

Bogotá, Octubre 18 de 2020

Señores

Camargo & Cartagena Abogados en salud

Dr. Carlos Alberto Camargo Cartagena

Cl. 12B #8-23 Oficina 214

Bogotá

REFERENCIA: DICTAMEN PERICIAL DE LEX ARTIS

Yo DIANA PAOLA GONZALEZ VALENCIA, mayor de edad, identificada con C.C N°. 1.026.277.861 de Bogotá, Médica Cirujana de la UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA, especialista en GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA de la UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA, con Rethus 04/09/2017 actuando en calidad de perito, dentro del proceso de la referencia, me permito hacer llegar Dictamen Pericial realizado, sobre la atención brindada a la paciente JALESY MAIDÚ LEON CÁRDENAS y sus frutos por nacer.

1. Señale al despacho las generalidades, principales características y puntos de importancia a tener en cuenta, dentro del embarazo y controles prenatales de la señora JALESY MAYDÚ LEON CÁRDENAS (Q.E.P.D) en el año de 2016.

Se trata de una multigestante, con antecedente de 2 abortos y un parto vaginal eutócico, con un embarazo planeado y deseado, con apoyo familiar, en terminos generales, presenta bajo riesgo psicosocial; con una gestacion gemelar, por lo que se identificaba como una paciente de alto riesgo obstetrico, con gestacion bicorial biamniotica, quien asistio en total a 8 controles prenatales, segun se describe en la historia clinica, cursó con amenaza de aborto la cual se resolvió, sin otras alteraciones relevantes en su seguimiento clinico y paraclínico que afectaran su salud ni la de los frutos de su gestación.

2. Que es el embarazo gemelar, como se comportan estas gestaciones, que complicaciones y que riesgos son frecuentes en este tipo de gestaciones? Explique cada uno y señale para cada uno cuales son los medios de prevención, de manejo, de aminoración del riesgo que se deben aplicar a este tipo de gestaciones.

El embarazo gemelar hace referencia a una gestación multiple, caracterizada por la concepción y formación de dos fetos en una misma gestación. Este puede ser dicigótico o monocigótico. Dependiendo del tipo de gestación multiple se pueden presentar diferentes complicaciones.

Embarazo multiple dicigótico:

Producto de la fertilización de dos óvulos diferentes, da origen a las gestaciones conocidas como bicoriales biamnióticas, en las que cada feto es independiente del otro, debido a que no comparten ni placenta ni bolsa amniótica (embarazo bicorial biamniótico).

Embarazo multiple monocigótico:

Producto de la fertilización de un solo óvulo, dependiendo del momento de la división pueden generarse placentas y bolsas amnióticas diferentes (embarazo bicorial biamniótico), una sola placenta con dos bolsas amnióticas (monocorial biamniótico) o una sola bolsa amniótica y una sola placenta (monocorial monoamniótico). En casos raros, en los que la división es aún más tardía se generan las gestaciones con gemelos adheridos (siameses).

En resumen los embarazos gemelares pueden ser:

- Bicorial biamniótico: fetos independientes uno del otro. Las complicaciones que presentan estas gestaciones son en general: aborto, anemia, hiperemesis gravidica, diabetes gestacional, trastornos hipertensivos, parto pretermino, ruptura prematura de membranas, placenta previa, abrupcio de placenta, hemorragia postparto, restricción del crecimiento, muerte fetal, depresión postparto, entre otras (1,2).
- Monocorial biamniótico: fetos que son nutridos por la misma placenta, sin compartir bolsa amniótica. Además de las complicaciones generales de una gestación gemelar, los gemelos monocoriales biamnióticos tienen una serie de complicaciones propias de este tipo de embarazos, secundarias a deficiencia placentaria. Incluso tienen una mortalidad 6 veces mayor (2), así:
 - Síndrome de Transfusión feto fetal: se forman anastomosis vasculares grandes que favorecen la transfusión desproporcionada, generando en el feto receptor hipervolemia, polihidramnios, y en el donante hipovolemia y oligo - anhidramnios. Manejo: coagulación láser, amniorreducción.
 - Restricción selectiva del crecimiento: secundario a una distribución desproporcionada e inadecuada del lecho placentario, desfavoreciendo el crecimiento de uno de los fetos. Manejo: seguimiento y finalización de la gestación ante la presencia de severidad.
 - Secuencia de perfusión arterial reversa (TRAP): feto acardico con flujo sanguíneo en dirección reversa. mortalidad del gemelo viable por falla cardiaca. Manejo: ablación, coagulación bipolar del cordón umbilical.
 - Secuencia anemia policitemia gemelar (TAPS): transfusión a través de anastomosis unidireccionales pequeñas de manera lenta y desproporcionada, generando anemia en el feto donante y policitemia en el feto receptor. Manejo: Coagulación láser, transfusión intrauterina, feticidio selectivo.
- Monocorial monoamniótico: fetos que comparten placenta y bolsa amniótica. Además de los riesgos generales mencionados, este tipo de gestación tiene alto riesgo de mortalidad fetal por entrecruzamiento de cordón umbilical y formación de nudos verdaderos.

Con respecto a las complicaciones fetales, las medidas de prevención son la vigilancia estricta con ecografías y doppler fetoplacentarios seriados, dependiendo de la corionicidad de la gestación. Se tienen también establecidas las semanas de gestación a las cuales debe finalizarse el embarazo con el fin de evitar desenlaces adversos, también acorde a la corionicidad y a la presencia o no de complicaciones.

En el caso del parto pretérmino, las medidas de prevención son discutidas, no se recomienda el uso de pesarios o cerclajes profilácticos, también es discutido el uso de progesterona, puesto que no se ha evidenciado beneficio. Ante la presentación del trabajo

de parto pretérmino el manejo es igual al de las gestaciones únicas, con uso de tocolíticos, corticoides para maduración pulmonar fetal y neuroprotección con sulfato de magnesio, si aplica, con el fin de evitar o disminuir complicaciones neonatales relacionadas con la prematuridad (3).

Ante la hemorragia postparto secundaria a la sobredistensión uterina, la medida de profilaxis extendida en nuestro medio es el uso de carbetocina, oxitócico análogo de la oxitocina, que ha demostrado tener una vida media más larga y una acción más rápida que la oxitocina, por lo que se prefiere en casos de pacientes con alto riesgo de hemorragia postparto (4).

La profilaxis de los trastornos hipertensivos (secundarios a déficit placentario asociado), consiste en el uso de aspirina desde la semana 12 dependiendo de la clasificación del riesgo teniendo en cuenta antecedentes familiares y personales, edad materna, doppler de arterias uterinas y otros factores de riesgo. También se asocia el consumo de calcio durante toda la gestación. El seguimiento y el énfasis en signos de alarma también son importantes para la identificación temprana de estos trastornos.

Otras complicaciones no son prevenibles tales como la placenta previa, el abrupcio de placenta, la ruptura prematura de membranas y algunos casos de muerte fetal. Ante la presencia de estas complicaciones es de vital importancia la identificación temprana y el manejo oportuno.

3. Señale si los controles prenatales, las órdenes y recomendaciones, realizados en la CAJA DE COMPENSACION FAMILIAR COMPENSAR a través del POS y su PLAN COMPLEMENTARIO, por la pareja, señores JALESY MAYDÚ LEON CÁRDENAS (Q.E.P.D) y JOHANN ANDRÉS MONROY OJEDA, fueron seguidos de manera juiciosa y aplicada.

Se puede inferir que si. De acuerdo a lo registrado en las historias clínicas de control prenatal realizadas en COMPENSAR, la paciente tiene un control prenatal completo, en total 8 controles prenatales, incluso una valoración preconcepcional, en los que se registran paraclínicos de seguimiento normales en general, con seguimiento también por nutrición y odontología (según lo referido en el análisis de mortalidad de la EPS), en los que no se evidencia registro de que la paciente no haya cumplido con algún plan de tratamiento, seguimiento o recomendación.

4. Señale si los señores JALESY MAYDÚ LEON CÁRDENAS (Q.E.P.D) y JOHANN ANDRÉS MONROY OJEDA, acudieron a los siguientes controles pre natales, indicando los principales hallazgos, a saber:

4.1 Consulta de control prenatal, valoración por enfermería, realizada el 13 de abril de 2016.

Sí acudieron. Se identifica paciente con sobrepeso. Adecuada adherencia a micronutrientes, progesterona y aspirina. Embarazo clasificado como de alto riesgo.

4.2 Valoración por nutricionista realizada el 15 de abril de 2016.

No hay evidencia en la historia clínica proporcionada de esta valoración.

4.3 Valoración por especialidad de ginecología y obstétrica realizada por el médico especialista Guillermo Sánchez, de fecha 28 de abril de 2016.

Sí acudieron. Se describe gestación gemelar, con riesgo intermedio de aneuploidía para uno de los fetos. Materna con sobrepeso. Se anota que se descarta la amniocentesis.

4.4 Valoración por especialidad de ginecología y obstétrica realizada por el médico especialista Guillermo Sánchez, de fecha 31 de mayo de 2016.

No se encuentra evidencia de esta valoración en la historia clínica aportada.

4.5 Consulta de control prenatal, valoración por enfermería, realizada el 09 de junio de 2016.

Si asistió. Se identifica gestante con sobrepeso.

4.6 Valoración por especialidad de ginecología y obstétrica realizada por el médico especialista Guillermo Sánchez, de fecha 21 de junio de 2016.

Si asistió. Se identifica gestación gemelar con crecimiento concordante por ecografía, fetos vivos, sobrepeso materno.

4.7 Valoración por nutricionista realizada el 12 de julio de 2016.

Si asistió. Se identifica gestación de alto riesgo, manifiesta dispepsia manejada con gaviscon, manifiesta adecuado control alimentario y actividad física. Estabilización de la ganancia de peso.

4.8 Valoración por especialidad de ginecología y obstétrica realizada por el médico especialista Guillermo Sánchez, de fecha 05 de agosto de 2016.

Si asistió. Gestación gemelar con biometría acorde, laboratorios normales, sobrepeso materno con control de ganancia de peso, fetos vivos.

4.9 Valoración por especialidad de ginecología y obstétrica realizada por el médico especialista Guillermo Sánchez, de fecha 09 de agosto de 2016.

Si asistió. Se manifiesta el día anterior a la valoración episodio de lipotimia de aparente origen vagal, manejo en urgencias sin evidencia de patología evidente. consulta con episodio de diarrea. Signos vitales normales. se genera incapacidad y se solicitan laboratorios.

4.10 Valoración por especialidad de ginecología y obstétrica realizada por el médico especialista Guillermo Sánchez, de fecha 18 de agosto de 2016.

Si asistió. Se registra gestación gemelar con biometría acorde, fetos vivos, sin anomalías reportadas.

5. Señale si el embarazo gemelar de JALESY MAYDÚ LEON CÁRDENAS (Q.E.P.D) se clasificó como de alto riesgo obstétrico y explique el porqué.

Si, el embarazo es clasificado como de alto riesgo dado que se trata de una gestación gemelar, la cual tiene mayores riesgos de morbilidad tanto para la madre como para

los fetos comparado con una gestación de un feto único. Adicionalmente tiene antecedente de dos pérdidas gestacionales.

6. Señale si se evidencia en los registros de historia clínica, que: el día 08 de agosto de 2016, siendo aproximadamente las 8:30 horas, JALESY MAYDÚ LEON CÁRDENAS (Q.E.P.D) con 28.3 semanas de gestación para esa fecha, es llevada por su esposo al servicio de urgencias de la Clínica Reina Sofía, por presentar un cuadro consistente en vómito abundante, contracciones, dolor intenso, palidez y debilidad general, la valoración recibida en esta institución, se encontró que la paciente JALESY MAYDÚ LEON CÁRDENAS (Q.E.P.D) y sus gemelos gestantes, se encontraban en buenas condiciones generales.

De acuerdo al registro de historia clínica aportado, la paciente ingresa en la fecha señalada, alrededor de las 10 de la mañana, con un cuadro clínico de 4 horas aproximadamente de evolución consistente en actividad uterina irregular asociado a malestar general, reportando que al ingreso la paciente presenta mareo, lipotimia, episodio de vómito de contenido alimentario e hiperventilación. Ingresa con signos vitales normales, vitalidad de ambos fetos, sin cambios cervicales, no reportan palidez ni deshidratación, estable hemodinámicamente. La paciente es revalorada, según la historia clínica a las 16+36 horas, encontrando que la paciente manifiesta encontrarse mejor, persiste con signos vitales normales y vitalidad de ambos fetos. Se describe una paciente en buenas condiciones generales, hidratada y afebril, con paraclínicos dentro de límites normales, cervicometría normal, actividad uterina de baja intensidad sin cambios cervicales. Aunque se encontraba en estas condiciones se intentó remisión para manejo por medicina materno fetal. Es revalorada posteriormente por ginecólogo, quien descarta curse con amenaza de parto pretérmino y dado su estado clínico y el de los fetos decide egreso para continuar controles prenatales.

7. Señale si el 09 de agosto de 2016, JALESY MAYDÚ LEON CÁRDENAS (Q.E.P.D) y JOHANN ANDRÉS MONROY OJEDA asistieron al consultorio del médico especialista Guillermo Sánchez, quien valoró a la paciente y a sus mellizos gestantes, encontrándose en buenas condiciones generales y ordenando reposo, recomendación seguida al pie de la letra por la señora JALESY MAYDÚ LEON CÁRDENAS (Q.E.P.D) y su esposo.

En efecto la paciente es valorada en la fecha señalada por el doctor Guillermo Sanchez, consulta en la cual se hace énfasis en el cuadro clínico del día anterior, manejado en la Clínica Reina Sofía, y a la cual asiste manifestando diarrea. Se reportan signos vitales normales, vitalidad fetal, describe examen físico sin cambios, se solicitan paraclínicos y se genera incapacidad. Por lo anotado en la historia clínica se puede inferir que la paciente se encontraba en buenas condiciones generales y que se indicó reposo.

8. Señale a qué patologías o estados puede corresponder, en una gestante con las condiciones de la señora JALESY MAYDÚ LEON CÁRDENAS (Q.E.P.D) para el día 25 de agosto de 2016 (con su condición de embarazo gemelar y gestando la semana 31), la presencia de dolor abdominal súbito de intensidad moderada a severa, asociado a vómito abundante, palidez y sensación de astenia? Explique las posibilidades en orden de probabilidad y señale cuál debe ser el orden en que se descarten estos estados o patologías, acorde a su gravedad?

La primera posibilidad es que la paciente curse con un trabajo de parto, en este caso un trabajo de parto pretérmino. La forma de confirmar esta condición es la vigilancia de actividad uterina y la presencia de cambios cervicales mayores a 2 cm de dilatación y a 80% de borramiento. En la vigilancia de la actividad uterina puede determinarse si las contracciones son de baja, media o alta intensidad, si hay recuperación entre las contracciones y si la frecuencia cardíaca fetal disminuye con la presencia de las contracciones. Una actividad uterina regular, presentándose al menos 3 contracciones en 10 minutos, sugiere un trabajo de parto.

Una actividad uterina constante, intensa y dolorosa debe advertir principalmente 2 patologías: un abrupcio de placenta o una ruptura uterina, más aún en el contexto de una paciente que adicionalmente cursa con palidez y debilidad. En los casos de ruptura uterina el colapso materno puede presentarse de forma inmediata. Se debe considerar en pacientes con antecedente de cicatriz uterina (cesárea, miomectomía, etc), o en pacientes expuestas a altas dosis de oxitócicos. Este no era el caso de la paciente.

El abrupcio de placenta corresponde al desprendimiento prematuro de la placenta, lo que genera cuadros de sangrado, los cuales se manifiestan con hemorragia genital. Sin embargo, los cuadros de abrupcio de placenta que no se manifiestan con sangrado cursan con sangrado retroplacentario, el cual genera un efecto de presión sobre la pared uterina, al punto que la sangre se infiltra en la pared uterina generando lo que se conoce como útero de Couvelaire, lo que tiene una alta morbilidad y mortalidad materna y fetal.

De manera menos frecuente, y no asociado con actividad uterina ni con la gestación, pueden considerarse cuadros agudos causas de abdomen agudo como apendicitis con peritonitis, obstrucción intestinal, infartos mesentéricos, torsiones anexiales, patologías biliares, úlcera péptica perforada, entre otras.

9. Lo anterior se constituye en una emergencia médica obstétrica? Explique.

Como se evidencia en lo expuesto anteriormente, un dolor abdominal intenso y súbito en una paciente gestante siempre es una emergencia obstétrica y no debe ser subestimado, dado que es vital descartar la presencia de estas entidades de manera oportuna para evitar desenlaces adversos tanto maternos como fetales.

