
 a la región del hipocondrio izquierdo, 337
 a la región epigástrica, 336
 a mesogastrio e hipogastrio, 341
 características, 329
 definición, 211, 329
 ilustrado, 329
 somático, 211
 tipo cólico, 327
 torácico pleurítico, 159
 visceral, 211, 328
Dopamina, 165, 168, 169, 173
DPN (disnea paroxística nocturna), 194, 204
Duramadre, 370, 371
- ## E
- ECA (enzima convertidora de angiotensina), 146
Eclampsia, 383
Edema
 definición, 276
 pulmonar, 164, 167, 179–182
 pulmonar, 167
 definición, 164
 estados de choque productores, 179
 posición sedente, 180
 presencia, 182
EII (enfermedad inflamatoria intestinal), 338
EIP (enfermedad inflamatoria pélvica), 344
ELA (esclerosis lateral amiotrófica), 204
Electrocardiograma (ECG)
 bases, 461–464
 complejo QRS, 465, 474–476
 cuadrícula, 463
 datos del,
 embolia pulmonar, 486–487
 en IAM anterior, 483–485
 en IAM posterior, 480–483
 hipertansión, 487–489
 hipocalcemia, 490, 491
 hipopotasemia, 489–490
 hipotermia, 490–492
 IAM transmural, 480
 isquemia miocárdica, 478
 lesión miocárdica, 478, 479
 necrosis miocárdica, 478–479
 pericarditis, 225, 485–486
 definición, 458, 461
 derivaciones, 461, 462
 aumentadas, 461
 precordiales, 461
 ejes, 462, 470–471
 elementos del ciclo cardiaco, 464–467
 frecuencia, 467–468
 interpretación, 456–492
Electrolitos, 287
Eletriptán, 417
Elevación ST, 482, 483
Embarazadas
 convulsiones, 383
 dolor abdominal, 327
 embarazo ectópico, 343
 sincope, 400
Embarazo ectópico, 343
Embolia pulmonar, 181
 criterios para descartar, 222
 choque, 162–163
 datos,
 ECG, 486–487
 típicos, 206, 228
 definición, 201, 221
 en causa de dificultad/insuficiencia respiratoria, 201
 en molestias/dolor torácico, 221–222
 factores de riesgo, 222
 ilustrada, 222
 manejo extrahospitalario, 222
 signos y síntomas, 201
Émbolo, 249
Empiema, 200
Encefalitis, 258, 382, 383
Encefalo
 absceso, 427
 anatomía y fisiología, 370–373
 células, 266
 cerebelo, 372
 cerebro, 373
 como sitio de la consciencia, 373
 consumo de oxígeno, 395
 cubiertas, 370
 diencéfalo, 372–373
 estructuras, clasificación, 371–372
 hipotálamo, 372–373
 ilustrado, 371
 meninges, 248
 regiones, 372
 tálamo, 372–373
 tallo encefálico, 372
Encefalopatía
 de Wernicke, 387
 antecedentes, 300
 datos típicos, 299
 en estado mental alterado, 298–301
 evaluación, 299–300
 evaluación de la escena, 299
 evaluación primaria, 299–300
 exploración física, 300
 manejo del paciente, 300–301
 reevaluación, 301
 definición, 276
 tóxicas,
 antecedentes, 308–309
 antidepresivos tricíclicos, 302–303
 barbitúricos, 302
 urémica, 276–280
 antecedentes, 279–280
 datos típicos, 277
 definición, 276
 evaluación, 277–280
 evaluación de la escena, 277–278
 evaluación primaria, 278
 exploración física, 278–279
 manejo del paciente, 280
 reevaluación, 280
 signos vitales, 279
Endotelio, 148
Enfermedad(es)
 aterosclerótica, 250
 de Crohn, 338