10. Acorde a los videos, que se anexan a la demanda y a esta solicitud pericial, la ambulancia de placas OJX 940 con código No. 5016, tipología TAM neonatal, perteneciente a la UNIDAD PRESTADORA DE SERVICIOS, HOSPITAL SIMÓN BOLÍVAR SUBRED INTEGRADA DE SERVICIOS DE SALUD DE NORTE arribó a la carrera 13 No 152-80 apto 905, domicilio de JALESY MAYDU LEON CARDENAS (Q.E.P.D.) a las 21+26 horas del 25 de agosto de 2016; señale si las posibilidades diagnósticas más graves podían ser atendidas en el domicilio o al interior de una ambulancia así esta fuere medicalizada.

Si, de acuerdo a los videos aportados se evidencia que la llegada de la ambulancia ocurre a las 21+26 del 25 de agosto de 2016.

Respecto a las posibilidades diagnósticas ya revisadas, ninguna podía ser manejada en el domicilio de la paciente, ni en una ambulancia.

11. Señale acorde a las posibilidades diagnósticas y a la gravedad de las mismas, en cuanto tiempo máximo, debía ser atendido el binomio madre hijo en las circunstancias descritas y en cuanto tiempo máximo debía ser desplazado hacia una institución de salud?

El estado clínico de la paciente, sumado a que no se encontraba actividad cardíaca fetal, amerita atención inmediata por personal experto en emergencias obstétricas, por lo que la paciente debía ser recogida y llevada a un servicio de urgencias en el menor tiempo posible.

12. Acorde a las principales hipótesis diagnósticas, señale que nivel de atención requería el binomio madre hijo y que tan urgente debían ser atendidos?

La paciente requería manejo inmediato en un tercer nivel de complejidad como mínimo, teniendo en cuenta el posible requerimiento de unidad de cuidado intensivo neonatal, unidad de alta dependencia obstétrica o de unidad de cuidados intensivos/intermedios. La atención ameritaba ser inmediata.

13. Señale acorde a la historia clínica realizada por la tripulación de la ambulancia, cuál era el estado inicial de la señora JALESY MAYDÚ LEON CÁRDENAS (Q.E.P.D) y de sus frutos por nacer?

Según lo anotado en la historia clínica realizada por el personal de la ambulancia la paciente cursa con emesis, episodio de lipotimia y salida de líquido por vagina referidos por el familiar. Encuentran una paciente consciente, orientada, poco colaboradora, sin dificultad respiratoria ni otra sintomatología, con glucometría en 179, glasgow 15/15 y signos vitales registrados a las 21+35 con taquicardia materna (114 lpm), no otras alteraciones, sin identificar actividad cardíaca fetal por poca colaboración de la paciente, describen movimientos fetales presentes, realizan tacto vaginal sin cambios cervicales ni presencia de líquido amniótico.

14. Cuantos minutos transcurrieron entre el arribo de la ambulancia y su tripulación y la salida efectiva de dicha ambulancia, conduciendo a la señora JALESY MAYDÚ LEON CÁRDENAS (Q.E.P.D) y a sus frutos por nacer, hacia una institución de salud, desde las instalaciones de la vivienda de la señora en mención? Señale si fue prudente este tiempo de atención. Explique.

Entre las 21+26 horas (hora del arribo) y las 22+31 horas (hora de la salida de la ambulancia) transcurren 65 minutos. Este tiempo es muy alto para la atención de una paciente que requiere manejo médico especializado inmediato.

15. Es requisito para atender al trinomio madre hijos, en este caso, que la paciente se encuentre aseada plenamente? Se pueden atender incluso con presencia de vómito de la paciente en la ropa de ella o esto es un óbice para brindarles la atención debida. Explique.

Ante la presencia del cuadro clínico descrito, tratándose de una gestante con un embarazo gemelar, de quien no se tiene certeza de la vitalidad de sus fetos, prima la necesidad de la atención inmediata sobre el aseo de la paciente. Para aminorar el riesgo al que se puede

ver expuesto el personal de ambulancia se hace uso de los elementos de protección personal básicos tales como guantes y tapabocas, y así no generar demoras en la atención.

16. En cualquiera de los dos escenarios planteados, uno en el escenario de lo planteado en la demanda y dos, en el escenario de lo planteado en la contestación de la demanda emitida por los demandados, determine si existió mora en el traslado del trío madre hijos desde su residencia a una institución de salud, en este caso la CLINICA NOGALES (65 minutos) y explique.

En la contestación de los demandados reportan la llegada de la ambulancia a las 21+28 horas y se inició traslado a las 22+32 horas, un lapso de tiempo similar a lo descrito en el relato de los demandantes.

Como ya se mencionó, entre la llegada de la ambulancia y la salida de la ambulancia con la paciente a bordo transcurrió un tiempo de 65 minutos, incluyendo un lapso de tiempo de aproximadamente 20 minutos en el que la paciente ya se encuentra a bordo de la ambulancia y esta no inicia el trayecto. Esto está evidenciado en los videos aportados.

En cualquiera de los escenarios, hay demora en la atención y traslado.

17. Señale si está registrado en la historia clínica la nota descriptiva de los procedimientos para obtener una vía venosa, y cuantos están descritos, quien realizó estos procedimientos? ¿Con qué número de YELCO se realizó? Debían obtenerse dos vías venosas de manera obligatoria ante el estado clínico de la paciente y sus signos vitales?

De acuerdo a lo anotado en la historia clínica de la atención de la paciente en la ambulancia y en lo relatado en el acta de reunión de la Subred Norte, se realiza una venopunción en miembros superior izquierdo, la cual se pierde, por lo que intentan nuevamente en 3 oportunidades sin éxito, incluso está descrito que la paciente es trasladada y atendida en la sala de reanimación de la Clínica Los Nogales sin acceso venoso. No evidencio con que numero de yelco se realizaron estos intentos. Los intentos fueron realizados por la auxiliar de enfermería en 3 oportunidades y un intento por el médico de la ambulancia.

Por el estado clínico de la paciente lo ideal sería asegurar dos accesos venosos de calibre 16 o 18 para la administración de cristaloides, según diferentes protocolos de atención (5). Las guías de reanimación en gestantes (6) además insisten en la instauración del acceso venoso en áreas superiores al diafragma para evitar una posible obstrucción por el útero grávido. Como una medida extrema contemplan, igual que para la reanimación en adultos, el acceso intraóseo.

18. ¿Es una ambulancia TAM neonatal la apropiada para trasladar a este trío en las condiciones en que se encontraba? Explique.

No está dentro de mis competencias el conocimiento acerca del equipamiento de las ambulancias. Sin embargo pongo en evidencia que, según lo dispuesto en la resolución 9279 de 1993 “por la cual se adopta el manual de Normatización del Competente Traslado para la Red Nacional de Urgencias...”(7), las ambulancias TAM neonatal deben estar

equipadas con lo requerido para una ambulancia TAM no especializada sumado a insumos específicos para uso en neonatos. De acuerdo a esto, puede decirse que la ambulancia era apropiada.

19. Acorde a los registros clínicos señale al despacho desde que hora ameritaba traslado urgente el trinomio madre hijo? Explique sus razones.

Como ya se mencionó, la paciente requería atención inmediata para descartar las patologías mencionadas, por lo que una vez identificado el cuadro clínico de dolor abdominal súbito e intenso sumado a la no identificación de las frecuencias cardiacas fetales debía ser trasladada de manera urgente y en el menor tiempo posible.

20. EN BLANCO

21. Explique que quiere decir lo consignado en la historia clínica cuando registra que la paciente fue canalizada, se pasó LR 1000 cc y “posterior a esto paciente suelta acceso venoso” a que se refiere? ¿Trata esta nota de achacar a la paciente la mala fijación de la venoclisis? Desde el comienzo la paciente ameritaba dos vías venosas?

Lo consignado en la historia clínica en el aparte mencionado hace entender que la paciente intencionalmente se descanaliza y se pierde el acceso venoso. No se puede decir, a partir de lo aportado, si la venoclisis tenía una fijación adecuada o no, pero sí puede inferirse que la tripulación culpa de la pérdida del acceso venoso a la paciente.

Como se mencionó anteriormente, en efecto el manejo en general de las emergencias obstétricas requiere de asegurar dos accesos venosos.

22. Señale cuál debe ser la conducta perita y adecuada de parte de un médico entrenado en urgencias, ante el hecho que no pueda canalizar a una paciente que lo requiera a pesar de intentarlo en tres ocasiones? ¿Se debía proveer el paso de catéter yugular? ¿Qué otros procedimientos se debían intentar?

Las guías de atención prehospitalaria (8) indican con respecto a los accesos venosos que el acceso venoso periférico es la vía ideal para el manejo inicial, y que no deben realizarse más de 2 intentos sobre la misma vena para evitar complicaciones. Ante la imposibilidad de la canalización debe solicitarse ayuda, y ante el caso de no lograr el acceso venoso la segunda opción en la reanimación es el acceso intraóseo, como lo indican las guías de reanimación internacionales (6). Hacen énfasis también en que ante un paciente inestable no debe retrasarse el traslado del paciente. No contemplan el paso de catéteres centrales tales como el catéter yugular, e incluso en la resolución 9279 de 1993 no se considera dentro de los insumos reglamentarios los catéteres venosos centrales. Debe tenerse en cuenta que la inserción de catéteres centrales requiere de experticia y un ambiente aséptico y estable, que permite evitar complicaciones asociadas que pueden ser graves y a veces fatales (neumotorax, hemotorax, sepsis, entre otras).

23. Según la nota registrada de tres intentos fallidos de obtención de acceso venoso, señale al despacho si se concluye que la paciente fue trasladada sin vía venosa, señale si esto es perito, prudente y diligente? Señale si lo anterior es una grave falla médica en la atención de la paciente?

En efecto, puede concluirse que la paciente es trasladada sin acceso venoso tras múltiples intentos de canalización. Como se mencionó previamente, las guías de atención prehospitalaria indican que ante la inestabilidad de un paciente no debe retrasarse el traslado, así como indican que la segunda alternativa es el acceso intraóseo, el cual no se abordó.

24. Señale si existe registro de los signos vitales de la paciente tomados a la llegada de la tripulación y cuales eran y a qué hora se tomaron y a que hora se registraron? y en caso de faltar los mismos refiera si esta es una grave omisión de parte del personal médico y de salud, de la tripulación de la ambulancia? Explique.

Los primeros signos vitales registrados en la historia clínica de la ambulancia se registran a las 21+35. Se registra una frecuencia cardiaca de 114 lpm, tensión arterial de 100/60 mmHg, frecuencia respiratoria de 20 rpm, saturación de oxígeno de 94% y una frecuencia cardiaca fetal “no audible por poca colaboración de la paciente”.

25. Señale cuál era la tensión arterial, la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno del trinomio a las 21 + 23 (o es 21 + 28? O es 21 + 13? o es 21 + 28? o 21 + 18?) horas, señalelos y en caso de faltar los mismos refiera si esta es una grave omisión de parte del personal médico y de salud, de la tripulación de la ambulancia? Explique.

En lo anotado a la hora referida en la nota de atención de la ambulancia no se registran signos vitales. Solo se anota que son tomados con poca colaboración de la paciente. Esto puede considerarse como una omisión grave que no permite objetivar cuál era el estado clínico y el compromiso hemodinámico real de la paciente en ese momento.

26. Señale si existen graves inconsistencias en la nota registrada a las 22 + 32 horas, al registrar que se inicia desplazamiento a la CLÍNICA COUNTRY y registrar que la paciente se encuentra estable al momento del inicio del traslado? Se encontraba estable?

En lo registrado en la historia clínica no hay un registro de signos vitales ni una descripción del estado clínico del paciente que en efecto evidencie que se encuentre estable o inestable, por lo que esto no puede asegurarse.

27. Respecto de la nota médica de las 22 + 40 horas, señale si es técnicamente posible que una paciente como la señora JALESY MAYDU LEON, y cualquier otro paciente, presente deterioro súbito y a la vez progresivo? Explique a qué se refería y señale si el deterioro lo presentaba desde el principio de la atención? Explique.

Los términos súbito y progresivo se contradicen entre sí, siendo antónimos uno del otro. Es posible que quien diligencia la historia clínica haga referencia a un deterioro que se

manifiesta súbitamente y progresivamente empeora a partir del momento en que se instaura dicho deterioro. Desde el principio de la atención la paciente se identifica taquicárdica, lo que constituye un signo de alerta (junto con el dolor abdominal intenso y la ausencia de frecuencia cardíaca fetal) y el inicio del compromiso sistémico de la paciente.

28. ¿Cuáles fueron los registros de tensión arterial, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno del trío a las 22 + 40 horas? ¿Se registraron? ¿Se debían registrar?

En la historia clínica aportada no se evidencia registro de signos vitales a las 22+40 horas. se registra "caída de frecuencia cardíaca, deterioro de la conciencia y desaturación", sin objetivar dichos hallazgos. El registro de los signos vitales en la historia clínica es fundamental y debía realizarse.

29. Señale cuáles eran los registros de signos vitales, a saber, tensión arterial, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno del trío al momento de ingresar a la CLÍNICA LOS NOGALES? Señale si los mismos son concordantes con lo registrado en la historia clínica de la CLÍNICA LOS NOGALES? A qué hora registra la historia clínica de la ambulancia el ingreso a la CLÍNICA LOS NOGALES?

El personal de la ambulancia registra el ingreso a Clínica Los Nogales a las 22+44 "inestable pero con signos vitales sean estos: cardíaca de 66 x', tensión arterial 80/40, respiratoria de 12 x', saturando 70% llegando hasta 84% por el soporte de oxígeno colocado".

Lo anterior no es consistente con los hallazgos anotados en la historia clínica de ingreso a la Clínica Los Nogales, en la que se encuentra paciente sin pulso palpable, sin respuesta al llamado y se registra a las 22+43 tensión arterial de 40/20 mmHg, frecuencia cardíaca de 12 lpm, frecuencia respiratoria 1 rpm, sin fetocardia. Saturación 70% con ventury.

30. Señale que refiere la historia clínica de traslado, respecto de la atención que el trío recibió en la CLÍNICA LOS NOGALES? Es concordante con la historia propia de la CLINIC LOS NOGALES?

Lo descrito en la historia clínica de traslado con respecto a la atención de la paciente en mención dice textualmente: "ingresa a sala de reanimación donde es valorada nuevamente y médico de turno solicita asistencia de ginecólogo y neonatólogo de turno sin realizar maniobras de asistencia a la paciente; transcurridos +/- 20 minutos paciente presenta depresión cardíaca con eminencia de paro cardíaco y en ese momento proceden a iniciar maniobras básicas de reanimación, a ese momento la paciente continuaba sin acceso venoso ya que el personal de la clínica no había logrado venopunción; deciden desembrazar a la paciente en sala de reanimación y me retiran de la sala. No se firma historia de traslado debido a la urgencia y a la ocupación completa del personal médico. Informo al familiar del cuadro delicado de la paciente e informo a central de radio. 23+10: me retiro de la institución, paciente en sala de reanimación en espera de procedimientos"

Lo anterior es completamente discordante con lo registrado en la historia clínica de la Clínica Los Nogales, lo cual dice textualmente: Paciente ingresa a las 22+43 a sala de reanimación sin respuesta al llamado. No se obtiene información suficiente de tripulación de ambulancia. Se monitoriza paciente en bradicardia extrema, fría al tacto, con pupilas midriáticas, desaturada, sin movimientos respiratorios. SV: FC 12 x min, FR 1 x min, SO2 70%. Se inician maniobras de reanimación desde el ingreso a las 22+43 con masaje cardíaco, se logra IOT, se aplican 2 dosis de adrenalina sin respuesta, se solicita IC con ginecología quien valora a paciente y procede a cesarea de urgencias en área de reanimación a las 22+50 aproximadamente, obteniendo sangrado abundante procedente de cavidad uterina. Paciente que no responde a maniobras de reanimación avanzada. Fallece a las 23+10. Se solicita apoyo del servicio de pediatría”.

31. Registra alguna de las historias clínicas, que la paciente haya llegado a la CLÍNICA LOS NOGALES, con intubación oro traqueal? ¿Debía haber llegado con IOT? Que la paciente no haya llegado así es señal de impericia, imprudencia o negligencia? Explique.

No, la paciente ingresa a la Clínica Los Nogales con dispositivo de oxígeno tipo Ventury (según registra la historia clínica de esta institución), con desaturación, es decir aun con requerimiento de oxígeno y con evidente falla ventilatoria al encontrarse sin movimientos respiratorios.

La paciente debió recibir como mínimo ventilación con dispositivo máscara reservorio, como indican las guías internacionales de reanimación tanto en adultos no gestantes como en gestantes (6). El personal de ambulancia debe estar capacitado para los procedimientos requeridos durante las secuencias de reanimación básica y avanzada, por lo que la omisión de estos puede ser considerada como una conducta imperita, imprudente y negligente.

32. ¿Registra alguna de las historias clínicas, que la paciente haya llegado a la CLÍNICA LOS NOGALES, con accesos venosos permeables? Debía haber llegado estos accesos venosos? No haber garantizado los accesos venosos adecuados es señal de impericia, imprudencia o negligencia? Explique.

En la historia clínica del traslado hacen énfasis en que la paciente no fue canalizada. Por su parte, en la historia clínica de la Clínica Los Nogales no se registra que ingrese sin acceso, sin embargo si se registra en notas de enfermería paciente multi puncionada, quien es canalizada al segundo intento.