- de Graves, 294
gastrointestinal,
 datos típicos, 228
 en molestias/dolor torácico, 226
infecciosas, 7, 382-383
inflamatoria,
 intestinal, 338
 pélvica, 344
por reflujo gastroesofágico, 360
por úlcera péptica, 335
pulmonar obstructiva crónica,
 BiPAP, 199
 bronquitis crónica, 198
 causa de dificultad/insuficiencia
 respiratoria, 198-199
 CPAP, 199
 choque, 175-176
 datos típicos, 206
 enfisema, 198
 equipo para nebulización en casa,
 191
 ICC frente, 203
 obstrucción del flujo de aire, 96
 oxígeno, 98
 tratamiento prehospitalario, 199
 raquídea/SNC, 330
 respiratorias, 197
Enfermedad células falciformes, 330
Enfisema, 198
Enteritis, 338
ENV (estimulador del nervio vago), 388
Enzima(s)
 convertidora de angiotensina, 146
 digestivas, 335-336
Epiglottis, 92-93
Epiptelo, 338
EPOC (enfermedad pulmonar obstruc-
 tiva crónica), 206
Equipo
 auxiliar, pacientes con estado men-
 tal alterado/que no responden,
 56-68
 de protección,
 bata, 9
 guantes, 7, 8
 mascarilla quirúrgica, 9
 necesidad, 7
 ocular, 7-8
ERGE (enfermedad por reflujo gas-
 troesofágico), 360
Eritromicina, 432
Escala(s)
 CARAS de Wong-Baker, 42, 43
 conductual FLACC, 42
 de coma,
 de Glastow, 234, 243
 de Liege, 234
 prehospitalaria para evento vascular
 cerebral de Cincinnati, 47, 48, 49,
 252, 257
 sueca de nivel de reacción, 234
Esclerosis lateral amiotrófica, 204
Esfinter(es)
 de Oddi, 333, 334
 esofágicos, 359-360
 pilórico, 360
ESHI (estenosis subaórtica hipertrófica
 idiopática), 399
Esofágica traqueal, Comitubo, vía aé-
 rea
 definición, 114-115
 equipo, 115
 ilustrada, 115
 pasos de inserción, 115-116
 remoción, 116-117
Esófago, 324, 359
Espacio
 peritoneal, 323
 retroperitoneal, 323, 348
Espasmo(s)
 esofágico, 226
 tónicos, 375
Especificidad en resultados de pruebas
 de laboratorio, 493
Estable fisiológicamente, 17-19
Estado de alerta, en evaluación
 de vías aéreas, 25
 del estado mental, 22-23
Estado epiléptico, 376, 388
Estado mental
 ancianos, 46
 basal, 240
 choque, 176
 determinación, 345
 determinación durante exploración
 física, 45-46
 evaluación, 22-24
Estado mental alterado, 233-320
 alergias, 245
 antecedentes, 244-246
 médicos previos, 245
 causas,
 acidosis, 281-282, 283-287
 alcalosis, 282-287
 ambientales, 310-316
 cardíacas, 267
 convulsiones, 262
 desequilibrios electrolíticos, 287-
 293
 diabetes mellitus, 267-276
 encefalopatía de Wernicke, 298-
 301
 encefalopatía urémica, 276-280
 encefalopatías tóxicas, 301-310
 evento vascular cerebral, 248-257
 extracraneal, 265-316
 infección craneal, 257-262
 intracraneal, 247-265
 lesiones céfalicas traumáticas, 247-
 248
 pulmonares, 265-266
 síndrome de Korsakoff, 298-301
 trastornos tiroideos, 293-298
 tumor intracraneal, 262-265
Estado prioritario, 4, 36, 242
Estenosis subaórtica hipertrófica idio-
 pática, 399
Estertores, 195
Estimulador del nervio vago, 388
Estómago, 324, 332, 334-335
Estructuras del tórax, 211
Estupor, 235
Etomidato, 133
Evaluación(es)
 acidosis, 283-285
 AIT, 249-257
 alcalosis, 283-285
 cabeza, 50-51
 cefaleas, 418-424
 circulación, 18, 30-34
 colocación del paciente, 21
 componentes, 4-5
 convulsiones, 383-389
 criterios fisiológicos, 17-19
 cuello, 51-52
 choque, 174-180
 datos de riesgo elevado, 35-36
 de la escena, 6-17
 acidosis/alcalosis, 283-284
 agentes de terrorismo, 13-15
asma, 206
 características, 10-11
 cefaleas, 418-419
 claves médicas, 12
 convulsiones, 383-384
 definición, 6
 derrames pleurales, 206
 desequilibrios electrolíticos, 290
 diabetes mellitus, 271-274
 dificultad/insuficiencia respiratoria
 y, 190-191
 dolor abdominal, 344-345
 embolia pulmonar, 206
 encefalopatía de Wernicke, 299
 encefalopatía tóxica, 307
 encefalopatía urémica, 277-278
 entrar a la escena, 15-17
 EPOC, 206
 equipo protector, 7-9
encefalopatía,
 de Wernicke, 299-300
 tóxica, 306-309
 urémica, 277-280
establecer las prioridades del pacien-
 te, 35-36
 estado mental, 22-24
 estado mental alterado, 238-247
 de causa ambiental, 311-314
 por diabetes, 271-274
 evaluación de la información, 21-22
 evento vascular cerebral, 250-256
 extremidades, 55-56
 identificación de la queja principal,
 20-21
 impresión general, 19-20
 infección craneal, 259-261
 información de la central, 5-6
 modelo, 2
 objetivo, 73-74
paciente,
 con traumatismo, 3
 médico, 3
parte posterior, 56
pelvis, 54-55
perfusión, 32-34
primaria, 19-36
 acidosis/alcalosis, 284
 cefaleas, 419-420
 circulación, 30-34
 colocación del paciente, 21
 convulsiones, 384-385
 datos de alto riesgo, 35-36
 desequilibrios electrolíticos, 290-
 291
 diabetes mellitus, 271-273
 dificultad/insuficiencia respirato-
 ria, 192
 dolor abdominal, 345
 encefalopatía de Wernicke, 299-
 300
 encefalopatía urémica, 278
 encefalopatías tóxicas, 307
 establecer prioridades del paciente,
 35-36
 estado mental, 22-24
 estado mental alterado, 239-242
 estado mental alterado por am-
 biente, 312-313
 evaluación de la información, 21-
 22
 evento vascular cerebral, 251-252
 hiperperfusión (choque), 174
 identificación de amenaza inme-
 diata para vida, 21

- identificación de queja principal, 20-21
 impresión general, 19-20
 infección craneal, 259-260
 pasos, 19
 pensamiento crítico de posibilidades a probabilidades, 68
 perfusión, 32-34
 pulso, 30-31
 repetición, 72
 respiración, 26-29
 síncope, 401
 síndrome de Korsakoff, 299-300
 trastornos tiroideos, 296
 tumores intracraniales, 263
 vía aérea, 24-26
 vómito, 432
 pulso, 30-31, 59-60, 242
 respiración, 18, 26-29
 sangrado gastrointestinal, 363-364
 secundaria, 36-63
 abdomen, 54
 antecedentes médicos, 38-49
 cabeza, 50-51
 cefaleas, 420-424
 convulsiones, 385-389
 cuello, 51-52
 cuidados de urgencia, 49
 dificultad/insuficiencia respiratoria, 192-196
 dolor abdominal, 346-352
 elementos, 36
 estado mental alterado, 49-63, 242-247
 exploración física, 45-49
 extremidades, 55-56
 molestias/dolor torácico, 213-216
 objetivo, 36-37
 paciente que no responde, 49-63
 parte posterior del cuerpo, 56
 pelvis, 54-55
 quejas del paciente, 38-49
 signos vitales basales, 49
 síncope, 401-404
 tórax, 52-54
 vómito, 432-434
 síncope, 401-404
 síndrome de Korsakoff, 299-300
 sistema nervioso central, 18
 sistemática, 1
 tórax, 52-54
 trastornos, que amenazan la vida, 5, 21
 tiroideos, 294-297
 tumor intracranial, 262-265
 vía aérea, 17, 18, 24-26
 vómito, 432-434
- Evento vascular cerebral (EVC)
 antecedentes, 254-256
 cara del paciente, 253
 clasificaciones, 248
 control de la vía aérea, 252
 datos típicos, 251
 definición, 248
 disfunción médica, 378
 embólico, 249
 evaluación, 250-256
 de la escena, 251
 primaria, 251-252
 exploración física, 252-253
 hemorrágico, 250
 isquémico, 249
 manejo del paciente, 256-257
 por calor, 311
 reevaluación, 257
- signos vitales, 253-254
 síndrome del arco aórtico, 399
 trombótico, 249
- Excitabilidad, 459
 Exoftalmos, 294
 Exploración cardiaca, 216
 Exploración física
 abdomen, evaluación, 54
 acidosis/alcalosis, 284
 asma, 206
 cabeza, evaluación, 50-51
 cefaleas, 422-423
 cuello, evaluación, 51-52
 derrame pleural, 206
 desequilibrios electrolíticos, 291
 determinación del estado mental, 45-46
 diabetes mellitus, 273
 dificultad/insuficiencia respiratoria y, 194
 dolor abdominal, 347-350
 embolia pulmonar, 206
 encefalopatía, de Wernicke, 300
 tóxica, 307-308
 urémica, 278-279
 EPOC, 206
 estado mental alterado, 49-56, 242-244
 por causas ambientales, 313
 evaluación, 4
 evento vascular cerebral, 252-253
 extremidades, evaluación, 55-56
 infección craneal, 260
 molestias/dolor torácicos, 215-216
 neumonía, 206
 neumotórax, 206
 pacientes que, no responden, 49-56
 responden, 45-49
 para hipoperfusión (choque), 176-180
 parte posterior del cuerpo, evaluación, 56
 pelvis, evaluación, 54-55
 pleuritis/pleurodinia, 206
 reevaluación, 73
 síncope, 403-404
 síndrome de Korsakoff, 300
 tórax, evaluación, 52-54
 trastornos tiroideos, 296
 tumor intracranial, 264
 vía aérea, obstrucción, 206
 vómito, 433
- Extensión, 24, 251
 Extremidad(es)
 pruebas, 47
 evaluación, 55-56
- F**
- Factor de necrosis tumoral, 170
 Fallida, vía aérea, 136-137
 Famositina, 169
 Faringe, 92
 Fármacos
 no despolarizantes, 134
 pulmonares, 14
 Fasciculaciones, 131
 Fase postictal, 375-376
 Fatiga en el anciano, 20
 Fenitoina, 388, 418
 Fenobarbital, 388, 432
 Fenotiazinas, 303-304
 Fentanil, 133
- Fibras de Purkinje, 467
 Fibrilación
 auricular, 469
 ventricular, 139
 FLACC, escala conductual, 42
 Flexión, 23-24, 251
 Flumazenil, 310
 Fosfenoitina, 388
 Frecuencia cardiaca
 choque, cardiogénico, 172
 compensado, 150-151
 distributivo, 164
 estado de salud, 59
 medicamentos, 60
 Frovatriptano, 417
 Función
 del nervio craneal, 46-47
 motora, evaluación, 46, 55
 pupilar, evaluación, 46
- G**
- GABA (ácido gamma-aminobutírico), 374, 386
 Gasometría, valores de laboratorio normales, 494
 Gasto cardiaco
 choque séptico, 171
 definición, 146
 indicador, 151
 Gastritis, 335
 Gastroenteritis, 338
 Glándulas salivales, 324
 Glucómetro, 57-58
 Glucosa sanguínea, concentración en pacientes que no responde, 57-58
 con convulsiones, 382
 Guantes, 7, 8
- H**
- Haz de His, 460
 Hedor hepático, 276
 Hematemesis, 362
 Hematología, 495
 Hematoma
 epidural, 247
 subdural, 247, 426
 Hematoquecia, 362, 363
 Hemiparesia, 254
 Hemiplejía, 254
 Hemoglobina, 98
 Hemorragia
 intracerebral, 247, 425-426
 oculta, 360, 363, 364
 subaracnoidea, 247, 425
 Hemorroides, 361
 Heparina, 361
 Hepatitis, 331
 Hernia(s), 334-335
 deslizante, 334
 hiatales, 334
 paraesofágicas, 335
 Herniación, 240
 Hígado, 324, 331-333
 Hipercalcemia, 288-289, 380
 Hipercapnia, 266
 Hiperglucemia, 380
 Hipernatremia, 287-288, 380
 Hiperoxiación, 130-131
 Hiperpnea (respiración profunda), 53

- Hiperpotasemia, 487-489
 Hipersensibilidad del seno carotídeo, 399
 Hipertensión
 cefaleas y, 429
 evento vascular cerebral hemorrágico, 250
 molestias/dolor torácico y, 215
 pulmonar primaria, 201
 Hipertiroidismo, 205, 293-294
 Hiperventilación
 neurógena central, 53, 59
 psicógena, 196, 205
 Hipocalcemia, 289, 380, 490, 491
 Hipocapnia, 379
 Hipoglucemia, 268-269, 380, 387
 Hipomagnesemia, 380
 Hiponatremia, 288, 380
 Hipoperfusión (choque), 267
 algoritmo de tratamiento, 183
 anafiláctico, 165-169
 antecedentes, 174-176
 cardiógeno, 476, 485
 causas, 148-149, 153-155
 clasificaciones, 316
 compensación corporal, 144
 compensada, 150-151
 definición, 143, 144, 379
 demarcación, 177
 diagnóstico diferencial de campo, 153-173
 distributivo, 153, 163-172
 dolor, 175
 en estado mental alterado, 316
 etapas, 149
 evaluación primaria, 174
 exploración física, 176-180
 factores que afectan, 173
 fisiopatología, 148-152
 hemorragia masiva, 363
 hipotensión ortostática, 180
 hipovolémico, 153, 155-159
 irreversible, 152
 neurogénico, 157, 163, 164, 165
 obstructivo, 153, 159-163
 presión arterial, 151
 principios que dirigen el tratamiento, 181
 prioridades,
 de evaluación, 174-180
 de manejo, 181-182
 progresivo (descompensado), 151-152
 séptico, 169-172
 tipos, 153-155
 tratamiento, 174
 Hipopotasemia, 380, 489-490
 Hipotálamo, 372-373
 Hipotensión
 ortostática (postural), 61-62
 choque, 180
 definición, 180
 indicaciones, 62
 síncope, 397-398
 ortostática (postural), 61-62, 180
 SRIS con, 170
 Hipotermia, 311, 490-492
 Hipotiroidismo, 294
 Hipoventilación, 449-450
 Hipovolemia, 149, 397-398
 Hipoxemia, 98
 Hipoxia, 98, 266, 379, 395
 cerebral, 266
 Histamina, 168-169
 Homeostasis, 372
 Hormona antidiurética, 151
- I
 IAM (infarto agudo de miocardio), 175,
 176, 182, 202
 anterior, 483-485
 anterolateral, 485
 anteroseptal, 485
 inferior, 480-483
 transmural, 480
 ICC (insuficiencia cardíaca congestiva),
 202-203
 Ictericia, 276
 ocular, 276
 Idiopáticas, convulsiones, 377
 Ileitis, 338
 IM (infarto de miocardio), 209-210
 IMEST (infarto de miocardio con elevación del segmento ST), 212,
 217, 220, 456
 Impresión general, 19-20
 Inconsciencia, 235
 Inducción
 definición, 130
 fármacos, 131
 Inestable fisiológicamente, 17-19
 Infarto
 agudo de miocardio, 175, 176, 182,
 202
 anterior, 483-485
 anterolateral, 485
 anteroseptal, 485
 antiácidos, 226
 datos típicos, 227
 definición, 217
 dolor abdominal, 330
 inferior, 480-483
 no de onda Q, 480
 posterior, 481, 482
 sangrado gastrointestinal, 363, 364
 signos y síntomas, 218
 transmural, 480
 ventricular derecho, 219
 de miocardio, 209-210
 de miocardio con elevación del segmento ST, 212, 217, 220, 456
 definición, 248
 intestinal, 338
Véase también Infarto agudo de miocardio (IAM)
 Infección craneal
 abscesos cerebrales, 258-259
 antecedentes, 260-261
 datos típicos, 259
 definición, 257
 en estado mental alterado, 257-262
 encefalitis, 258
 evaluación, 259-261
 de la escena, 259
 primaria, 259-260
 exploración física, 260
 manejo del paciente, 261-262
 meningitis, 257-258
 reevaluación, 262
 signos vitales, 260
 Información de la central, 5-6
 en diagnóstico de campo, 64
 enfermedades infecciosas conocidas, 7
 pensamiento crítico de posibilidades a probabilidad
 procesamiento, 64
 Inhalación de tóxicos, 201
 Inicio, 41
 cefalea, 421
 dificultad/insuficiencia respiratoria,
 193
 dolor abdominal, 327, 346
 molestias/dolor torácicos, 213
 vómito, 432-433
 Insuficiencia
 cardíaca congestiva, 202-203
 desequilibrios electrolíticos, 381
 EPOC frente a, 203
 renal, 361
 Intervalo
 PR, 464, 471-474
 QT, 466
 R-R, 468
 Intervenciones
 eficacia, 5
 estado mental alterado, 246
 paciente que no responde, 63
 verificación, 73
 Intestino
 delgado, 324, 332, 338-339
 grueso, 332, 339-340
 Intoxicación por monóxido de carbono,
 427
 Intubación(es)
 con estilete de luz,
 definición, 110
 equipo para, 110-111
 pasos para, 111-112
 indicaciones para, 110
 con estilete luminoso, 110-112
 digital, 108-110
 definición, 108-109
 equipo, 109
 indicaciones, 110
 pasos, 109-110
 en secuencia rápida, 103, 129-136
 antes de realizar, 130
 bloqueo neuromuscular, 133-136
 fármacos despolarizantes, 134-135
 fármacos no despolarizantes, 135-136
 procedimiento general, 130-131
 sedantes, 131-133
 endotraqueal, 104-105
Véase también Manejo de la vía aérea.
 nasotraqueal, 105-108
 complicaciones, 108
 desventajas, 106
 ilustrada, 107
 indicaciones para, 106
 pasos para, 106-108
 posición del paciente para, 106
 usos, 105-108
Véase también Intubación.
 retrógrada, 125-127
 complicaciones, 127
 definición, 125
 equipo para, 127
 pasos para, 127
 procedimiento, ilustración, 126
 Irradiación/Ubicación
 con vómito, 433
 en antecedentes,
 de dificultad/insuficiencia respiratoria, 193
 de enfermedad actual, 41
 en cefaleas, 421
 en dolor abdominal, 347
 en molestias/dolor torácicos, 214
 Irritabilidad, 459
 Irritación peritoneal, 338
 Isometopndicloralfenazona paracetamol, 417