De acuerdo a las guías de reanimación internacionales (6), y según las diferentes guías de manejo de emergencias obstétricas, se requiere asegurar dos accesos venosos. En caso de no tener los accesos venosos disponibles debe recurrirse a medidas de salvamento como el aseguramiento de vías alternas como la vía intraósea. Esto sin retrasar el traslado del paciente ante inestabilidad (8). Debe tenerse en cuenta también que el aseguramiento del acceso venoso no hace parte de los eslabones del algoritmo de reanimación básica.

33. Señale si el actuar PROFESIONAL E INSTITUCIONAL del personal de la ambulancia y del personal de la CLÍNICA LOS NOGALES, fue perito, si fue

oportuno, si fue adecuado, si fue diligente, si fue prudente y explique el porqué de sus conclusiones.

Se puede inferir que el personal de salud de la Clínica los Nogales actuó de forma adecuada, diligente, profesional, oportuna, dado que desde el ingreso se identifica el crítico estado de la paciente y de la gestación y se establece de manera inmediata la reanimación de la paciente, contando con el actuar de varios profesionales, incluyendo anestesiólogo y ginecólogo, quien oportunamente decide la realización de una cesárea perimortem, desafortunadamente sin lograr extraer los fetos vivos, pero en los tiempos adecuados.

Por el contrario el actuar del personal tripulante de la ambulancia es inoportuno, falto de diligencia, imperito y completamente inadecuado, encabezado por el médico, de quien durante toda la atención, según lo registrado en su propia historia clínica y en los relatos de los hechos, se puede inferir que subestimó los síntomas y signos clínicos de la paciente, sin prestar atención a la ausencia de frecuencia cardíaca fetal, e incluso al presentar el deterioro del estado de conciencia reportado 3 minutos antes del ingreso a Clínica Los Nogales, tiempo durante el cual la paciente no fue reanimada. Adicionalmente resalto las discordancias entre la historia clínica de la ambulancia y la historia clínica de la Clínica Los Nogales, no solo en las horas registradas, sino en una evidente intención de culpar de los fatales desenlaces a la paciente misma y a la institución receptora con relatos totalmente incongruentes y alejados de lo descrito en la historia clínica de la Clínica Los Nogales.

34. Señale cuál es el papel que jugó el centro regulador de urgencias de Bogotá en los hechos narrados? ¿Cuál es su responsabilidad en los mismos? ¿Tenían obligaciones de vigilancia y de control sobre la tripulación de la ambulancia? Erro en los direccionamientos? Explique.

El papel desempeñado por el CRUE consistió en la recepción de la llamada, en la asignación del servicio de la ambulancia y en la directriz del sitio de direccionamiento de la paciente, incluso autorizan el traslado a la Clínica del Country, según lo solicitado por los familiares. En la historia clínica de ambulancia solo se registra aviso al centro al momento de iniciar el trayecto a la Clínica el Country y al salir de la Clínica Los Nogales. De acuerdo a la bitácora aportada por el CRUE, hacen llamados a la móvil para novedades sin respuesta por parte de la tripulación, y es hasta las 23+07 que dan aviso al centro regulador que la paciente sufre deterioro con riesgo de paro cardiorespiratorio y que cambian de destino a la Clínica Los Nogales.

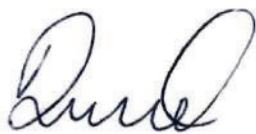
Desconozco la información brindada al centro regulador y en qué se basó la decisión de direccionar la paciente a la Clínica Los Nogales, así como desconozco los protocolos de vigilancia y control de este ente regulador, por lo que no estoy en la capacidad de juzgar como erróneos las decisiones y el obrar del CRUE.

BIBLIOGRAFÍA

1. Norwitz ER, Edusa V, Park JS. Maternal Physiology and Complications of Multiple Pregnancy. Semin Perinatol, 29:338-348

2. Lewi L, Gucciardo L, Van Mieghem T, et al. Monochorionic Diamniotic Twin Pregnancies: Natural History and Risk Stratification. Fetal Diagn Ther 2010;27:121–133
3. Multifetal Gestations: Twin, Triplet, and Higher-Order Multifetal Pregnancies. Practice Bulletin No. 169. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol 2016;128:e131–46.
4. Larciprete G, Montagnoli C, Frigo M, et al. Carbetocin Versus Oxytocin in Cesarean Section with High Risk of Postpartum Haemorrhage. Journal of Prenatal Medicine 2013; 7 (1): 12-18
5. Fescina R, De Mucio B, Ortiz E, Jarquin D. Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas. Montevideo: CLAP/SMR; 2012
6. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, et al; on behalf of the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee, Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation, Council on Cardiovascular Diseases in the Young, and Council on Clinical Cardiology. Cardiac arrest in pregnancy: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2015;132:1747–1773.
7. Resolución Número 9279 de 1993. Por la cual se adopta el manual de Normatización del Competente Traslado para la Red Nacional de Urgencias y se dictan otras disposiciones. Ministerio de Salud.
8. Guías Básicas de Atención Médica Prehospitalaria. Segunda Edición. 2012. Ministerio de Salud y Protección Social.

Atentamente,



DIANA PAOLA GONZALEZ VALENCIA
C.C N°. 1.026.277.861 de Bogotá

Doctor:

LEONARDO GALEANO GUEVARA

JUZGADO TREINTA Y NUEVE (39) ADMINISTRATIVO DEL CIRCUITO DE BOGOTÁ.

E.

S.

D.

Proceso: 2017-182

Demandante: JOHANN ANDRES MONROY OJEDA Y OTROS.

Demandado: BOGOTÁ DISTRITO CAPITAL - ALCALDÍA MAYOR DE BOGOTÁ - SECRETARÍA DISTRITAL DE SALUD DE BOGOTÁ Y OTROS

DECLARACION DE PERITO, LEY 1564 CÓDIGO GENERAL DEL PROCESO, ARTÍCULO 226.

Yo DIANA PAOLA GONZALEZ VALENCIA mayor de edad, identificado con C.C N°. 1.026.277.861 de Bogotá, Médica Cirujana de la UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA, especialista en GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA de la UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA con registro médico 1026277861 actuando en calidad de perito, dentro del proceso de la referencia, declaro lo siguiente:

1. Mi dirección de notificación en BOGOTÁ: KR 88 # 18 33 INT 4 APTO 201
2. Mis números telefónicos de contacto son 8134968 - 3228576175
3. Mi correo electrónico es digonzalezval@gmail.com
4. Mi profesión es médica cirujana de la UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA con registro médico 1026277861 GINECÓLOGA Y OBSTETRA de la UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA anexo a este informe los títulos académicos de médico a mi conferidos.
5. Declaro por el presente que no he rendido experticia o pericia alguna en otro proceso, para el mismo Demandante.
6. Declaro que no he realizado publicación científica alguna en relación con el tema de este dictamen.
7. Que no me encuentro incurso en alguna de las causales de exclusión de la lista de Auxiliares de justicia de que trata el artículo 50 del código General del Proceso.
8. Declaro por el presente que los exámenes métodos y experimentos e investigaciones aplicados a esta pericia, no son diferentes a los que tiene establecida la lex artis médica, o a los que se aplican en el diario transcurrir profesional y a los que tiene determinada el ejercicio de la profesión médica y la especialidad de Obstetricia y Ginecología.

9. Declaro que para la realización de esta pericial me fueron entregados los documentos necesarios.

10. Así mismo anexo soportes que señalan mi idoneidad profesional y referencias técnico científicas utilizadas en el dictamen pericial.

Lo anterior para dar cumplimiento a lo estipulado en la ley 1564 de 2012- código general del proceso artículo 226 relacionado con el capítulo VI Procedencia de la Prueba Pericial.

Atentamente,

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Diana', with a stylized flourish at the end.

DIANA PAOLA GONZALEZ VALENCIA
C.C N°. 1.026.277.861 de Bogotá



UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

SEDE BOGOTÁ

FACULTAD DE

Medicina

ACTA DE GRADO NÚMERO 3012

El consejo de Facultad en su sesión del día 26 de noviembre de 2015 - Acta No. 42

CONSIDERANDO QUE

Diana Paola González Valencia

C.C. 1.026.277.861 de Bogotá, D.C.

Cumplió satisfactoriamente con los requisitos exigidos por los Acuerdos y Reglamentos de la Universidad, resuelve otorgarle el título de

Médica Cirujana

En nombre y representación de la República de Colombia y de la Universidad Nacional de Colombia se expide el Diploma Número 149724 consignado en el Registro No. 3133, Folio 9 del Libro No. 5

En testimonio de lo anterior se firma la presente Acta de Grado en la ciudad

de Bogotá D.C., a los 26 días del mes de noviembre de 2015

PRESIDENCIA
Consejo de Facultad

SECRETARÍA
Consejo de Facultad



UNIVERSIDAD **NACIONAL** DE COLOMBIA

SEDE BOGOTÁ

FACULTAD DE

Medicina

ACTA DE GRADO NÚMERO 3137

El Consejo de Facultad en su sesión del día 27 de febrero de 2020 - Acta No. 06

CONSIDERANDO QUE

Diana Paola González Valencia

C.C. 1.026.277.861 de Bogotá, D.C.

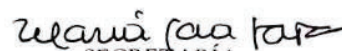
Cumplió satisfactoriamente con los requisitos exigidos por los Acuerdos y Reglamentos de la Universidad, resuelve otorgarle el título de

Especialista en Obstetricia y Ginecología

En nombre y representación de la República de Colombia y de la Universidad Nacional de Colombia se expide el Diploma Número 59182 consignado en el Registro No. 3170, Folio 12 del Libro 5

En testimonio de lo anterior se firma la presente Acta de Grado en la ciudad de Bogotá D.C., a los 27 días del mes de febrero de 2020


PRESIDENCIA
Consejo de Facultad


SECRETARÍA
Consejo de Facultad

REPÚBLICA DE COLOMBIA
MINISTERIO DE EDUCACIÓN NACIONAL

LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA



CONFIERE EL TÍTULO DE

Médica Cirujana

A

Diana Paola González Valencia

C.C. 1.026.277.861 de Bogotá, D.C.

QUIEN CUMPLIÓ SATISFACTORIAMENTE LOS REQUISITOS ACADÉMICOS EXIGIDOS.
EN TESTIMONIO DE ELLO, Y PREVIA TOMA DEL JURAMENTO DE RIGOR,
OTORGA EL PRESENTE

DIPLOMA

EN LA CIUDAD DE Bogotá D.C., a los 16 días del mes de diciembre de 2015

DECANATURA DE FACULTAD

RECTORIA

SECRETARÍA GENERAL

REGISTRO No. 3133, Folio 9 del Libro de Diplomas No. 5
DE LA SEDE DE Bogotá FACULTAD DE

Medicina

0149724

THOMAS BROS & SONS



La Universidad Nacional de Colombia

Teniendo en cuenta que

Diana Paola González Valencia

C.C. 1.026.277.861 de Bogotá, D.C.

cumplió satisfactoriamente todos los requisitos académicos reglamentarios
del Plan de Estudios de Posgrado, le confiere el Título de

Especialista en Obstetricia y Ginecología

En la ciudad de Bogotá D.C., a los 18 días del mes de marzo de 2020


Decanatura de Facultad



Rectoría



Secretaría General

Registro No 3170, Folio 12 del Libro de Diplomas n.º 5
de la Facultad de Medicina, Sede Bogotá



La salud
es de todos

Minsalud



COLEGIO MÉDICO
COLOMBIANO
C.M.C.

IDENTIFICACIÓN ÚNICA DEL TALENTO HUMANO EN SALUD

DIANA PAOLA GONZALEZ
VALENCIA
C.C. 1026277861



MEDICO
Universidad Nacional de Colombia

Bogotá D.C.

Grado: 16/12/2015
Rethus: 04/09/2017





www.colme.org.co

Esta tarjeta es un documento público que se expide de conformidad con la ley 1164 de 2007 y el decreto 4192 de 2010. Si esta tarjeta es encontrada, favor devolver al colegio médico colombiano Av. Carrera 15 # 100-43 Oficina 501 - Edificio Avenida 15 PH. info@colegiomedicocolombiano.org

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'M. S. P.', positioned above a horizontal line.

Firma Representante Colegio Médico Colombiano

REPÚBLICA DE COLOMBIA
IDENTIFICACIÓN PERSONAL
CÉDULA DE CIUDADANÍA

NUMERO 1.026.277.861

GONZALEZ VALENCIA

APELLIDOS

DIANA PAOLA

NOMBRES

Diana Paola Gonzalez V

FIRMA



ÍNDICE DERECHO

FECHA DE NACIMIENTO 30-ENE-1992

BOGOTA D.C.
(CUNDINAMARCA)

LUGAR DE NACIMIENTO

1.60

ESTATURA

O+

G.S. RH

F

SEXO

08-FEB-2010 BOGOTA D.C.

FECHA Y LUGAR DE EXPEDICIÓN

REGISTRADOR NACIONAL
JUAN CARLOS GALINDO VÁZQUEZ



A-1500150-01063790-F-1026277861-20190222

0064617594A 1

9907426177

GUÍAS BÁSICAS DE ATENCIÓN MÉDICA PREHOSPITALARIA

GUÍAS BÁSICAS DE ATENCIÓN
MÉDICA PREHOSPITALARIA



CORPORACIÓN
CANAL UNIVERSITARIO
DE ANTIOQUIA

CORPORACIÓN
CANAL UNIVERSITARIO
DE ANTIOQUIA

UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA
FACULTAD DE MEDICINA



MinSalud

PROSPERIDAD
PARA TODOS

Ministerio de Salud y Protección Social
República de Colombia

Guías Básicas de Atención Médica Prehospitalaria

Convenio de Cooperación 323 de 2012

Universidad de Antioquia
Facultad de Medicina
Centro de Simulación

Ministerio de Salud y Protección Social
2012

Advertencia

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

Por esto es recomendable consultar otras fuentes de datos, de manera especial, las hojas de información adjuntas en los medicamentos. No se han introducido cambios en las dosis recomendadas o en las contraindicaciones de los diversos productos; esto es de particular importancia especialmente los fármacos de introducción reciente.

También es recomendable consultar los valores normales de los laboratorios, ya que estos pueden variar por las diferentes técnicas. Todas las recomendaciones terapéuticas deben ser producto del análisis, del juicio clínico y la individualización particular de cada paciente.

LOS EDITORES

GUÍAS BÁSICAS DE ATENCIÓN MÉDICA PREHOSPITALARIA

2012 Segunda Edición
Ministerio de Salud y Protección Social
Bogotá D.C. Colombia
ISBN: 958-97551-4-3

DERECHOS RESERVADOS

Prohibida la reproducción total o parcial de este libro
Sin permiso previo y escrito del titular copyright

DIAGRAMACIÓN Y DISEÑO

Corporación Canal Universitario de Antioquia
Medellín – Colombia
2012

PRESIDENTE DE LA REPÚBLICA
Juan Manuel Santos Calderón

MINISTRO DE SALUD Y PROTECCIÓN SOCIAL
Alejandro Gaviria Uribe

**VICEMINISTRA DE SALUD PÚBLICA
Y PRESTACIÓN DE SERVICIOS**
Martha Lucía Ospina Martínez (e)

VICEMINISTRO DE PROTECCIÓN SOCIAL
Norman Julio Muñoz Muñoz

SECRETARIO GENERAL
Gerardo Burgos Bernal

**OFICINA DE GESTIÓN TERRITORIAL,
EMERGENCIAS Y DESASTRES**
Luis Fernando Correa Serna

COMITÉ EDITORIAL

UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA
FACULTAD DE MEDICINA
CENTRO DE SIMULACIÓN

Jorge Iván López Jaramillo
Clara Alejandra Múnera Betancur
Carlos Mario Barrios

Profesores Universidad de Antioquia

Instituciones de Apoyo

INSTITUCIÓN ACADÉMICA

Universidad de Antioquia

Programa: Medicina de Urgencias

Coordinador del programa: Carlos Eduardo Vallejo Bocanumen

Revisores: M.D. Carlos Eduardo Vallejo Bocanumen

INSTITUCIÓN ACADÉMICA

Pontificia Universidad Javeriana

Programa: Medicina de Urgencias

Coordinador del programa: Attilio Moreno Carrillo

Revisores: M.D. María Piedad Londoño D., M.D. Juan Carlos Cortés Millán, M.D. Patricia Pérez Perilla, M.D. Lorena Gustin, M.D. Paola Xiomara Sanabria Ramirez, M.D. Sofia Fonseca

INSTITUCIÓN ACADÉMICA

Universidad del Rosario

Programa: Medicina de Urgencias

Coordinador del programa: Luis Eduardo Vargas

Revisores: M.D. Juan Gabriel Piñeros, M.D. Luis Carlos Franco A., M.D. Luis Eduardo Vargas

INSTITUCIÓN ACADÉMICA

Universidad Autónoma de Manizales

Programa: Tecnología en Atención Prehospitalaria

Coordinador del programa: Jorge Eliecer Rodríguez Giraldo

Revisores: Enfermero Alexander Restrepo Ardila

INSTITUCIÓN ACADÉMICA

Universidad del Valle

Programa: Tecnología en Atención Prehospitalaria

Coordinador del programa: Jorge Fajero Escobar Morantes

Revisores: M.D. Jorge Escobar Morantes, Omar Vivas, Alejandra Diaz

INSTITUCIÓN ACADÉMICA

Universidad Tecnológica de Pereira

Programa: Tecnología en Atención Prehospitalaria

Coordinador del programa: Giovanni García Castro

Revisores: M.D Giovanni García Castro, M.D. Jhon Jarbis García, M.D. Cesar Hernan florez, TAPH Natalia Gutierrez, TAPH Oscar Toro, TAPH Victoria Pereja, TAPH Yamileth Estrada, Teniente Enrique Reyes

INSTITUCIÓN ACADÉMICA

Universidad Santiago de Cali

Programa: Tecnología en Atención Prehospitalaria

Coordinador del programa: Oscar Javier Echeverry Gómez

Revisores: TAPH Oscar Javier Echeverry Gómez

INSTITUCIÓN ACADÉMICA

Corporación Universitaria Adventista

Programa: Tecnología en Atención Prehospitalaria

Coordinador del programa: Jair Flórez Guzmán

Revisores: TAPH Jesús M. Espinosa Echavarria, TAPH Alejandro Gómez Álvarez, Lina Ortiz

INSTITUCIÓN ACADÉMICA

Universidad de Antioquia

Programa: Técnicos profesionales en atención pre-hospitalaria

Coordinador del programa: Silvia María Echeverri

González

Revisores: M.D. Silvia María Echeverri González

INSTITUCIÓN ACADÉMICA

SENA Antioquia

Programa: Técnicos profesionales en atención pre-hospitalaria

Coordinador del programa: Beatriz Elena Tamayo

Revisores: M.D. Jairo Hernán Velásquez, TAPH Ana María Muñoz Gómez

Autores

Segunda Edición 2012

Adriana Correa Arango Médica y Cirujana	Jenny Imelda Torres Castillo Residente Medicina de Emergencias	Luz Adriana Escobar Mora Enfermera
Alejandro Gómez Álvarez TAPH	Jorge E. Caicedo Lagos Médico Cirujano	Marcela Rodríguez Psiquiatra
Alexander Paz Velilla Médico Cirujano	Jorge Iván López Jaramillo Médico y Cirujano	Maria Eulalia Tamayo Pérez Pediatra Neonatóloga
Ana María Hernández Montoya CICR	Jorge Mejía Anestesiólogo	Martha Lucía Vallejo Bravo Pediatra Neonatóloga
Andrés M. Rubiano Escobar Neurocirujano	Jorge Ospina Duque Psiquiatra	Mathieu Laruelle CICR
Ángela María Pulgarín Torres Enfermera	José Julián Escobar Cirujano	Mayla Andrea Perdomo Amar Medicina de Urgencias
Carlos Mantilla Toloza Psiquiatra	José Ricardo Navarro Anestesiólogo	Miriam Paz Sierra Médica Cirujana
Carlos E. Vallejo Bocanumen Medicina de Urgencias	Juan Carlos Villa Velásquez Médico y Cirujano	Norberto Navarrete Medicina de Emergencias
Carolina Tamayo Múnera Pediatra Intensivista	Juan Fernando Valencia Médico	Oscar J. Echeverry TAPH
Clara A. Múnera Betancur TAPH	Julio César Bermúdez Medicina de Areas Silvestres	Paula Andrea Anduquia V. Enfermera
Claudia M. Neira Velásquez Medicina de Urgencias	Leonardo Rodríguez Anestesiólogo	Paula M. Arbeláez Enfermera
Diana Garavito Médica	Lida Janeth González Química Farmacéutica	Sandra P. Osorio Galeano Enfermera
Diego Moreno Bedoya Enfermero	Lina María Peña Acevedo Médica	Sandy Marcela Pinzón Residente Medicina de Emergencias
Edwin A. Echeverri Patiño Comunicador Social	Ludwing Pájaro Psiquiatra	Piedad Tatiana Flórez Aranda Especialista en Epidemiología
Enrique Ma. Velásquez V. Pediatra Neonatólogo	Luis A. Camargo Técnico en Emergencias Médicas	Ubier Eduardo Gómez Toxicología Clínica
Goldie Ofir Gómez Vanegas Ingeniera Química	Luis A. Aristizábal Vásquez Servicio de Urgencias	Wilmer Botache Capera Cirujano General
Guillermo Rodríguez Ortopedista y Traumatólogo	Luis Carlos Franco A. Ginecología y Obstetricia	Yury Forlán Bustos Martínez Medicina de Emergencias
Jaime Augusto Maya Cuartas Especialista en Salud Ocupacional	Luis Eduardo Vargas Medicina de Emergencias	
Jenny Castro Canoa Médica Cirujana	Luisa Fernanda Zapata TAPH	

Introducción

Las Guías de Práctica Clínica son revisiones y pronunciamientos desarrollados en forma sistemática con el propósito de facilitar y racionalizar la toma de decisiones para la más adecuada atención de un importante grupo de condiciones clínicas. Estas guías resultan válidas en la medida que su uso conduzca a una mejor calidad en la atención y la aplicación más racionales de los recursos disponibles.

El Ministerio de Salud y Protección Social como parte de sus programas de fortalecimiento institucional, ha publicado con esta dos ediciones de las denominadas Guías Básicas de Atención Médica Prehospitalaria, incluyendo en esta versión un total de cincuenta y cinco guías para ser implementadas en el ámbito prehospitalario.

Dado la importancia del tema y el continuo reclamo de este tipo de material, se determinó reeditar la presente edición de las Guías Básicas de Atención Médica Prehospitalaria, profundizando el trabajo iniciado con las Guías de Manejo de Urgencias. Estas guías representan un aporte importante en el cumplimiento del propósito de disponer de lineamientos basados en la mejor evidencia posible y mejorar la calidad de la atención de estos servicios en Colombia.

Las Guías Básicas de Atención Médica Prehospitalaria no son “camisas de fuerza” que limiten o desconozcan la autonomía intelectual de las instituciones y de los profesionales de la salud. Deben ser consideradas como sugerencias en concordancia con una conducta institucional adoptada por consenso y de acuerdo con los recursos existentes.

Se reconoce que en el país existen diferentes niveles de capacidad tecnológica y por lo tanto, los profesionales de la salud y las instituciones del sector, deberán ejercer su buen criterio para determinar el alcance del manejo de una entidad clínica específica en el ámbito prehospitalario, teniendo en cuenta para ellos los recursos humanos y técnicos disponibles.

Las guías fueron elaboradas por profesionales expertos en el manejo prehospitalario, provenientes de diferentes centros académicos y grupos de atención prehospitalaria, bajo la dirección de un equipo académico liderado por profesionales vinculados con el Centro de Simulación de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

El Ministerio de Salud y Protección Social confía que esta segunda edición de las Guías Básicas de Atención Médica Prehospitalaria, sea de utilidad para todos los actores del sistema involucrados en esta sensible temática.

COMITÉ EDITORIAL

Presentación

Las características del país y su estado de desarrollo industrial y social, hace que se encuentre sometido a amenazas de tipo natural, tecnológico y antrópico; estas ocasionan situaciones de urgencia, emergencia y desastre, generando traumatismos de orden económico y social, afectando el estado y las condiciones de salud de la población expuesta, debido a los efectos que generan en las personas, los recursos, los procesos y las alteraciones al medio ambiente.

El desarrollo de la atención prehospitalaria en nuestro medio ha sido identificado como una de las prioridades en el fortalecimiento del sistema de salud para el manejo de urgencias, emergencias y desastres, haciendo parte fundamental de los Sistemas de Emergencias Médicas (SEM). Comprende el conjunto de acciones de salvamento, atención médica y rescate que se le brindan a un paciente urgente en el mismo lugar de ocurrencia del hecho o durante su transporte hacia un centro asistencial o cuando es remitido de un centro asistencial a otro. Esta atención la realiza personal capacitado y equipado que busca fundamentalmente interrumpir el daño a la salud, estabilizar las condiciones del paciente y transportarlo de forma segura a un hospital.

La atención prehospitalaria en Colombia requería de una herramienta práctica de gestión que permitiera orientar de manera más precisa la labor de muchos profesionales del sector que atienden situaciones críticas, y de esta manera mejorar la calidad de la asistencia de nuestros pacientes antes de su manejo definitivo en los centros asistenciales.

El Gobierno Nacional a través del Ministerio de Salud y Protección Social atiende entonces la necesidad de fortalecer la atención prehospitalaria y de diseñar y desarrollar un Sistema de Emergencias Médicas que, tal y como lo ordena la Ley 1438 de 2011 en su artículo 67, permita la coordinación y articulación de todos los actores que intervienen en la atención integral de las emergencias médicas, y que permita mejorar la oportunidad, calidad e impacto de la prestación de los servicios en salud.

Resulta satisfactorio presentar esta segunda edición de las Guías Básicas de Atención Médica Prehospitalaria, que confiamos se constituya en un documento permanente de consulta en las entidades que brindan estos servicios. En el desarrollo de esta versión, financiada con recursos de este Ministerio, quiero destacar el esfuerzo hecho por el grupo de profesionales expertos convocados, quienes de manera denodada dedicaron parte de su tiempo para llevar a buen término esta importante iniciativa, así como el esfuerzo del equipo de trabajo del Centro de Simulación de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia en la tarea de coordinar la tarea encomendada.

MINISTERIO DE SALUD Y PROTECCIÓN SOCIAL

Índice

GUÍAS TÉCNICAS

Riesgos Ocupacionales	23
Aseguramiento de la Escena	39
Bioseguridad y Asepsia	47
Manejo de Materiales Peligrosos	55
Clasificación de Pacientes	67
Vía Aérea	85
Reanimación Cardiopulmonar y DEA	109
Reanimación Pediátrica	125
Reanimación Neonatal	145
Canalización de Venas	157
Acceso Intraóseo	165
Código Rojo	173
Sonda Nasogástrica	181
Sonda Vesical	187
Analgesia y Sedación	193
Inmovilización y Transporte	203
Transporte de Pacientes en Ambulancia Terrestre	223
Traslado Pediátrico y Neonatal	233
Transporte Aéreo	251
Dotación de Botiquines	269
MEC	285
Seguridad en la APH	291

GUÍAS TRAUMA

Paciente Politraumatizado	305
Trauma Craneoencefálico	315
Trauma Raquimedular	325
Trauma de Tórax	335
Trauma Abdominal	347
Trauma Pediátrico	357
Trauma Geriátrico	371

Parto de Emergencia	381
Trauma en Embarazo	389
Shock Hipovolémico	403
Picaduras y Mordeduras	411
Lesiones por Frío	425
Lesiones por Inmersión	433
Lesiones por Descargas Eléctricas	447
Lesiones por Aplastamiento	463
Paciente Suicida	473
Trauma en Extremidades y Pelvis	483
Quemaduras	497

GUÍAS CLÍNICAS

Crisis Asmática	513
Infarto Agudo de Miocardio	521
Arritmias	551
Hemorragias de Vías Digestivas	575
Enfermedad Cerebrovascular	583
Estatus Convulsivo	591
Urgencia Psiquiátrica	597
Enfermedad por Altura	613
Intoxicaciones	619
Anafilaxia	645

GUÍAS EN SITUACIONES DE CONFLICTO

Misión Médica	657
Actuación en Situaciones Críticas	663
Contaminación por Armas	679
Efectos Traumáticos de las Explosiones	687
Intervención Psicosocial	699

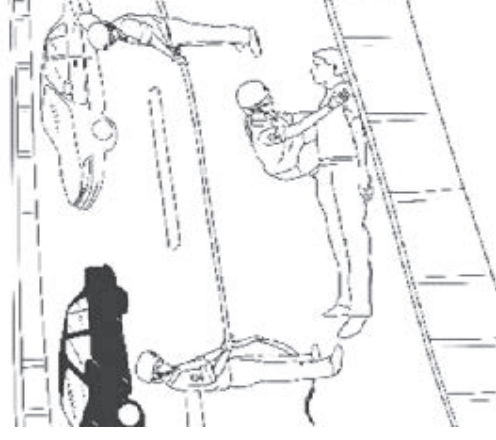
GUÍAS TÉCNICAS



Riesgos Ocupacionales

Autores 2005:
Gilberto Aníbal Mazo Herrera
*Tecnólogo en Seguridad
e Higiene Ocupacional,
Especialista en Gerencia Integral*

Autor 2012:
Diego Moreno Bedoya
Enfermero Universidad de Antioquia



Riesgos Ocupacionales

Diego Moreno Bedoya

Enfermero, Universidad

de Antioquia,

Diplomado en Gestión

de Riesgos de Desastres;

Magister en Salud Ocupa-

cional.

Docente Atención Prehos-

pitalaria Universidad CES,

UNAC, FUCS;

Instructor Breathing Appa-

ratius School,

Devon, UK;

Instructor USAID - OFDA

y Sistema Nacional de

Bomberos de Colombia;

Jefe Nacional de Gestión

de Riesgos Grupo Exitó.

INTRODUCCIÓN

Todas las profesiones, actividades y oficios, incluyendo el personal de Atención Prehospitalaria (APH), están expuestos a diferentes factores de riesgo que pueden potenciar la aparición de accidentes de trabajo y, dependiendo de ciertas condiciones especiales, enfermedades profesionales.

La salud ocupacional se define como el conjunto de actividades multidisciplinarias encaminadas a la promoción, educación, recuperación y rehabilitación de los trabajadores, para protegerlos de los riesgos de su ocupación y ubicarlos en un ambiente de trabajo de acuerdo con sus condiciones físicas, psicológicas y sociales. Sin embargo, es importante recordar que la APH es una profesión que no conserva por lo general un escenario común en cada intervención, sino que varía de acuerdo a la naturaleza del incidente.

Esto obliga a desarrollar unas estrategias encaminadas a la creación de parámetros estándar que garanticen la aplicación de unos principios básicos de seguridad, que permitan identificar y controlar riesgos en la escena tanto de tipo ambiental físicos, psíquicos y biológicos. Esto conduce a realizar un estructurado plan de control de riesgos donde se incluyan acciones, recursos y conductas en la operación.

La evolución de la APH y el desarrollo de sistemas de emergencias médicas (SEM) en muchas ciudades y localidades del país han generado la necesidad de la inclusión de la salud ocupacional e higiene y seguridad industrial en el ámbito de la atención de emergencias. Por esta razón, se ha contemplado este capítulo, con el fin de proporcionar a los lectores aspectos importantes a tener en cuenta durante la prestación de servicios en esta área de trabajo.

RECURSOS NECESARIOS

Recursos Humanos: Equipo de salud ocupacional (Coordinador de Salud ocupacional, Médico especialista en medicina del trabajo, formación y prevención.)

Especialistas clínicos (de acuerdo a las principales incidencias y prevalencias de accidentes de trabajo y enfermedad profesional reportadas, miembros del COPASO).

Sistema de vigilancia epidemiológica ocupacional para el programa de APH: El programa debe estar diseñado de acuerdo a las condiciones de trabajo y factores de riesgo encontrados y debe tener los tres subsistemas (subsistema de información, subsistema de análisis y subsistema de intervención).

DESCRIPCIÓN DETALLADA

Patologías comúnmente relacionadas con la Atención Prehospitalaria

El dolor lumbar es la tercera causa de consulta en los Servicios de Urgencias y es la cuarta

causa de consulta en Medicina General. Es la primera causa de reubicación laboral y la segunda de pensiones por invalidez.

En el caso de los riesgos psicológicos, específicamente el trastorno de estrés posttraumático (TSPT), estudios realizados en otros países, revelan que la prevalencia global del TSPT oscila entre el 1 y el 14 %, variabilidad explicada por los criterios diagnósticos empleados y el tipo de población objeto de estudio. En estudios sobre individuos de riesgo (veteranos de guerra, víctimas de erupciones volcánicas o atentados terroristas) pueden encontrarse cifras de prevalencia que van del 3 al 58%. Lo que puede confirmar es que los programas de detección e intervención son importantes y deben implementarse para este tipo de profesiones u oficios en sus respectivos lugares de trabajo.

Relación de enfermedades ocupacionales específicas que se pueden desarrollar en el ejercicio de la APH

La APH, por su naturaleza, se ha convertido en un área de intervención de la salud muy interesante de abordar, porque cumple con todos los requisitos en los que, en materia de salud ocupacional, un profesional de la salud demanda en servicio de urgencias hospitalario. Pero también involucra acciones complementarias como la conducción, levantamiento de cargas, la exposición al ruido, vibraciones, temperaturas extremas, movimientos violentos y accidentes de tránsito entre otros. Estas actividades, necesarias para el óptimo desarrollo de un servicio prehospitalario, han comenzado a desencadenar la aparición de una serie de trastornos que están directamente asociados a este tipo de trabajo. Sin embargo, no se han identificado enfermedades profesionales propias de esta actividad, debido a la reciente implementación de este campo de trabajo dentro del área de la salud.