Isquemia
definición, 248
intestinal, 338
miocárdica, 478

K

Ketamina, 133

L

LAPSS (detección prehospitalaria de evento vascular cerebral de Los Angeles), 47–49, 252, 257
Laringe, 93, 94
Laringospasmo, 93, 94, 197
Lechos capilares, 147
Lengua, en anatomía de vía aérea, 92
LES (lupus eritematoso sistémico), 176
Lesión(es)
cefálicas traumáticas,
en estado mental alterado, 247–248
tipos, 247
de miocardio, 478, 479
Letargo, 235
Levalbuterol, 169
Lidocaina, 131
Ligamento de Treitz, 357
Línea isoeléctrica, 461
Líquidos corporales, precaución, 7
Llenado capilar, 34, 61
Lluvia de coágulos, 162
Lorazepam, 386
Lupus eritematoso sistémico, 176
Luz faringotraqueal (PTL), vía aérea colocada, ilustración, 114
definición, 112
equipo para, 113
ilustrada, 113
pasos para inserción, 113–114
usos, 113

M

Magnesio, 290
Malformaciones arteriovenosas, 361
Manejo del paciente
acidosis, 286
alcalosis, 286
accidente isquémico transitorio, 256–257
desequilibrios electrolíticos, 292–293
diabetes mellitus, 274–276
encefalopatía,
de Wernicke, 300–301
tóxica, 309
urémica, 280
estado mental alterado por causas ambientales, 314
evento vascular cerebral, 256–257
infección craneal, 261–262
síndrome de Korsakoff, 300–301
trastornos tiroideos, 297–298
tumores intracraneales, 265
Maniobra de Sellick, 100
Manipulación laringea externa, 136
Masa intracraneal, 426
Mascarilla(s)
con vía aérea laringea,
complicaciones, 121

definición, 117
en su sitio, ilustración, 119
equipo para, 117
ilustrada, 117
inserción, ilustración, 118
pasos de inserción, 117–119
tamaños, 117
Véase también ML–Fastrach.
volumenes máximos de inflación del manguito, 118
quirúrgica, 9
Mecanismo de Frank–Starling, 146
Medicamento(s)
anticonvulsivos (antiepilépticos), 381
asociados con síncope, 401
en evaluación secundaria, 44
frecuencia cardíaca, 60
intubación en secuencia rápida, 131
Melena, 363
Membrana
aracnoides, 370, 371
cricotiroides, 93, 122–123
Meninges, 370–371
Meningitis, 257–258, 382, 383, 426–427
Mesenterios, 326
Metabolismo, 441–442
Metaproterenol, 169
Metilprednisolona, 169
Metoclopramida, 415
Método de pensamiento, ajuste a la caja de herramientas, 83
Methohexital, 132
Metoprolol, 418
Miastenia grave, 204
Microémbolos, 171
Midazolam, 132, 354, 386
Migraña(s)
ausas asociadas con, 415
basilar, 417
clasificaciones IHS, 415
definición, 411–412
descripción, 416
disparadores, 417
hemipléjica, 416
oftalmopléjica, 416–417
teorías, 416
variantes, 416
Véase también Cefaleas.
Migrañosos, 417
Mirada desconjugada 298
ML–Fastrach
intubación, ilustración, 119
pasos para la inserción, 119–121
retirada, 121
MLE (manipulación laringea externa), 136
Molestias/dolor torácicos, 209–230
abordaje inicial, 212–216
algoritmo de tratamiento, 229
alteración esofágica, 223, 228
anatomía y fisiología, 210–211
angina, 219, 227
antecedentes, 213–215
causas, 212, 217–227
costocondritis, 225–226, 228
definición, 210
diagnóstico diferencial de campo, 216–227
dissección aórtica, 219–221, 227
dolor,
somático, 211
visceral, 211
embolia pulmonar, 162, 221–222, 228

enfermedades gastrointestinales, 226, 228
evaluación secundaria, 213–216
exploración física, 215–216
infarto agudo de miocardio, 217–219, 227
neumonía, 228
neumotórax,
a tensión, 224–225, 228
simple, 224, 228
pericarditis, 225, 228
pleurítico, 159
pleurodinia, 226, 228
prolapso de la válvula mitral, 226–227, 228
taponamiento cardíaco, 223–224, 228
Monitor de flujo de aire de la vía aérea de Beck, 108
Monóxido de carbono, 305–306
Músculos
esternocleidomastoideos, 188
intercostales, 188