La exposición a condiciones de trabajo adversas puede resultar en dolores momentáneos o lesiones a largo plazo. Así mismo, ambientes de trabajo mal diseñados contribuyen a una menor eficiencia y producción, pérdida de ingresos, mayor número de reclamos médicos e incapacidades permanentes. Afortunadamente, profesionales como los miembros de la American Industrial Hygiene Association utilizan una ciencia llamada “ergonomía” para ayudar a

remediar las condiciones que causan trastornos y lesiones ocupacionales.

A continuación se listan las cuatro patologías de origen ocupacional mas frecuentes en esta área de trabajo:

- **Trastornos de trauma acumulativo**
- **Lumbalgias:** Mecánicas, no mecánicas.
- **Accidentes:** Biológicos, traumas de tejidos blandos y osteomusculares.
- **Riesgo psicológico:** síndrome de la compasión y síndrome de estrés posttraumático.

TRASTORNOS DE TRAUMA ACUMULATIVO (TTA)

Los TTA son una familia de trastornos de los músculos, tendones y nervios, que son causados, acelerados o agravados por movimientos repetitivos del cuerpo, sobre todo, cuando también están presentes posturas incómodas, fuerzas altas, esfuerzos de contacto, vibración, o frío.

Es importante diferenciar los TTA de la fatiga, ya que los trastornos de trauma acumulativo no son fatiga. La fatiga es clasificada como el cansancio, el esfuerzo físico y la incomodidad que desaparecen pocos minutos u horas después de que se cesa la actividad. Actividades repetidas y prolongadas que podrían causar problemas a largo plazo casi siempre también causan fatiga. Aunque el estar fatigado después de realizar ciertas tareas en el trabajo ciertamente afecta el desempeño y el vivir cotidiano e incluso, puede causar dolor. Como regla general, cuando los síntomas persisten después de una noche de descanso o interfieren significativamente con el trabajo o las actividades cotidianas, son indicadores que hay algo más serio que la fatiga.

La mayoría de este tipo de lesiones músculo esqueléticas, no se producen por accidentes o agresiones únicas o aisladas, sino como resultado de traumatismos pequeños y repetidos. Se consideran enfermedad laboral, ya que estas patologías son más frecuentes en los trabajadores sometidos a sobrecarga mecánica, que en la población en general.

Clasificación: Los TTA según los tipos de lesión se dividen en:

- **Inflamatorias:** tendinitis, bursitis, sinovitis, artritis, condritis.
- **Traumáticas:** desgarros, luxaciones, esguinces, fracturas.
- **Degenerativas:** osteoporosis.

Para analizar estos factores y corregirlos debidamente, es preciso evaluar tareas relacionadas con el trabajo para cada uno de los factores de riesgo. Por ejemplo, se pueden hacer preguntas como: ¿por cuántos minutos u horas opera un trabajador un equipo que genera vibración? Algunas ocupaciones tienen combinaciones de esfuerzos, tales como esfuerzos de contacto y postura prolongados (por ejemplo, la utilización de tijeras mal diseñadas en un puesto de trabajo de difícil acceso, como es el piso).

Los TTA son una de las principales causas de tiempo perdido en muchas empresas, en donde se utiliza mucha mano de obra. Es posible que sea necesario analizar su entorno específico, ajustar o añadir equipos, y sobre todo modificar procedimientos. El aplicar la ergonomía al lugar de trabajo puede ayudarlo a usted y a su empleador a encontrar el debido equilibrio entre los requisitos de producción y las capacidades de los trabajadores, reduciendo la posibilidad de que los TTA se presenten.

RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN

Los especialistas de la ergonomía ofrecen numerosas soluciones que hacen que el lugar de trabajo sea un entorno más favorable para los empleados. Se le ha prestado mucha atención sobre todo a TTA. A continuación se ofrecen varias posibles correcciones o soluciones a los seis factores de riesgo que pueden potenciar la aparición del TTA.

- En las actividades repetidas y prolongadas:
 - Utilice apoyos mecánicos por ejemplo, apoyos para el brazo o la muñeca al utilizar el teclado, o herramientas eléctricas en vez de manuales. Ésta es la solución más práctica.
 - Ajuste las normas de trabajo y modifique la cantidad de trabajo que se debe desempeñar en un período.
- Postura:** Recuerde que esta juega un papel fundamental en las técnicas de la APH, pero si no se adoptan en formas correctas y seguras, pueden contribuir al desarrollo de un TTA.

do de tiempo determinado, permitiendo que trabaje el empleado trabaje a su propio ritmo o alternado en periodos que le proporcione descanso a las zonas corporales expuestas.

- Intercambie al personal, haga que los trabajadores desempeñen diferentes tareas durante el día relacionadas con su función misional con el ánimo de evitar esfuerzos indebidos y la repetición de tareas.
- Amplíe el alcance de las tareas diarias, combine actividades y géneros (los hombres en tripulaciones con mujeres balancean muy bien las cargas) o utilice patrones de movimiento diferentes. (Puede que sea necesario rediseñar los sistemas de rotación del personal por el tipo de exposición en el caso de la APH):
 - Acciones que requieren fuerza (levantar, cargar, elevar, etc.)
 - Escoja guantes que le permitan agarrar mejor los objetos u a su vez proteja las manos de los empleados.
 - Recoja menos objetos pesados a la misma vez para reducir el peso de carga.
 - Seleccione herramientas o equipos que ayuden a reducir el peso.
 - Utilice la gravedad para facilitar el manejo de cargas.
 - Utilice las manijas para agarrar los objetos con mayor facilidad.

b. Esfuerzos prolongados debido al contacto con herramientas y equipos: Algunas tareas requieren de la utilización de herramientas y equipos que deben ser operadas por el personal, tenga en cuenta utilizar los sistema de palanca o al menos, técnicas donde se evite la repetición de movimientos.

- Prefiera herramientas con manijas o agarraderas de materiales que cedan al aplicar presión, por ejemplo: el caucho, en vez de superficies duras (por ej., metales).
- Use apropiadamente las herramientas, de acuerdo a su utilidad y diseño.
- Acolche su mano o utilice guantes.

- Ajuste la ubicación el ángulo del trabajo de manera tal que su cuerpo pueda mantener una posición cómoda sin esfuerzo y que sus brazos y antebrazos estén relajados preferiblemente.

- Seleccione o diseñe su herramienta con un tamaño y forma que le permitan mantener su muñeca en una posición recta y cómoda y que pueda sujetarla cómodamente (ejemplo: tijeras de trauma a la medida real de la mano).

d. **Vibración:** Dependiendo del trabajo, puede que sea imposible aislar la mano y la muñeca totalmente de la vibración. No obstante, si usted empieza a sufrir síntomas de un TTA, puede que sea necesario minimizar la exposición a la vibración. Esto se puede lograr escogiendo herramientas adecuadas, limitando su tiempo de exposición a esos equipos fuente de vibraciones y garantizando apropiados esquemas de mantenimiento a los equipos y herramientas.

LUMBALGIAS MECÁNICAS

Se definen por la presencia de dolor en la región vertebral o paravertebral lumbar, que se acompaña, frecuentemente, de dolor irradiado o referido. Tener presente que la lumbalgia no es un diagnóstico ni una enfermedad sino un síntoma, y por lo tanto, puede ser debido a múltiples enfermedades de diferente gravedad y repercusión.

La lumbalgia es un padecimiento frecuente; alrededor del 80% de la población experimentará dolor lumbar en algún momento de su vida, afectando a todas las edades, con un pico de incidencia alrededor de los 45 años para ambos géneros. El 90% de las lumbalgias corresponden a una lumbalgia mecánica, que tiene su origen en las estructuras vertebrales o paravertebrales lumbares. La mayoría de los episodios de dolor lumbar son benignos, no incapacitantes y auto limitados y no generan consulta médica.

Las que generan consulta son una de las primeras causas de baja laboral en todo el mundo occidental, siendo también un motivo muy frecuente de incapacidad y de enfermedad

dolorosa crónica llegando a producir graves trastornos personales, sociales y psicológicos al individuo que los padece.

NIOSH afirma que los principales movimientos generadores de lumbalgia al recoger objetos o cargas del suelo son: movimientos en flexión anterior, flexión con torsión, trabajo físico duro con repetición, trabajo en medio con vibraciones y trabajo en posturas estáticas. Si analizamos esta descripción con las tareas que se ejecutan durante una APH de un paciente podemos identificar una estrecha relación con factores de riesgo para el desarrollo de las lumbalgias en esta área de la salud.

Las lumbalgias se pueden clasificar dependiendo de su etiología en:

Lumbalgia mecánica: Es la más relacionada con la APH y el dolor se origina con el movimiento, mejora con el reposo, no existe dolor nocturno espontáneo. Puede ser debido a alteraciones estructurales o sobrecarga funcional.

Lumbalgia no mecánica: El dolor es diurno y/o nocturno, no cede con el reposo, puede alterar el sueño. Su origen puede ser: Aneurisma aórtico abdominal, patología ginecológica, patología pancreática, patología urológica, patología digestiva.

INTERVENCIÓN PREVENTIVA

Para intervenir en las lumbalgias se recomienda:

Educación para el personal:

- Los métodos seguros y efectivos de control de síntomas y las modificaciones razonables de la actividad.
- Las posibilidades de recidivas y los mejores métodos para evitarlas, cuando se han identificado factores de riesgo como determinados hábitos posturales y de manejo de cargas, la obesidad, o el consumo de tabaco.
- El trabajador afectado debe visitar a su médico si observa un empeoramiento de los síntomas neurológicos o del estado general, una disfunción intestinal o vesical. Y, por supuesto, también debe visitar a su médico cuando los síntomas no mejoran con el tratamiento inicial.

RECOMENDACIONES SOBRE ACTIVIDAD FÍSICA

Las personas con lumbalgia aguda deben evitar temporalmente realizar actividades que producen sobrecarga mecánica lumbar, tales como sentarse de manera incorrecta, los giros y los gestos o posturas en flexión del tronco.

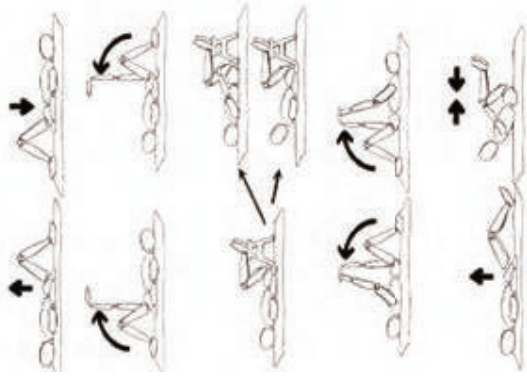


Figura 1 Ejercicios para la prevención del dolor lumbar

El ejercicio aeróbico suave, como caminar, bicicleta estática o nadar, puede ser recomendado a partir de la segunda semana para evitar la debilidad muscular, hasta que el trabajador afectado vuelva a su actividad normal. Las recomendaciones relacionadas con el tipo de trabajo dependen de la edad del paciente, su estado de salud general y de las demandas físicas que requiera su actividad laboral; pero, en general, el objetivo terapéutico debe ser un retorno temprano y gradual a la vida normal. A continuación se ilustran algunos ejercicios que pueden contribuir a la prevención del dolor lumbar.

ACCIDENTES DE TRABAJO EN ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

El accidente de trabajo se define como “todo suceso repentino que sobrevenga por causa o con ocasión del trabajo, y que produzca en el trabajador una lesión orgánica, una perturbación funcional, una invalidez o la muerte”. Bajo esta definición se puede encontrar una gran cantidad de eventos que perfectamente cumplen con las condiciones para ser accidente de trabajo en la APH; sin embargo existen ciertos grupos de accidentes identificados epidemiológicamente en el área de la salud que vale la pena resaltar por su estrecha relación con las situaciones de la APH:

Accidentes Biológicos: Por punción, heridas con objetos cortopunzantes contaminados o contacto directo con líquidos de precaución universal.

Accidentes por trauma de tejidos blandos y sistema osteomuscular: Relacionados con la manipulación de camillas de ruedas, objetos y superficies pesadas, corrientes, calientes o por colisión vehicular, atropellamientos, eyección de objetos, golpes, caídas, o contacto con superficies abrasivas durante la atención de los pacientes.

RIESGO PSICOLÓGICO

Los socorristas, bomberos y personal de APH en su mayoría son personas emocionalmente sanas, pero debido a la naturaleza de su oficio están siendo sometidos a experiencias traumáticas y a pérdidas humanas que van más allá de las vivencias que se manejan a diario en el común de las personas.

Con frecuencia, el impacto emocional en una emergencia o desastre persiste tras el impacto físico, manifestado en reacciones y trastornos los cuales deben detectarse y manejarse adecuadamente, con el fin de procurar la superación de cualquier tipo de trauma en progreso y del duelo por las diferentes pérdidas y una reconciliación con el medio que lo rodea.

Síndrome de la compasión o trastorno de estrés posttraumático (TSPT)

En 1994 se introduce el concepto de vulnerabilidad universal, que sostiene que no existe ningún tipo de entrenamiento que pueda eliminar totalmente la posibilidad de que una persona que trabaja con víctimas primarias sea afectada por el síndrome de estrés posttraumático (síndrome de la compasión). Esto se debe a que todas las personas que realizan este tipo de trabajo, ya sea por largo tiempo o por una sola experiencia, son vulnerables al estrés posttraumático. Éste se produce cuando una persona ha sido expuesta a un evento traumático, ya sea directamente, por ser testigo, por la inminencia de sufrir lesiones o la muerte. Ante el evento traumático se responde con miedo intenso, horror o sensación de desesperanza.

Los individuos que tienen mas riesgo de desarrollar el TSPT son aquellos con historia de exposición a traumas, accidentes severos, abuso criminal o familiar, asalto, peligro de su propia vida o la de sus seres queridos, enfermedades crónicas o trastornos psicológicos, pobreza extrema, desempleo o discriminación y situaciones estresantes como divorcio o abandonos.

Teniendo en cuenta que la forma de diagnosticar el TSPT es compleja y debe ser hecha por un profesional, muchas instituciones no han establecido factores de riesgo para este síndrome, ni lo han abordado como una patología de origen ocupacional. Por lo tanto, se debe establecer un programa de vigilancia para este riesgo en la APH.

Como prevenirlo

El estrés al que están expuestos los trabajadores de socorrismo en general, y especialmente los de la APH, que participan en las operaciones en una emergencia o desastre, pueden producir reacciones de estrés acumulativo, incluido el TSPT, depresión y signos de agotamiento después de que esta ha sido resuelta parcial o totalmente. La asistencia sistemática que ofrece la oportunidad de recibir ayuda e intervenciones concretas destinadas a calmar la tensión y rendir el informe verbal, ayudará al trabajador a la reducción de las repercusiones de los efectos de la atención de emergencias o desastres.

Para muchos las emergencias toman prevalencia sobre las demás responsabilidades y actividades, al menos en el periodo del posimpacto inmediato. Por lo tanto cada miembro del equipo de APH debe estar capacitado para prever los signos del agotamiento a fin de que puedan reconocerlos no solo en ellos mismos, sino también en sus compañeros. Los síntomas se manifiestan en cuatro dimensiones principales: Cognoscitivas, psicológicas, somáticas y conductuales.

El bienestar del personal de atención prehospitalaria

Situaciones comunes para el tipo de trabajo en el área de la APH como incidentes con multitud de lesionados, accidentes automovilísticos, emergencias en espacios confinados, incendios estructurales, trauma en niños y adolescentes, amputaciones, casos de abuso sexual y muerte de compañeros de trabajo y de otras personas del sector de atención de emergencias, se convierten en situaciones estresantes para el personal que están involucrados en estos incidentes. Durante estas situaciones se debe tener un especial cuidado con dos aspectos: el primero es el **manejo de expresión y palabras**, ya que estas pueden herir a alguien si no se pone cuidado en su uso, y el segundo son **las acciones que se ejecutan**, ya que estas deben estar dentro de un marco de una operación planeada que muestre el profesionalismo del equipo desde los componentes de seguridad operativa y pública, hasta las acciones técnicas que están respondiendo a las demandas del incidente.

Esto es importante en la APH, pues la forma como los pacientes o la comunidad reaccionan tiene una particular influencia en la conducta del personal de y pueden modificar los aspectos que hemos mencionado de manera negativa fomentando la violación de principios éticos de comunicación y de principios de seguridad operativa que pueden potenciar la aparición de accidentes de alto impacto como consecuencia de la falta de seguridad en la operación. Por esta razón, el personal de APH debe fortalecer el componente profesional de intervención en crisis, que le permita manejar la situación en lo relacionado con la comunidad y en lo relacionado con los principios éticos y operativos del equipo de trabajo.

También hace parte del bienestar los profesionales de la APH mantener unas óptimas condiciones físicas, nutricionales y mentales, porque con extrema frecuencia, las intervenciones en emergencias pueden tomar desde unos pocos minutos hasta 8 horas bajo el sol, donde los principios éticos del individuo rompen los principios de la fisiología y se cometen abusos con el propio cuerpo. Para intervenir estas situaciones desde la prevención es importante mencionar que estas posibles situaciones aparecen y que hay que identificarlas con prontitud y por el otro lado debemos tener una alimentación, hidratación y cuidados para un mejor rendimiento en el momento de enfrentarnos a ellas.

Alimentación saludable: Mantenga un suplemento energético en sus elementos personales en todo momento; esto ayudará a mantener altos niveles de energía. Trate de comer bastantes porciones pequeñas durante el día para mantener constantes estos los niveles. Comer en exceso, puede reducir su rendimiento físico y mental, después de una comida abundante la sangre será necesitada para el proceso de digestión y no estará disponible para otras actividades.

Se debe asegurar una ingesta de líquidos adecuada; la hidratación es importante para un normal funcionamiento del cuerpo. Por fortuna, los fluidos corporales perdidos pueden ser reemplazados fácilmente por bebidas descafeinadas y sin alcohol. El agua es generalmente la mejor bebida para la normal hidratación, ya que el organismo la absorbe más rápido que cualquier otro líquido. Evite bebidas que contengan altos niveles de azúcar, estos pueden disminuir la tasa de absorción de fluidos por el cuerpo y además causar malestar abdominal.

Un indicador de una adecuada hidratación es la frecuente micción, si esta se torna poco frecuente o adopta un color amarillo oscuro, puede ser un indicador de deshidratación.

El ejercicio: Cuando se tiene una buena condición física se puede manejar trabajos estresantes con mayor facilidad, ya que los programas de ejercicio dirigido mejoran la fortaleza y el rendimiento, evitando así la aparición de lesiones osteomusculares y accidentes por fatiga.

La recreación como factor protector: Recrear es el arte de entretener o divertir, y es una actividad que se ha vuelto necesaria en el normal desarrollo del ser humano, especialmente en aquellos que prestan sus servicios en trabajos que involucran la atención de emergencias y desastres. En las emergencias se pueden encontrar situaciones que pueden afectar a las personas, desde las víctimas hasta los profesionales que las atienden. Sin embargo, es importante identificar técnicas de superación de crisis post incidente tanto en el momento del retorno a la base del equipo, como después de que el individuo termina su jornada laboral.

RIESGO BIOLÓGICO, BIOSEGURIDAD Y ELEMENTOS DE PROTECCIÓN PERSONAL EN LA ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

Uno de los principales retos en la Atención de pacientes en el ámbito prehospitalario es aplicar técnicas y procedimientos en condiciones realmente difíciles de acuerdo al tipo de incidente y la condición del paciente, lo que indiscutiblemente pone al personal en situaciones de riesgo, entre ellos el contacto con fluidos corporales. A continuación abordaremos algunos conceptos fundamentales para garantizar una atención prehospitalaria segura tanto a los pacientes como a los profesionales de la APH.

Riesgo biológico

Entre las múltiples definiciones de riesgo, se puede describir como la probabilidad de ocurrencia de un evento no esperado. En ese orden se puede definir Riesgo Biológico como la probabilidad de infectarse con un patógeno durante una actividad usualmente laboral. No se puede concebir el riesgo biológico como una contingencia exclusiva del área de la salud; también esta incluido en múltiples actividades laborales y no la borales de la sociedad.

El riesgo biológico se convierte en un componente permanente de la atención prehospitalaria porque aunque en ocasiones no este presente en las atenciones, siempre debe ser valorado y controlado, sin embargo para evaluar su presencia y establecer su control se debe tener en la cuenta formas y condiciones de transmisión, estrategias y medidas de prevención.

La Bioseguridad es el conjunto de normas, actitudes y conductas que disminuye el riesgo del trabajador de la salud de adquirir una enfermedad transmisible. Debe ser abordada en el equipo de atención prehospitalaria como una cultura e introyectada en cada individuo como un hábito, que incluya unas esferas de conocimiento, de conducta y de habilidades.

Para ayudar a prevenir la transmisión de enfermedades es necesario entender de manera sencilla como ocurre una infección, como se diseminan los organismos patógenos de una persona a otra y que se puede hacer como profesional de la salud para protegerse y proteger a los demás.

Condiciones para contraer una infección: Las enfermedades transmisibles son diseminadas desde una persona o animal infectado, a través de insectos u objetos que han estado en contacto con ellos. A continuación se describen las cuatro condiciones necesarias para que una infección ocurra y las cuatro formas como puede entrar un microorganismo al cuerpo.

Para que una enfermedad sea transmitida se deben reunir las siguientes condiciones:

- Que el microorganismo patógeno este presente.
- Que haya suficientes organismos patógenos para producir la enfermedad.
- Que la persona sea susceptible al organismo patógeno.
- Que el organismo patógeno ingrese por la ruta correcta.

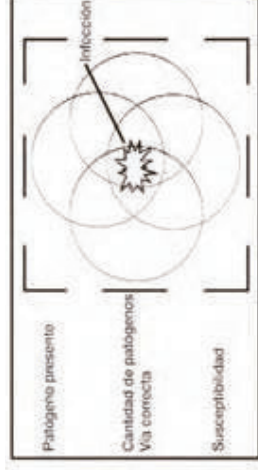


Figura 3 Condiciones para que una infección se desarrolle

Se deben entender estas condiciones como piezas de un rompecabezas que deben estar en el lugar correcto para que la figura sea completamente formada. Si falta una de estas condiciones, la infección no puede ocurrir.

Formas de transmisión de las enfermedades: Los organismos patógenos pueden ingresar al cuerpo de cuatro formas, pero hay algunos que utilizan una sola de ellas.

- **Contacto directo:** cuando una persona toca los fluidos corporales de una persona infectada. Puede ocurrir cuando se esta realizando un procedimiento y no se tienen suficientes precauciones como no usar guantes desechables o no usar mascararas de resucitación.
- **Contacto indirecto:** Cuando una persona entra en contacto con algún objeto o prenda que estuvo en contacto con sangre u otros fluidos corporales como saliva o vomito (por ejemplo cuando se atiende un accidente de tránsito y en la calle queda una gasa impregnada de sangre, alguien decide recogerla sin usar guantes) se está teniendo un contacto indirecto con la sangre que puede estar infectada. En este caso no se está tocando a la victima directamente, pero se esta tocando algo que estuvo en contacto con ella. Los profesionales de la atención prehospitalaria deben tener cuidado cuando se manipulan objetos corto punzantes como agujas y almas de catéteres, ya que estos los pueden poner en riesgo fácilmente.
- **Transmisión por aire:** A través de gotas o aerosoles y se presenta cuando una persona inhala el microorganismo patógeno presente en gotas o aerosoles a través del estornudo o tos de una persona infectada.
- **Contacto con vectores:** Sucede cuando la piel es penetrada por un agente infeccioso como una mordida de un animal, picadura de un insecto o aguijón.

Enfermedades trasmisibles relacionadas con la atención prehospitalaria

Algunas enfermedades transmisibles se pueden diseminar de una persona a otra. Las enfermedades que a continuación se describirán son de especial cuidado y desde la atención prehospitalaria se pueden prevenir su contagio utilizando

correctamente las medidas de bioseguridad. Ejemplos: herpes, meningitis, tuberculosis, hepatitis, SIDA.

Los profesionales de la salud deben evitar el contacto, tanto directo como indirecto, con líquidos corporales de personas heridas. El contacto con sangre puede permitir que un patógeno entre al organismo a través de pequeños laceraciones o abrasiones de la piel u otras entradas. Es por esto que debemos siempre seguir las normas o precauciones universales de bioseguridad para así evitar cualquier tipo de contagio.

Esquema de vacunación para todo el personal de la salud: DPT (difteria, pertusis, tetanus), polio, hepatitis B, MMR (parotiditis viral, rubéola, sarampión), influenza.

Formas de protección para el riesgo biológico

A continuación se describirán tres estrategias básicas para la reducción del riesgo biológico y el control de la exposición a sustancia de precaución universal, desde un punto de vista ocupacional:

Precauciones generales para el control de riesgos biológicos: Las tres áreas en las que se deben desarrollar políticas claras para el personal y las instituciones tendientes a controlar el riesgo biológico y son: equipo y ropa que proporcione protección al individuo; plan de manejo de herramientas, equipos y accesorios contaminados en las escenas, bases y centros de acopio de residuos y procedimientos estándar de limpieza y desinfección de equipos. Estas deben ser concebidas y desarrolladas con base en las necesidades y orientaciones de la APH que el equipo realiza cotidianamente.

Plan para el control de exposiciones: Es debe ser un sistema diseñado para proteger al personal de APH de ambientes donde esta presente el riesgo biológico de acuerdo a su actividad. Un plan para el control de exposiciones contiene los siguientes elementos:

- Determinación de la exposición: Educación sobre factores de riesgo biológico en forma constante.

- Esquemas de vacunación completos: En cada uno de los integrantes del equipo de APH, debidamente registrados en un carnet de vacunación.

- Monitoreo de los procedimientos: estos pueden identificar fallas y sugerir el reentrenamiento del personal; determinar quien recibirá el entrenamiento, diseñar un procedimiento para evaluar y tratar cualquier accidente biológico o exposición inadecuada (reporte de cualquier accidente biológico que ocurra durante el turno antes de que este termine).

- Establecer un tratamiento según protocolo definido a aquellas personas que han experimentado un accidente biológico, determinar un procedimiento de seguimiento a aquellas personas que tuvieron un accidente biológico y han iniciado el tratamiento preventivo y capacitar al personal en el diligenciamiento del formato del reporte de exposición.

- Técnicas para la protección contra substancias de precaución universal: Estas técnicas provienen de la sigla inglesa BSI (Body Substance Isolation) y son un concepto de la práctica del control de infecciones que han sido diseñadas para permitir un acercamiento a las sustancias de precaución universal. Los mecanismos más comunes en la APH por los que se puede tener un accidente biológico son:

- Salpicadura de sangre u otros líquidos corporales.
- Superficies contaminadas.
- Puntadas accidentales con agujas y almas de catéter usadas.
- Contaminación oral, debida a un lavado de manos inapropiados.

A continuación se describen, a manera de recomendación, las técnicas que OSHA recomienda para el control de exposiciones y evitar el accidente biológico:

Elementos de protección personal: Los elementos de protección personal hacen parte esencial del equipo individual de cada miembro de un grupo de atención prehospitalaria. Por lo tanto, no se puede concebir atender pacientes en esta área sin los elementos que a continuación se recomiendan:

- **Guantes desechables:** en la actualidad vienen elaborados en diferentes tipos de materiales, como vinilo, nitrilo y

látex entre otros. Constituyen el mínimo estándar de cuidado para la atención de pacientes que ofrezcan la mínima exposición a fluidos corporales. Cuando se trata de hemorragias abundantes se recomienda usar doble guante. Los guantes deben ser removidos y desechados cuando se termina la atención de un paciente, es decir, un par de guantes por paciente, incluso de debe seguir este principio en incidentes con multitud de lesionados. Estos guantes no deben ser utilizados para limpiar la

ambulancia, equipos, herramientas, accesorios o superficies. Para esta actividad se deben utilizar guantes para limpieza o aseo general. Además se recomienda que se deben cambiar cuando hay sudor abundante en el interior del guante o en caso de ruptura.

- **Protección ocular:** La mejor alternativa es utilizar gafas de protección o de seguridad, sin embargo gafas prescritas son aceptables como protección ocular si se tienen repuestos durante la jornada de trabajo.

- **Mascarillas o caretas:** Ocasionalmente se puede necesitar en casos donde es inevitable estar expuestos a salpicaduras de fluidos corporales como en un parto, una herida vascular arterial o traumas severos, sin embargo no es práctico usarlas en muchas situaciones.

- **Calzados:** En la APH este debe ser cerrado e impermeable para evitar la penetración de fluidos corporales, y se recomienda la utilización de protección con punteras resistentes a impactos para posibles lesiones en terrenos hostiles o caída de objetos pesados como camillas u otros equipos propios de una ambulancia.

- **Uniformes:** Aunque poco se describe, los uniformes se configuran con facilidad en la APH, por esta razón se debe desarrollar un procedimiento que reglamente el cambio de uniforme cada vez que en la atención de un paciente se contamine o la utilización de cobertores impermeables desechables. Los uniformes no deben ser pijamas, debido a que el trabajo en APH requiere exponerse a superficies cor-

topunzantes, rugosas, vidrios rotos, substancias peligrosas en el piso y, sobre todo, a atender a los pacientes en el piso, en posición de rodillas donde se requiere de una protección especial en esta parte. Se deben proporcionar todos los elementos y equipos para la descontaminación y lavado de los uniformes en la base o estación, para evitar así la manipulación de objetos contaminados fuera de esta.

Higiene personal: Buenos hábitos de higiene personal, como es un buen lavado de manos, ayudan a prevenir enfermedades infectocontagiosas. Siempre se debe lavar, enjabonar, restregar y vigilar que su ropa no este contaminada con algún tipo de fluido corporal. El lavado de manos es el método mas simple y efectivo para el control de enfermedades transmisibles, siempre se deben lavar antes, y después de la atención de un paciente incluso cuando se han utilizado guantes

En ocasiones no es posible en los escenarios de APH encontrar recursos de agua como lavamanos o duchas, y es importante utilizar elementos sustitutos como compuestos de alcohol glicolado entre otros, sin embargo una vez se haga la transferencia del paciente en el hospital se debe realizar allí un buen lavado de manos.

Prácticas seguras en el trabajo: Estas ayudan a reducir el riesgo de exposición en los sitios de trabajo. Prácticas seguras incluyen:

- Disposición adecuada de elementos cortopunzantes (agujas, hojas de bisturí) en contenedores resistentes seguros y bien marcados.
- Correcta disposición de ropa sucia o contaminada tan pronto como sea posible en roperos marcados y destinados solo para esto.
- Limpieza y desinfección de todos los equipos y superficies que estén sucios con sangre u otros fluidos corporales.
- Lavado de manos con agua y jabón después de cada asistencia o cada utilización del baño.
- No comer o tomar ninguna clase de bebida, no fumar, no aplicación de maquillaje, no manipulación de lentes de contacto, no tener contacto con boca, nariz u ojos de ninguna clase mientras se esta en asistencia o en áreas donde hay material contaminado.
- También es importante saber acerca de áreas, equipos o contenedores que pueden estar contaminados. Deben rotular como riesgo biológico todos los contenedores que alberguen material contaminado, tales como guantes desechables usados, vendajes, vendas adhesivas, apósitos, gasas o compresas. También se deben ubicar avisos en las entradas de aquellas áreas de trabajo donde puede estar presente material infeccioso o contaminado.

Limpieza y desinfección de herramientas equipos y accesorios (HEA): Después de cada uso siempre los HEA deben ser limpiados y desinfectados, así como las superficies donde estos fueron usados. Coloque todos los equipos usados en contenedores rotulados como material contaminado y la ropa en bolsas plásticas de la misma manera. Es importante anotar que las personas encargadas de la manipulación de este tipo de material deben cumplir ciertas guías como:

- Utilizar guantes desechables y otros elementos de protección, tales como calzado, máscaras, protectores oculares.
- Lavar objetos y superficies con una mezcla de 38 cc de hipoclorito de sodio al 13% por 1 litro de agua.
- Para limpiar superficies se deben usar toallas de papel y descharlas correctamente, después se cubre el área con la mezcla de agua e hipoclorito y se dejar actuar mínimo por 30 minutos. Después volver a utilizar toallas de papel para remover los restos de la mezcla y descharlas correctamente.
- Las botas sucias, zapatos de cuero u otros artículos de cuero como cinturones deben ser lavados y cepillados con jabón y agua caliente después de sumergirlos durante 30 minutos en la solución de hipoclorito a 5.000 ppm. Si usted tiene un uniforme en su trabajo, lávelo de acuerdo a las instrucciones del diseñador.

Ante un accidente biológico: Si usted esta expuesto a sangre u otro fluido corporal, lave el área tan pronto como sea posible. Avísele su supervisor y escriba un reporte de lo que sucedió.

Su empleador debe tener un formato para esto, bien sea de la misma empresa o expedido por la Administradora de Riesgos Profesionales (ARP) que cubre la empresa. Usted debe llenar este reporte si piensa que estuvo expuesto a cualquiera de las situaciones antes mencionadas. Visite al médico y siga el conducto o flujograma establecido por su ARP para que se le inicie el tratamiento de inmediato.

Tabla 1 Elementos de protección personal contra exposiciones

ACTIVIDAD	GUANTES DESECHABLES	CARETA	MASCARILLA	PROTECCIÓN OCULAR
Control de hemorragias masivas	Si	Si	Si	Si
Control de hemorragias menores	Si	Si	Si	Si
Parto de emergencia	Si	No	No	Si
Aspiración manual nasal u oral de emergencia	Si	No	No	Si
Manejo o limpieza de equipos contaminados	Si	No	No	Si

Manipulación de camillas para el traslado del paciente

Las ambulancias juegan un papel muy importante en la APH y parte de ellas como las camillas, son indispensables para la asistencia y transporte de los pacientes. Estas son uno de los equipos más pesados y que al personal de atención prehospitalaria le corresponde operar especialmente cuando se transporta al paciente.