N

Nadolol, 418
Naloxona, 164, 382
Naratriptano, 417
Náusea
algoritmo de tratamiento, 435
causas graves, 434
definición, 429
Véase también Vómito.
Necrosis miocárdica, 478–479
Nemotecnia
CARDIO, 150
IPC–IGT, 40–43, 174, 193, 346–347, 421–422, 432–433
MEMOC, 102, 130
MOANR, 99–100
SAMPLE, 43–45
acidosis/alcalosis, 285
complicación diabética, 273–274
desequilibrios electrolíticos, 291–292
dificultad/insuficiencia respiratoria, 193
encefalopatía de Wernicke, 300
encefalopatía tóxica, 308–309
encefalopatía urémica, 279–280
estado mental alterado, 245–246
estado mental alterado por causas ambientales, 314
evento vascular cerebral, 254–256
infección craneal, 260–261
paciente postictal, 385
síncope, 402–403
trastornos tiroideos, 296–297
tumores intracraneales, 264–265
Neumonía
causas, 199–200
como causa de dificultad/insuficiencia respiratoria, 199–200
datos típicos, 206
definición, 199
dolor abdominal, 330
en molestias/dolor torácicos, 228
manejo prehospitalario, 200
Neumotórax
a tensión, 159–162
datos físicos, 160
datos típicos, 228

definición, 159, 224
 descompresión con aguja, 225
 en molestias/dolor torácicos, 224–225
 radiografías, 160
 ruidos pulmonares, 180
 signos y síntomas, 224
 tratamiento, 162
 venas distendidas del cuello y manos, 161
 como causa de dificultad/insuficiencia respiratoria, 200–201
 datos típicos, 206
 definición, 200
 signos y síntomas, 200
 simple,
 datos típicos, 228
 definición, 224
 en molestias/dolor torácicos, 224
 tratamiento prehospitalario, 200–201
 Neuralgias craneales, 411
 Nimodipina, 418
 Nistagmus, 298
 Nitroglicerina, 213
 Nivel de consciencia, 240
 deprimido/disminuido, 234
 Nodo
 AV, 459–460
 SA, 459–460
 Noradrenalina, 176
 Novatos, 84
 avanzados, 84, 89

O

Obnubilación, 235
 Obstrucción del flujo de salida, 398–399
 Obturador esofágico, vía aérea (VAOE), 112
 Oliguria, 279
 Omeprazol, 432
 Onda(s)
 P, 471–474
 apariencia bifásica, 471, 472
 como inicio del ciclo cardiaco, 468
 definición, 464
 ilustrada, 464
 repaso, 471
 R, 468
 S, 470
 sinusoidal, 488
 T,
 definición, 466
 forma, 477
 ilustrada, 466
 repaso, 476–477
 Ondansetrón, 432, 434
 Opioides, 304–305
 Órganos
 huecos, 326, 327
 sólidos, 326, 327
 Osmolaridad, 287
 Ovarios, 332, 343–344
 Oxígeno
 algoritmo de tratamiento, 102
 complementario, 98
 consumo del encéfalo, 395
 contenido alveolar, 96
 en perfusión, 145
 en respiración, 95–96
 medición, 98
 regulador del tanque de, 123
 transporte, 98
 Oximetría de pulso, 385
 beneficios/limitaciones, 56–57
 en manejo de vía aérea, 139
 estado mental alterado, 242

P

Paciente(s)
 categorías, 4
 con estado mental alterado/que no responden, 56–68
 condiciones de vigilancia, 5
 contacto visual con, 16
 de traumatismos,
 evaluación, 3
 sangrado, 31–32
 signos objetivos de lesión, 11–12
 establecer prioridades, 35–36
 estado prioritario, 4, 36, 242
 médicos,
 choque hemorrágico, 174–175
 evaluación, 3
 hemorragia, 31–32
 que no responden, 20–21
 número de, 12–13
 obesos, evaluación de la vía aérea, 103
 posición para evaluación, 21
 presentación con, 16
 prioridad, del estado mental alterado, 242
 protección, 11
 que no responde,
 antecedentes, 63
 antecedentes del paciente, 4
 evaluación del estado mental, 23–24
 evaluación secundaria, 49–63
 exploración física, 49–56
 intervenciones, 63
 signos vitales basales, 58–63
 uso de equipo auxiliar, 56–58
 que responden,
 atención de urgencia, 49
 evaluación secundaria, 37–49
 exploración física, 45–49
 pruebas neurológicas, 45–49
 signos vitales basales, 49
 restricciones, 10
Véase también Ancianos.
 vigilancia del estado, 452–453
 Páncreas, 324, 332, 335–336
 Pancuronio, 135
 Paralitico, 134
 Parietal, dolor, 328–329
 Parte posterior del cuerpo, evaluación, 56
 Patrones
 del habla en impresión general, 19–20
 regularmente irregulares, 468
 PEEP (presión telespiratoria positiva), 425
 Pelvis
 evaluación, 54
 palpación, 54, 55
 Pensamiento crítico
 de posibilidad a probabilidad, antecedentes, 68–70
 diagnóstico de campo, 71
 evaluación de la escena, 67
 evaluación primaria, 68
 información de la central, 67
 especificidad, 83
 mecánicas, 82–84
 métodos, 82–84
 posibilidades a probabilidades, 67–71
 sensibilidad, 83
 usar ejemplos, 78–79
 Peor caso posible, descartar, 83
 Perfusión
 anatomía y fisiología, 145–148
 corazón, 146
 definición, 144, 442
 derrame pericárdico en impresión general, 20
 evaluación, 32–34
 falta de correspondencia en la ventilación, 97
 sangre, 148
 vasos, 146–148
 ventilación, 442–443
 Pericardiotomía, 162, 223–224
 Pericarditis
 datos,
 ECG con, 225, 485–486
 típicos, 228
 definición, 225
 en molestias/dolor torácicos, 225
 manejo prehospitalario, 225
 Periodos refractarios, 466
 Peristaltismo, 326
 Peritoneo, 323
 Peritonitis, en impresión general, 20
 Peste neumónica, 15
 Patequias, 167
 pH
 acidosis, 281
 alcalosis, 281
 definición, 280
 Piamadre, 370, 371
 PIC (presión intracraneal), 254, 256, 261, 419
 Piel
 ancianos, 61
 color, 32–33, 60–61, 242
 estado, 34, 61
 manchada, 345
 moteada, 33, 345
 valoración, 32–34, 60–61
 de la temperatura, 33–34, 61, 345
 Placa terminal motora, 133, 134
 Pleura
 parietal, 188, 211
 visceral, 188, 211, 323
 Pleuritis, 201, 206
 Pleurodinia, 201, 206
 datos típicos, 228
 definición, 226
 en molestias/dolor torácicos, 226
 Polidipsia, 274
 Polifagia, 274
 Poliuria, 274
 Porcentaje
 negativo en salud, 493
 positivo en enfermedad, 493
 Poscarga, 147
 Postura
 dificultad respiratoria, 191
 en impresión general, 20
 extensión (descerebración), 24, 251
 flexión (descorticación), 23–24, 251
 hipotensión ortostática, 61–62, 180, 397–398
 Potasio, 290, 460, 487
 Potencial de acción, 460
 Precarga, 146
 Preeclampsia, 427
 Preguntas
 abiertas (indirectas), 39
 cerradas (directas), 39