En algunas de las fases de una operación de ambulancia en la atención prehospitalaria, se deben manipular las camillas con el fin de cumplir con los planes de cuidados prehospitalarios de los pacientes. Las fases donde más precaución en este aspecto se debe tener son:

- Fase de transferencia del paciente a la ambulancia.
- Fase de entrega del paciente en el hospital, donde se debe trasladar el paciente desde la camilla a la cama del servicio de urgencias.

Estos procedimientos deben ser realizados con técnicas tendientes evitar lesiones en el paciente y en cada miembro del equipo de trabajo y para ello se debe aprender como levantar y trasladar un paciente apropiadamente utilizando una buena mecánica corporal.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

Cuando una persona se encuentra parada en posición vertical, las vértebras se encuentran alineadas una sobre otra desde el cráneo hasta el sacro. Este último se convierte en el eje de soporte del peso ya que las vértebras trasportan la carga desde arriba hasta la articulación sacroiliaca, donde se distribuye el peso colectado y trasportado. Cuando una persona en posición de pie y comienza a levantar y a trasportar una carga, esta se refleja hacia los hombros, la columna vertebral lumbar, la pelvis y posteriormente las piernas. Si en el momento de levantar algo o a alguien, los hombros se encuentran alineados con la pelvis y las manos sostenidas cerca de las piernas, la fuerza que es aplicada contra la espalda es canalizada en un solo vector hacia abajo.

Esto indica que al levantar una carga con la columna en posición correcta, los ligamentos y músculos que mantienen las vértebras alineadas son realmente sometidos a poca tensión lo que permite que se pueda levantar y transportar un peso considerable (mujeres 12.5 kg, hombres 25 kg) sin lesionarse la espalda. Sin embargo, una persona se puede lesionar si en el momento de levantar la carga su espalda esta completamente desalineada, doblada hacia delante o incluso sobre extendida. Cualquiera de estas posiciones hará que la fuerza desde los hombros a la pelvis sea proyectada en forma horizontal y no en vector vertical. lo que potencia la utilización forzada de los músculos de la espalda al tratar de mantener en posición la columna y por lo tanto la predisposición de presentar una lesión. Como primera regla en el manejo de cargas, durante el levantamiento se debe mantener la espalda completamente recta sin retorcer el tronco.

Cuando se levante algo las piernas deben estar separadas entre 34 a 40 cm una de la otra y los pies perfectamente asentados en el piso, esto permitirá que su centro de gravedad

este completamente balanceado. Luego con la espalda recta lleve la parte superior del cuerpo abajo, doblando las rodillas, alcance la camilla, ajuste la posición a su tamaño y ubicación de su cuerpo a la dimensión de la camilla y levante al paciente elevando la parte superior del cuerpo y brazos y estirando las piernas hasta que quede nuevamente de pie. Recuerde que los músculos de las piernas son naturalmente muy fuertes; por eso debe entrenar estos movimientos para tomar control de ellos. Este movimiento fuera de ser extremadamente cómodo, es un método muy seguro para cada individuo y el paciente.

Levantamiento de un paciente en camilla

Los brazos deben permanecer extendidos y lo más cercano posible al cuerpo, para unificar el centro de masa de la carga y proyectar un vector deseado a lo largo del cuerpo. Para evitar que se genere un desbalance en el levantamiento de la carga se debe tener en cuenta varias cosas:

- Asegúrese que su espalda esta recta y anatómicamente bloqueada en sus curvaturas normales.
- Con las piernas separadas y la espalda recta flexione las rodillas y agáchese.
- Extienda los brazos a cada lado del cuerpo, agarre la tabla o camilla con sus manos y ubíquese de acuerdo a la posición anteriormente descrita. Alístese para levantarse conservando el trayecto de los vectores.
- Balancee el cuerpo de acuerdo a la necesidad, ajústandose a una posición que le permita levantar la carga conservando los principios.
- Reposicione los pies rotándolos ligeramente hacia fuera, esto le permitirá balancear mejor el cuerpo al levantarse; asegúrese que todo el peso este en un solo vector proyectado hacia el talón de los pies y que el tronco, suba primero que la cadera.

Una consideración de seguridad importante es la comunicación entre los miembros del equipo al realizar este procedimiento. Asegúrese de estar siempre atento, cerca de la camilla y sujetándola de forma correcta, ya que si en algún momento cualquier miembro del equipo pierde el equilibrio, el paciente tenderá a caer al piso, lo que obliga

a los otros miembros del equipo a cambiar súbitamente el balance y contrarrestar la distribución de cargas. Esta redistribución puede involucrar movimientos bruscos o inapropiados lo que genera un mayor riesgo de una lesión en la espalda de alguno de ellos.

Otro factor que puede potenciar el fenómeno anterior es el hecho de ser más alto o más bajo que el resto de miembros del equipo. Trate de equilibrar ese desnivel doblando las piernas o flexionando provisionalmente los brazos hasta restablecer el equilibrio y el nivel de la camilla. Recuerde no doblar la cintura.

Distribución del peso

Trate de utilizar equipos que permitan rodar la carga, en este caso camillas que dejen llevar al paciente rodando; sin embargo cuando estos recursos no están disponibles o simplemente no se pueden utilizar, se debe asegurar el seguir ciertos lineamientos para el transporte de pacientes en forma manual en una camilla rígida o plegable.

Si el paciente se encuentra acostado en una férula espinal larga (FEL), o en posición semisentado en otra camilla, hay que recordar que el peso de esta persona no se distribuye de igual forma en ambos extremos de la camilla. El 68% - 78% del peso del cuerpo de un paciente en posición supina se encuentra en el tronco, es decir más de la mitad esta hacia el lado de la cabeza y menos de la mitad hacia el lado de las extremidades inferiores. Por esta razón, un paciente sobre una camilla rígida o plegable debe ser transportado en lo posible por el personal de atención prehospitalaria en posición de diamante, con uno de los miembros del equipo a la cabeza, uno a los pies y uno a cada lado del tronco del paciente.

Para levantar una camilla con una víctima, cada integrante del equipo debe ubicarse de tal forma que pueda mirar al paciente. Los miembros del equipo posicionados lateralmente deben ubicar una mano adyacente a la cintura y la otra en la zona de inserción del fémur en la pelvis. A una sola voz, cada individuo se debe levantar simultáneamente con la espalda recta. Una vez todo el equipo se encuentre de pie la persona ubicada a los pies debe rotar dándole la espalda al paciente.

Luego las personas ubicadas lateralmente deben soltar las manos cercanas a la región pélvica femoral y sostener con la mano cercana a la cintura, también deben girar a 90° hacia los pies del paciente. De esta manera los cuatro integrantes que sostienen la camilla estarán mirando en la misma dirección. El paciente debe ser transportado hacia donde los pies apuntan, de tal manera que este pueda identificar el movimiento y la dirección del recorrido (Figura 4-5). Esto puede evitar una descoordinación visual y de equilibrio en el paciente y a su vez el mareo por movimiento.

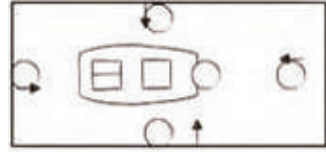


Figura 2 Ubicación mirando al paciente

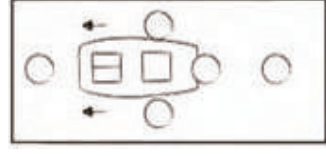


Figura 3 Ubicación de marcha

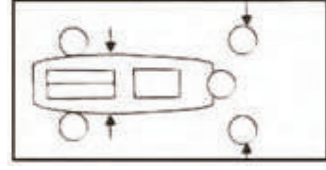


Figura 4 Ubicación mirando al paciente

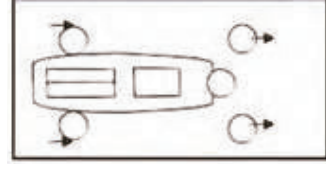
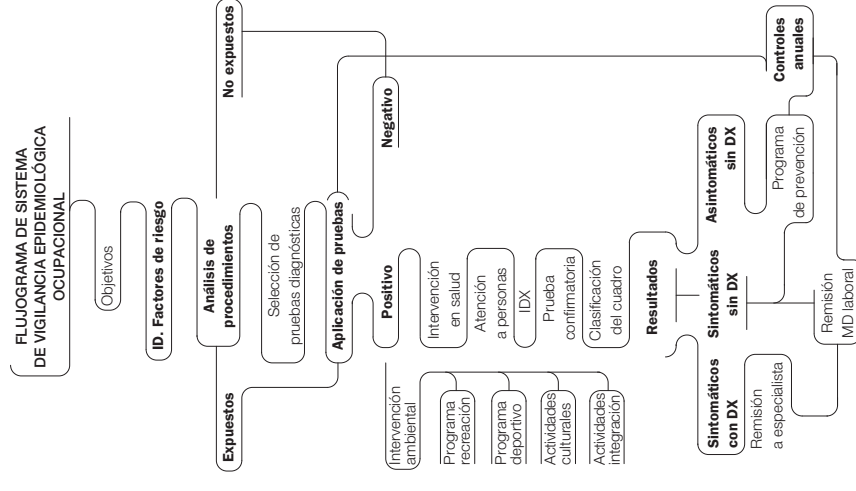


Figura 5 Ubicación de marcha

Para desplazamientos prolongados, se debe adoptar una posición mas cómoda que le permita balancear el peso a los miembros del equipo y rotar entre si para descansar las extremidades que intervienen en este movimiento. Cada integrante debe ubicarse de cuclillas, con la espalda recta mirando al paciente. Dos de los integrantes se deben ubicar a lado y lado, a nivel del cuello (una mano a nivel de la oreja y otra a nivel del hombro) y los otros dos a lado y lado entre las rodillas y los tobillos del paciente. Como en la técnica anterior, los cuatro se deben levantar simultáneamente a una sola voz o comando, una vez arriba, los dos integrantes ubicados en la cabeza deben girar a noventa grados hacia donde apunta los parietales de la cabeza y luego los dos miembros restantes deben hacer lo igual en la misma dirección. Esto permitirá balancear el peso del paciente. Es importante recordar que las personas ubicadas adelante son las encargadas de identificar y guiar el camino a seguir, y los dos de atrás se encargan de vigilar al paciente con el fin evitar distracciones de los que guían el camino, de esta manera se comparten funciones y se evitan los accidentes por descoordinación.

RESUMEN DE ATENCIÓN EN SALUD OCUPACIONAL

Flujograma de sistema de vigilancia epidemiológica ocupacional



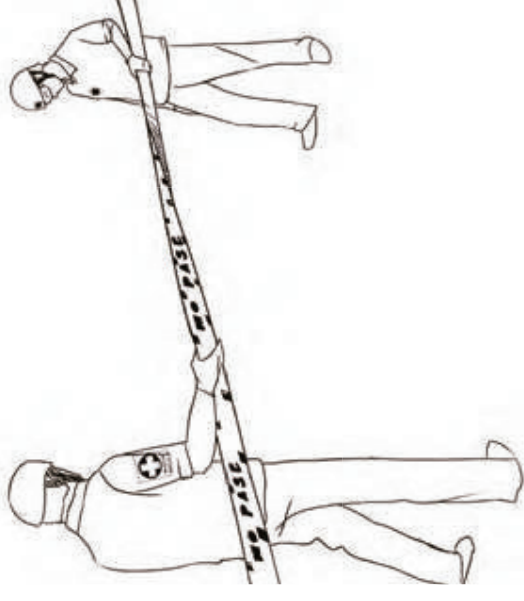
Flujograma 1 Sistema de vigilancia epidemiológica ocupacional

Aseguramiento de la Escena

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **The American National Red Cross.** Lifeguard training. San Bruno, CA: Stay Web; 2002.
2. **American Academy of orthopedic Surgeon,** Emergency care and transportation of the sick and injured, near drowning and drowning. Sudbury, MA.
3. **The American National Red Cross.** CPR for the professional rescuer, San Bruno, CA: Stay Well; 2002.
4. **Szpilman D.** Near Drowning and drowning classification. *A proposal to stratify mortality based on the analysis of 1831 cases.* Chest 1997; 112:660.
5. **Prehospital Trauma Life Support, Thermal Trauma: Injuries Produced by Heat and Cold,** New Mexico, 2000.
6. **Patton C.** Accidental 0020 hypothermia. *Pharmacology Therapy* 1983; Cross Ref Medline.
7. **Moreno. Diego A,** Prevalencia de estrés postraumático por exposición ocupacional a emergencias en Bomberos Medellín 2005-2006, *(Investigación, trabajo de grado Maestría en Salud Ocupacional, U de A),* Medellín, 2006.
8. **República de Colombia.** Decreto 1295 de 1995 sobre salud ocupacional en Colombia Ministerio de Salud.

Autor 2005 y 2012:
Jorge Iván López Jaramillo
Médico y Cirujano de la Universidad de Antioquia, Especialista en Gerencia de la Salud Pública CES, Magister Internacional en Protección Comunitaria y Promoción de la Seguridad de las Universidades de Padua (Italia), Karolinska (Suecia) Paris XII (Francia) y Porto (Portugal)



Aseguramiento de la Escena

Jorge Iván López Jaramillo

Médico y Cirujano, Universidad de Antioquia; Especialista en Gerencia de la Salud Pública CES; Magíster Internacional en Protección Comunitaria y Promoción de la Seguridad de las Universidades de Padua (Italia), Karolinska (Suecia) París XII (Francia) y Porto (Portugal).

INTRODUCCIÓN

Un principio fundamental al acceder a la zona de impacto en una emergencia es evitar que los eventos adversos tengan efectos secundarios que puedan afectar al personal de seguridad, socorro y atención prehospitalaria que acudan a prestar asistencia a las potenciales víctimas.

El concepto de organización del entorno en el lugar del accidente se entiende como el procedimiento, previamente establecido, que tiende a proteger la vida e integridad física de los auxiliares. Esto se hace mediante la adopción de medidas de precaución y técnicas de delimitación y señalización del área, así como con la distribución adecuada de las funciones para cada uno de los integrantes del equipo de respuesta a la emergencia.

El objetivo es evitar efectos derivados del evento, tanto para los auxiliares como para las víctimas y espectadores, así como procurar el control de la situación y reducir los riesgos asociados.

El propósito de esta guía es el de establecer la secuencia de acciones a realizar en el escenario de la emergencia para el control del riesgo en caso de emergencia, desde antes de llegar a la zona de impacto.

RECURSOS NECESARIOS

La disponibilidad y uso de los recursos necesarios para el aseguramiento del área depende de la capacidad propia de respuesta del equipo de trabajo, las condiciones del área y las posibilidades reales de uso en ambientes externos. Sin embargo, se sugiere disponer de algunos elementos básicos tales como:

- Luces giratorias o intermitentes.
- Linternas para control de tráfico.
- Traje completo manga larga con bandas reflectivas o chalecos reflectivos.
- Conos de señalización.
- Cintas de señalización.
- Torres de iluminación portátiles.

Se puede optar por improvisar la señalización con elementos del medio en caso de no contar con los recursos anteriores.

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

Antes de llegar a la zona de impacto

Las acciones de prevención deben comenzar desde desplazamiento mismo de las personas o grupos de atención de la emergencia. Hay acciones previas de preparación que pueden conducir a una reducción del riesgo, tales como:

Identificación: El porte de emblemas y prendas que identifiquen claramente las características del grupo de respuesta, el uso del distintivo de Misión Médica para los vehículos asistenciales, así como la uniformidad de la tripulación, su documentación, el seguimiento de las normas establecidas para vehículos de emergencia (color, señalización, luces de emergencia) y el uso de la indumentaria adecuada según el terreno, son algunas medidas que pueden reducir el riesgo inherente al desarrollo de operaciones en el terreno.

Autoprotección: La integridad del personal de atención prehospitalaria es una prioridad en el manejo de las operaciones de emergencia. Antes de llegar al lugar del evento, se debe verificar la presencia o no de otras entidades de socorro, seguridad o grupos comunitarios, así como hacer una estimación visual de las condiciones del terreno y la presencia de posibles riesgos asociados.

Al llegar a la zona de impacto

La atención de un evento deberá estar basada siempre en proteger, informar y socorrer, utilizando en primer lugar todas las medidas de protección a los afectados, con el fin de evitar aumentar sus lesiones.