Presión(es)
arterial,
choque, 151
diastólica, 61
dolor abdominal, 351–352
evaluación, 61–62
evaluación en el manejo de la vía
aérea, 137, 138
mantenimiento, 148
sistólica, 31, 61
cricoidea, 100–101, 131
de pulso, 61, 161
intracranial, 254, 256, 261, 419
positiva,
continua de la vía aérea, 191, 199,
364, 425
de vías aéreas a dos niveles, 199
retrograda, superior y a la derecha,
136
telespiratoria positiva, 425
Prioridades de manejo
cefaleas, 428–429
convulsiones, 383–389
hipoperfusión (choque), 181–182
vómito, 434
Proclorperazina, 415, 434
Profesionales
competentes, 84–85, 89
expertos, 85, 89
Propofol, 132–133
Propranolol, 418, 431
Protección ocular, 7–8
Provocado por, 41
cefalea, 421
dificultad/insuficiencia respiratoria,
193
dolor abdominal, 346
molestias/dolor torácicos, 213–214
vómito, 433
PRSD (presión retrograda, superior y a
la derecha), 136
Prueba(s)
de inclinación, 351
de laboratorio,
especificidad en resultados de, 493
sensibilidad en resultados de, 493
endocrinas, 495
neuroológicas, 45–49
definición, 244
encefalopatía urémica, 278
estado mental alterado, 243–244
para hipotensión ortostática (postu-
ral), 351
Ptosis, 423
Pulmones
auscultación, 52–53
ruidos, choque, 179–180
Pulso
calidad, 60
carótido, 31, 242
distal, 55
dolor abdominal, 351–352
evaluación, 30–31, 59–60, 242
frecuencia, 30–31
fuerza/intensidad, 242
palpación, 31
paradójico, 161
presencia, 60
radial, 30, 31, 242
Punto J, 465
Pupilas
evaluación, 51, 62–63
reactividad, 46
reflejo consensual, 62–63
Púrpura, 167

Q

Queja(s)
asociadas,
con vómito, 433
en cefaleas, 422
en dolor abdominal, 347
en molestias/dolor torácicos, 214
en preguntas OPQRST, 43
principal,
definición, 20
descripción, 40
en evaluación secundaria, 39–40
estado mental alterado, 239–240
identificación, 20–21
molestias/dolor abdominal como,
321, 322–323

R

Ranitidina, 169, 432
Razonamiento deductivo, 82–83
Reacciones distónicas agudas, 304
Recalentamiento
central, 315
externo activo, 315
Receptores β , 150
Reconocimiento de patrones, 82–83
Recursos adicionales, 13
Reevaluación
acidosis/alcalosis, 287
cefaleas, 424
convulsiones, 389
desequilibrios electrolíticos, 293
diabetes mellitus, 275
encefalopatía,
de Wernicke, 301
tóxica, 309–310
urémica, 280
estado mental alterado, 246–247
por causas ambientales, 316
evaluación primaria repetida, 72
exploración física, 73
infección craneal, 262
intervenciones, 73
objetivo, 72
pasos, 72
resumen, 74
signos vitales, 73
síndrome de Korsakoff, 301
tendencias, 751
trastornos tiroideos, 298
tumores intracraneales, 265
vómito, 434
Reflejo
con mediación barorreceptora, 398
de Cushing, 279, 423
Región(es)
del hipocondrio,
derecho, 331–334
izquierdo, 336–337
epigástrica, 334–336
fosa ilíaca,
derecha, 342–344
izquierda, 344
hipogástrica, 338–341
lumbar,
derecha, 341–342
izquierda, 341–342
Renina, 151
Repolarización cardíaca, 460
Resistencia, 96

Respiración(es)
adecuada, 29
agónica, 194–195
alveolar, 441
ancianos, 58
apneusica, 195, 241
cefaleas, 419
celular (metabolismo), 441–442
convulsiones, 385
choque, 151
distributivo, 164
de Biot (atáxica), 54, 241, 252
de Cheyne–Stokes, 54, 195, 252
de Kussmaul, 195, 241, 269
dolor abdominal, 351
estado mental alterado, 241–242
evaluación, 58–59
fases, 96
fisiología, 95–98, 439–444
hiperventilación neurogénica central,
241, 252
 idoneidad de la ventilación, 27
inadecuada, 29
músculos, 190
patrones anormales, 241
profunda (hiperpnéa), 53
rápida (taquipnéa), 53, 58–59
sangrado gastrointestinal, 364
volumen corriente, 26–28
Respirador(es)
HEPA, 8, 9
N–95, 8, 9
particulado de alta eficacia, 8, 9
Respiratoria
acidosis, 281
alcalosis, 282
Restricción del paciente, 10
Ricino, 14
Rigidez de nuca, 422
Riñones, 325, 332, 341–342
Ritmo(s)
irregularmente irregular, 469
ocasionalmente irregulares, 469
sinusal, 469
Rizatriptano, 417
Roce pro fricción, 53, 216
Rocuronio, 135

S

Salbutamol, 169
Salicilatos, 305
Sangrado
agentes ampollosos (vesicantes), 14
en espacio retroperitoneal, 348
gastrointestinal, 357–367
algoritmo de tratamiento, 365
anatomía, fisiología y fisiopatolo-
gía, 358–362
angiodisplasias, 361
características, 362–363
circulación, 364–366
crónica, 363, 364
choque, 363
estados que predisponen a, 362
evaluación, 363–364
IAM, 363, 364
insuficiencia renal, 361
malformaciones arteriovenosas, 361
oculto, 360, 363, 364
pacientes con ICC, 366
presentaciones de, 362
rango, 357

- respiración, 364
 sitios, 358
 tratamiento, 364–366
 ulceraciones, 361
 vía aérea y, 364
 importante, identificación, 31–32
 oculo, 360, 363, 364
- Sangre**
 función en la perfusión, 148
 obstrucción del flujo, 328
 pérdida, 364
 precarga, 146
- SAR (sistema activador reticular)**, 373
- SARA (sistema activador reticular ascendente)**
Véase Sistema activador reticular ascendente
- SDRA (síndrome de dificultad respiratoria del adulto)**, 152, 201
- SEG (sonda esofagográfica)**, 112
- Segmento ST**, 465, 476–477
- Seguridad**
 evaluación de la escena, 9–11
 líquidos corporales, 7
- Seno carotídeo**, 398
- Sensibilidad**
 definición de uso, 41
 en resultados de pruebas de laboratorio, 493
- Sepsis**, 170, 337, 354
- Severidad/intensidad**
 con vómito, 433
 en antecedentes,
 de dificultad/insuficiencia respiratoria, 193
 de enfermedad actual, 41–42
 en cefaleas, 421–422
 en dolor abdominal, 347, 348
 en molestias/dolor torácico, 214
- SHHC (síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico)**, 270–271, 273, 274, 275
- Sibilancias**, 53
- Signo(s)**
 de Brudzinski, 52, 258, 423
 de Cullen, 336
 de Hamman, 53
 de Kernig, 258, 422–423
 de Kussmaul, 51
 de Levine, 215
 de Turner, 336
 síntomas y, en evaluación secundaria, 44
- vitales**,
 acidosis/ alcalosis, 284–285
 cefaleas, 423
 choque, 178–179
 desequilibrios electrolíticos, 291
 diabetes mellitus, 273
 dolor abdominal, 350–352
 encefalopatía tóxica, 308
 encefalopatía urémica, 308
 estado mental alterado, 244
 estado mental alterado por causas ambientales, 313
 evento vascular cerebral, 253–254
 infección craneal, 260
 medición en evaluación, 4
 paciente que no responde, 58–63
 pacientes que responden, 49
 reevaluación, 73
 síncope, 404
 trastornos tiroideos, 296
 tumores intracraneales, 264
 vómito, 433–434
- Síncope**, 393–407
 algoritmo de tratamiento de episodio, 406
 antecedentes, 402–403
 arteritis de Takayasu, 399
 bradidisritmias, 399
 características, 393–394
 cardiocirculatorio, 397–399
 datos típicos, 396
 de síndrome del arco aórtico, 399
 definición, 393, 394
 diagnóstico diferencial de campo, 401–404
 embarazo, 400
 en ancianos, 360
 episodios, 254
 ESHI, 399
 estadísticas, 395
 evaluación, 401–404
 de la escena, 401
 primaria, 401
 secundaria, 401–404
 exploración física, 403–404
 factores de episodio, 396
 falta de respuesta prolongada, 395
 farmacológico, 400
 fisiopatología, 395–396
 hipersensibilidad del seno carotídeo, 399
 hipotensión ortostática, 397–398
 manejo prehospitalario, 404–405
 mecanismos, 396–401
 medicamentos asociados, 401
 metabólico, 400
 naturaleza transitoria, 405
 obstrucción del flujo de salida, 398–399
 por tos, 400
 resolución, 393, 394–395
 signos vitales, 404
 taquidisritmias, 399
 tos, 400
 trastornos similares, 405
 vasodilador, 397
 vasovagal, 397
 vigilancia cardiaca, 403
- Síndrome(s)**
 de dificultad respiratoria del adulto, 152, 201
 de Ehlers–Danlos, 220
 de Guillain–Barré, 204
 de Korsakoff,
 antecedentes, 300
 en estado mental alterado, 298–301
 evaluación, 299–300
 evaluación de la escena, 299
 evaluación primaria, 299–300
 exploración física, 300
 manejo del paciente, 300–301
 reevaluación, 301
 de Mallory–Weiss, 359
 de Marfan, 215
 de respuesta inflamatoria sistémica, 170, 171
 de Shy–Drager, 398
 de vómito cíclico,
 definición, 430
 episodios, 430–431
 fármacos, 431–432
 manejo prehospitalario, 432
 ocurrencia, 430
 patrón, 431
 signos y síntomas, 431
 de Wolf–Parkinson–White, 472
 del arco aórtico, 399
- hiperglucémico hiperosmolar no cetósico**, 270–271, 273, 274, 275
- Sistema**
 activador reticular, 373
 activador reticular ascendente,
 alteración estructural, 237–238
 alteración metabólica, 238
 definición, 236
 disfunción, 237
 ilustrado, 237
 nervioso central,
 disfunción médica, 378–379
 evaluación, 18
 respiratorio,
 anatomía y fisiología, 188–190
 ilustrado, 189
- Solución**
 de cristaloides, 155, 159
 de lactato de Ringer, 169
- Somnolencia**, 235
- Sonda**
 gastroesofágica, vía aérea (VASG), 112
 laríngea, vía aérea (King IT), 121
- SRIS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica)**, 170, 171
- Succinilcolina**, 134–135
- Sulfato de morfina**, 219
- Sumatriptán**, 417, 432
- Surfactante** 145–146

T

- Tacto**, 16–17
- Tálamo**, 372–373
- Taponamiento cardiaco**
 datos típicos, 228
 definición, 159, 203, 223
 distensión de venas del cuello y manos, 161, 223
 en dificultad/insuficiencia respiratoria, 203–204
 en molestias/dolor torácicos, 223–224
 ilustrada, 160
 manejo fuera del hospital, 223
 signos, 216
 tratamiento, 162
- Taquicardia**, 64, 139, 215, 467
- ventricular**, 139
- Taquidisritmias**, 399
- Taquipnea (respiración rápida)**, 53, 58–59
- Tratado de ergotamina**, 417
- TB (tuberculosis)**, 7, 8
- Técnicos**, 86–87
- Tendencias en reevaluación**, 73
- Tercer espacio**, 336
- Terrorismo**, agentes, 13–15
- Tiamina**, 387
- Tiempo/duración**
 con vómito, 433
 en antecedentes de enfermedad actual, 42–43
 en cefaleas, 422
 en dificultad/insuficiencia respiratoria, 193–194
 en dolor abdominal, 347
 en molestias/dolor torácicos, 214
- Timolol**, 418
- Tiopental**, 132
- Tiras de ritmo**, 456
- TNF (factor de necrosis tumoral)**, 170
- Toma de decisiones**, 79–80, 136–137

- Topiramato, 418
- Tórax
- auscultación, 195, 216
 - evaluación, 52–54
 - inspección para esfuerzo respiratorio, 195
- Toxidrome, 164
- Toxina botulínica 14, 15
- Tráquea
- en anatomía de vía aérea, 95
 - palpación, 52
- Trastorno(s)
- metabólicos, convulsiones, 379–382
 - neuromusculares, dificultad/insuficiencia respiratoria, 204
 - tiroideos,
 - antecedentes, 296–297
 - datos típicos, 295
 - en alterado estado mental, 293–298
 - evaluación, 294–297
 - evaluación de la escena, 295–296
 - evaluación primaria, 296
 - exploración física, 296
 - hipertiroidismo, 293–294
 - hipotiroidismo, 294
 - manejo del paciente, 297–298
 - reevaluación, 298
 - signos vitales, 296
 - Triángulo de Einthoven, 461, 463
 - Triptanos, 417
 - Trombo, 249
 - Trompas de Falopio, 332, 343–344
 - Tuberculosis, 7, 8
 - Tumor(es) intracaneal(es)
 - antecedentes, 264–265
 - datos típicos, 263
 - definición, 262
 - en estado mental alterado, 262–265
 - evaluación, 262–265
 - de la escena, 263
 - primaria, 263
 - exploración física, 264
 - manejo del paciente, 265
 - reevaluación, 265
 - signos vitales, 264
 - Tumor(es)/lesiones, 378
- U**
-
- Úlceras gástricas, 210
- Uréteres, 325, 332, 341–342
- Uretra, 325
- Urticaria, 166
- Útero, 332, 344
- V**
-
- Valores de laboratorio normales, 493–495
- Válvula mitral, prolapso de,
 - datos típicos, 228
 - definición, 226
 - en molestias/dolor torácicos, 226–227
 - manejo fuera del hospital, 227
- Várices esofágicas, 359
- Varicela, 14, 15
- Vasoconstricción, 147–148, 150, 177
- Vasodilatación, 177
- Vasos
- en choque neurogénico, 163
 - perfusión, 146–148
 - tamaño, control de, 147
- Vecuronio, 135
- Vejiga urinaria, 325
- Ventilación
- a chorro transtraqueal percutáneo, complicaciones, 124–125
 - definición, 123
 - equipo para, 124
 - ilustrada, 124, 125
 - pasos para, 124
 - Véase también* Vía aérea quirúrgica.
 - agresiva, 100
 - algoritmo de tratamiento, 102
 - alveolar, 443
 - con bolsa–válvula–mascarilla, 99
 - jet transtraqueal percutánea, 123–125
 - definición, 439
 - equipo y técnicas, 99–101
 - factores, 96
 - falta de correspondencia, 97
 - idoneidad, 27, 29
 - perfusión, 442–443
 - presión positiva, 29
 - respiratoria minuto, 27, 28
- Verapamilo, 164, 418
- Vesícula biliar, 324, 332, 333–334
- Vía(s) aérea(s)
- algoritmo de tratamiento, 102
 - anatomía y fisiología, 92–98
- Combütubo, 114–117
- convulsiones, 384–385
 - definición, 91
 - difícil, 91, 136
 - dispositivos alternativos, 112–121
 - eje, 93–94
 - faringeo, 93, 94
 - oral, 93, 94
 - estado mental alterado, 240–241
 - evaluación, 17, 18, 24–26, 101–103
 - abierta, 25
 - abordaje, 101
 - estado de alerta, 25
 - estado mental, 25
 - preguntas, 101
 - fallida, 136–137
 - fisiología respiratoria, 95–98
 - inferior, 95, 188
 - luz faringotraqueal, 112–114
 - manejo de,
 - capnometría/capnografía, 140
 - decisiones, 136–137
 - indicaciones, 99, 100
 - lineamientos, 136–140
 - monitoreo cardiaco, 138–139
 - observación del paciente, 138
 - oximetría de pulso, 139
 - técnicas quirúrgicas, 122–129
 - Véase también* Intubación.
 - vigilancia de padres, 137–138
 - mascarilla laríngea, 117–121
 - obstrucción de,
 - apertura, 25–26
 - antecedentes, 206
 - como causa de dificultad/insuficiencia respiratoria, 200–201
 - evaluación de la escena, 206
 - exploración física, 206
 - supraglótica, 93
 - obturador esofágico, 112
 - orofaríngea, 121
 - perilaringea (Cobra PLA), 121
 - quirúrgica,
 - cricotiroidotomía con aguja, 123–125
 - cricotiroidotomía quirúrgica, 128–129
 - indicaciones para, 122
 - intubación retrógrada, 125–127
 - membrana cricotiroidoidea, 122–123
 - técnicas, 122–129
 - sangrado gastrointestinal, 364
 - sonda laríngea (King), 121
 - superior, 92–94
 - anatomía, 92–94
 - definición, 188
 - fisiología, 94–95
 - manipulación, 94
 - supraglótica, 117, 121
- Vigilancia
- cardíaca,
 - continua, 56–57
 - en manejo de vía aérea, 137, 138–139
 - paciente que no responde, 56–57
 - sincope, 403
 - de CO₂, telespirometría, 155, 168
- Vista, pérdida indolora, 63
- Vómito
- algoritmo de tratamiento, 435
 - antecedentes, 432–433
 - causas,
 - frecuentes, 430
 - graves, 434
 - como signo, 430
 - diagnóstico diferencial de campo, 434
 - evaluación,
 - de la escena, 432
 - del paciente, 432–434
 - primaria, 432
 - secundaria, 432–434
 - exploración física, 433
 - fuentes de estimulación, 429
 - prioridades de manejo, 434
 - reevaluación, 434
 - signos vitales, 433–434
 - síndrome de vómito cíclico, 430–432
- W**
-
- WPW (Wolf–Parkinson–White), 472
- Z**
-
- Zomitriptano, 417

Esta obra ha sido publicada por
Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.,
y se han terminado los trabajos de esta
primera edición el 23 de marzo de 2012,
en los talleres de
Servigraphics, S.A de C.V.,
Tomás Vázquez No. 152,
Col. San Pedro, C.P. 08220
México, D.F.

1a. edición, 2012