Valoración inicial: Al momento de llegar a la zona de impacto, el responsable o coordinador del equipo debe realizar una inspección rápida del lugar, para evaluar la naturaleza del evento, las condiciones de seguridad del entorno y la magnitud estimada, y hacer de inmediato el respectivo reporte al centro regulador o a la central de comunicaciones. Ante la presencia de otras entidades, se debe apoyar la coordinación interinstitucional y ponerse a órdenes de quien coordina, de acuerdo con la capacidad de respuesta y la competencia específica. Si le corresponde liderar el manejo inicial de la atención de la emergencia, deberá procurar coordinar, delegar y supervisar las acciones que sean prioritarias. Se debe instalar un puesto de avanzada o primer nivel de mando en la escena, con el fin de integrar y coordinar todos los recursos y esfuerzos de los equipos de avanzada presentes en la escena.

Ubicación del vehículo de emergencia: Una vez la tripulación descienda del vehículo, si las condiciones de seguridad lo permiten, el vehículo debe ser ubicado en el lugar más seguro, tanto para el personal de atención prehospitalaria como para los lesionados y para el propio vehículo. Deben mantenerse activadas todas las señales luminosas hasta que se retiren del lugar del evento. Si el evento se presenta en una pendiente, el vehículo debe ubicarse en la parte superior. Si se trata de una curva en carretera, debe interponerse el vehículo entre el escenario y una posible fuente de riesgo, evitando bloquear innecesariamente la circulación de otros vehículos.

En emergencias mayores, el personal de atención prehospitalaria, debe reportarse al puesto de avanzada respectivo en la zona de impacto o área crítica y el vehículo debe ubicarse en la central de transportes en el área táctica, a la espera de ser llamado para la evacuación de lesionados. Debe, por tanto, evitarse una concentración de vehículos en la zona de impacto, pues esto entorpecerá la labor de coordinación en el sitio de la emergencia.

Delimitación y señalización: La labor de delimitación del área de riesgo debe ser realizada por el conductor usando señales luminosas, conos, cintas o banderas reflectivas, y procurando dejar acceso a otros vehículos de emergencia. La delimitación debe contemplar la zona de impacto o área crítica (dentro de la cual sólo deben acceder los grupos de salvamento, búsqueda y rescate), el puesto de avanzada (en el límite de la anterior), lugar donde se ubica en primer nivel de mando, y la zona de seguridad, que permita limitar el acceso de curiosos y personas no necesarias para el manejo de la emergencia.

Funciones del personal

La intervención en la zona de impacto debe coordinarse con todas las entidades que hagan presencia en la misma para atender el evento. En ocasiones suele haber más recursos de los necesarios en comparación con la magnitud del evento.

Deben aplicarse en todo momento las normas de bioseguridad, tanto para la tripulación como para los lesionados.

El control del tránsito y del orden público compete a los organismos de seguridad del Estado, por lo que su función debe limitarse a prestar apoyo en caso necesario, sin pretender desplazar su función.

Si se trata de la primera tripulación, deben asignarse funciones precisas a los tripulantes, de manera que puedan cubrirse las acciones prioritarias en espera del apoyo de otras unidades. Una vez llegue el apoyo, se pueden mantener las funciones que se detallan a continuación, distribuyendo el área para cada unidad, dependiendo de la cantidad y calidad de apoyo que llegue al sitio del evento. Se debe informar a la central de comunicaciones la necesidad o no de apoyo adicional, para evitar la congestión en el lugar y la duplicación de esfuerzos.

En la tabla 1 se plantean las funciones que podría desempeñar el personal de una tripulación en la zona de impacto, teniendo en cuenta el desplazamiento de cuatro personas por tripulación. Estas funciones deben ser flexibles y dependerán en todo caso de un sinnúmero de condicionantes; sin embargo, puede servir de guía preliminar para la organización de la atención en el sitio de la emergencia. (Ver *Tabla 1*)

Casos especiales

Evaluación de riesgos: Al evaluar los riesgos existentes en el lugar de la emergencia, se debe tener en cuenta tanto el evento en sí mismo, como las condiciones de tráfico, los espectadores y las vías de acceso. Así mismo, pueden darse otros riesgos asociados y amenazas conexas tales como:

- **Riesgo eléctrico:** Caracterizado por la caída de cables eléctricos dentro del escenario de emergencia.
- **Riesgo químico:** Debido a la presencia de materiales peligrosos.
- **Riesgo biológico:** Originado por material biológico peligroso.
- **Amenaza de incendio o explosión:** Cuando se ha iniciado un incendio o existe la posibilidad de explosión en la escena.
- **Amenaza de origen antrópico:** Cuando por causa del evento se producen peleas o riñas en el escenario de la emergencia, o en lugares con presencia de actores armados.

- **Amenaza de colapso de estructuras:** Cuando se está ante la presencia de estructuras que corren peligro de colapsar.

Control de riesgos asociados, factores de riesgo y amenazas conexas

Dependiendo de los riesgos asociados, de los factores de riesgo y de las amenazas conexas, se debe determinar la competencia para controlarlos. Si se considera competente para controlar todos los riesgos existentes y cuenta con el equipo necesario, siga los procedimientos de aseguramiento del área propios de cada evento y reubique el vehículo a la mayor distancia recomendada para cada evento. Si no conoce o tiene dudas, permanezca dentro del vehículo y alerte a las entidades competentes.

Control del público

Uno de los factores que pueden dificultar el manejo adecuado de la emergencia lo constituye la presencia de espectadores en la escena, para lo cual debe procurarse su ubicación fuera de la zona de impacto o área crítica.

Iluminación

En algunas ocasiones, especialmente en horas de la noche, es importante que la zona de impacto se encuentre debidamente iluminada, para lo cual deben emplearse torres portátiles de iluminación acondicionadas a los vehículos de emergencia a fin de garantizar suficiente luz para el adecuado desarrollo de las operaciones.

Aseguramiento específico del área

Accidente de tránsito: En estos casos, además de las normas generales antes descritas, se debe procurar el aseguramiento del (los) vehículo(s) accidentados, desconectando el contacto o la batería de los vehículos implicados en el accidente e inmovilizando y asegurando el vehículo o vehículos accidentados. Se debe comprobar el posible derrame de gasolina y aceite, señalizar su presencia y pedir la colaboración de los espectadores para que los cubran con

tierra o arena mientras llega apoyo de unidades contraincendios. No se debe fumar ni permitir que se haga en las proximidades del accidente.

En la noche se deben utilizar las luces del vehículo e iluminar la zona de impacto, o pedir que otros conductores la iluminen con sus vehículos. En caso de niebla hay que extremar la precaución, la señalización y la iluminación. Si existe fuego en los vehículos y no se encuentran los bomberos en el lugar, debe tratar de apagar el mismo por medio del extintor de polvo químico seco de nuestro vehículo. Si aún no están presentes las autoridades de tránsito y se cuenta con las suficientes unidades asistenciales, se debe regular el tráfico hasta su llegada o se les pedirá e indicará la forma de hacerlo a los espectadores presentes. Sólo se ingresará a los vehículos una vez se determine la seguridad de los mismos y se tenga la seguridad mínima necesaria para las acciones de socorro.

Accidente aéreo: Se deben poner las unidades a disposición de las autoridades aeronáuticas o de bomberos aeronáuticos; estos aplicarán lo estipulado en el plan de emergencias de cada aeropuerto con los grupos de apoyo y ayuda mutua. En el caso de accidentes aéreos en plataforma de aeropuertos, debe esperarse la autorización expresa de ingreso por parte del inspector de rampa respectivo.

Incendio: En estos casos corresponde a las unidades contraincendios la valoración y control de los riesgos conexos. Ante la posibilidad de presencia de materiales peligrosos, se debe extremar las medidas de seguridad y el porte de equipos de protección personal y bioseguridad. Hay que observar especial cuidado en la ubicación de los vehículos de emergencia y la presencia y dirección del viento, ya que esto puede conducir al avivamiento de las llamas y la dispersión de humo y gases tóxicos. La distancia de seguridad para el estacionamiento de los vehículos se incrementa de forma proporcional a la magnitud del evento. En estos casos las labores de rescate se anteponen a la asistencia a los lesionados.

Entorno hostil: Siempre que se sospeche una situación anómala, se debe extremar las medidas de seguridad para el personal, según se detalla en la Guía sobre Atención de Situaciones Críticas.

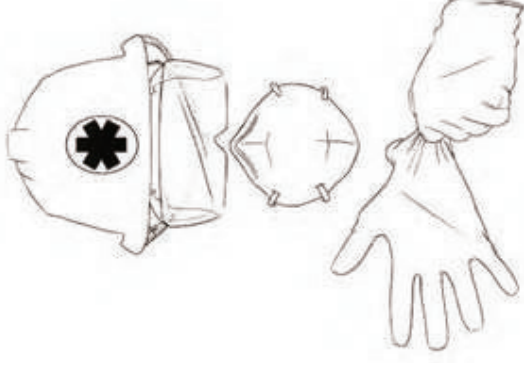
Tabla 1 Distribución de funciones del personal de atención prehospitalaria			
MOMENTO	CONDUCTOR	COORDINADOR	TRIPULANTE 1 TRIPULANTE 2
1	Ubica el vehículo de manera segura mientras baja la tripulación	Verifica las condiciones de seguridad del entorno antes de bajar del vehículo	Verifica el equipo de seguridad personal
2	Desplaza el vehículo al lugar de estacionamiento indicado	Realiza una valoración de la escena y coordina con otras entidades presentes	Prepara el material de atención de lesionados según demanda específica
3	Pasa el reporte a la central sobre las características del evento	Instala el puesto de avanzada si la magnitud del evento lo requiere	Apoya la atención de los lesionados
4	Verifica las condiciones de seguridad, señala y controla el tránsito si es necesario	Coordina las actividades de la zona de impacto y reporta al puesto de mando unificado	Apoya la atención según categoría
5	Solicita disponibilidad de recursos para remisión de pacientes	Ordena la evacuación de lesionados según prioridad	Apoya el transporte de lesionados
6	Transporta los lesionados al hospital de referencia primaria	Permanece en la zona de impacto coordinando las actividades	Acompaña al conductor en el traslado de lesionados
7	Retorna al sitio de la emergencia para nuevos traslados o recogida del resto de la tripulación	Verifica el estado de atención de la emergencia antes del retorno a su estación	Verifica que no quede material o equipos abandonados
8	Conduce el vehículo de regreso a su estación	Reporta el desplazamiento de la tripulación a la estación	Revisa el material utilizado y el consumo de insumos
9	Verifica las condiciones de bioseguridad del vehículo	Prepara el informe final	Reporta novedades y repone los insumos consumidos
10	Participa en la evaluación final	Coordina la evaluación final	Participa en la evaluación final

LECTURAS RECOMENDADAS

- Morra A, Odento L.** Desastre Medicine: from alarm to evacuation. Disponible en emedicine.com
- Álvarez C, et al.** Seguridad y control del lugar del accidente. *Monografía*. Jano 1985.
- ASTM F-30 Committee.** Standar guide for planning and response to a multiple casualty incient. *Book of standards*. 1996. Pp 219-32.
- Palomino P, et al.** Organización del entorno en incidentes con múltiples víctimas. *Cantabria*. Documento de Internet.
- Grant H.** Vehicle Rescue: A system of operations. *Delaware State Fire School*. Maryland.
- Torres Aguilera R.** Aseguramiento de Áreas en Accidente Automovilístico. Documento de Internet. Febrero, 2001.
- www.copeco.hn/publicaciones_archivos/FOSIDERE/Protocolo%2010.htm - 51k.
- Precauciones de Seguridad.** Documento de Internet: http://www.tc.gc.ca/canute/erg_gmu/sp/Precauciones_de_seguridad.htm
- Cruz Roja.** Armonización Internacional de Primeros Auxilios. *Federación Internacional de Sociedades de la Cruz Roja y de la Media Luna Roja*. Ginebra; 2004.
- Correa A, González LJ.** Compendio para la Formación Bomberil. Medellín Colombia; 2011.

Bioseguridad y Asepsia

Autor 2005 y 2012:
Luz Adriana Escobar Mora
Enfermera Universidad de Antioquia



Bioseguridad y Asepsia

Luz Adriana Escobar Mora

Enfermera, Universidad

de Antioquia; Especialista

en Gerencia y Adminis-

tración de Sistemas de

Gestión de calidad, ICON-

TEC;

Directora de Servicios

de Salud, Ambulancias

Aéreas SARPA Ltda.

INTRODUCCIÓN

En la atención prehospitalaria, el personal está expuesto a diferentes factores de riesgo biológico por el contacto directo o indirecto, permanente o temporal, con material orgánico proveniente de la atención de pacientes (sangre, fluidos corporales, secreciones y tejidos) y por la manipulación de instrumental contaminado. Estas situaciones conllevan a exposición a riesgos biológicos de diversas etiologías, entre las que merecen destacarse la Hepatitis y el VIH/ Sida, no sólo por los efectos sobre los individuos, sino también en el campo de la salud pública.

En el caso del ámbito prehospitalario, es este personal de salud el que tiene el primer contacto con los pacientes, convirtiéndose en los principales vectores de transmisión de microorganismos infecciosos a huéspedes susceptibles. En ello radica la importancia de la educación del personal, proporcionándoles las herramientas para brindar atención en salud de calidad y sin riesgos para todos los usuarios. Por todo lo anterior, el equipo de salud prehospitalario está en primera línea en lo que se refiere a protegerse a sí mismo y a los pacientes de enfermedades infecciosas.

Todo ello requiere que el personal sanitario tenga conocimientos sobre limpieza, desinfección sanitaria, manejo de desechos y normas de bioseguridad que conllevan a la práctica de técnicas correctas en los diferentes procedimientos y al fomento de una cultura de la prevención, orientada hacia el auto cuidado, protegiendo de esta manera a los miembros del equipo de salud, el paciente, su familia y la comunidad adyacente. Se requiere también la dotación de elementos de trabajo en forma oportuna y permanente.

DEFINICIÓN DE CONCEPTOS

- **Microorganismos:** organismos que sólo se pueden ver a través de un microscopio. Se encuentran en todas partes del ambiente: en personas, animales, plantas, suelo, aire, así como en el agua y otras soluciones.
- **Esterilización:** eliminación o destrucción completa de todas las formas de vida microbiana, incluyendo las esporas bacterianas. Se puede llevar a cabo mediante procesos físicos o químicos como son: calor húmedo, vapor a presión, óxido de etileno, gas y líquidos químicos.
- **Desinfección:** es un proceso que elimina los microorganismos patógenos, con la excepción de las endosporas bacterianas de los objetos inanimados. Se lleva a cabo con líquidos químicos.
- **Limpieza:** es la remoción de todos los materiales extraños (detrítus, sangre, proteínas, entre otros) que se adhieren a los diferentes objetos. Se realiza con agua, detergentes y productos enzimáticos. Siempre debe preceder a los procesos de desinfección y esterilización. Es altamente efectiva para remover microorganismos, alcanzando una disminución hasta de 4 logaritmos. En Europa se reconoce con el nombre de la descontaminación.

- **Germicidas:** son agentes con capacidad de destruir diferentes microorganismos. Son utilizados tanto sobre tejidos vivos, como sobre objetos inanimados.
- **Desinfectantes:** al igual que los germicidas, destruyen otros gérmenes, pero a diferencia de aquellos, éstos sólo se aplican a objetos inanimados. Además de su actividad, se debe revisar en detalle la compatibilidad con los equipos y para esto es importante conocer las recomendaciones de los fabricantes. Para su elección, también se deben tener en cuenta la toxicidad, el olor, la compatibilidad con otros compuestos y el posible efecto residual.
- **Bioseguridad:** son aquellos procedimientos seguros, que llevan a la disminución del riesgo de contaminación con elementos biológicos, como sangre, fluidos corporales y materiales contaminados con éstos.
- **Riesgo:** aquella posibilidad que se pueda producir un hecho indeseable o adverso.
- **Riesgo biológico:** es el riesgo de adquirir la enfermedad por el contacto con agentes infecciosos en medios donde se realizan procedimientos asistenciales o sanitarios.
- **Normas de bioseguridad:** conjunto de acciones a tener en cuenta durante la ejecución de ciertas actividades laborales, para prevenir y proteger a las personas de la exposición a factores de riesgo biológicos.
- **Asepsia:** técnicas que se utilizan para evitar la presencia de gérmenes patógenos en un área u objeto determinados. Ausencia de gérmenes.
- **Antisépticos:** son compuestos antimicrobianos que se usan sobre tejidos vivos piel y mucosas) sin causar daño o irritación. No están destinados para objetos inanimados como instrumental.

Personas que están en riesgo de contraer infecciones por la prestación de servicios clínicos

Todas las personas que se desenvuelven en espacios de atención de pacientes se encuentran en riesgo potencial de infectarse. No sólo los médicos, las enfermeras y el personal que trabaja en atención prehospitalaria que tienen el contacto directo con los pacientes, sino también aquellas que apoyan esta labor como personal de aseo, conductores de vehículos de emergencia, socorristas, familia y comunidad en general.

Las causas principales se enuncian a continuación:

Pacientes: Las infecciones en los pacientes se pueden ocasionar porque el personal de salud:

- No se lava las manos antes y después de realizar un procedimiento.
- No prepara adecuadamente a los pacientes antes de los procedimientos (técnicas de asepsia).
- No procesa correctamente los instrumentos y otros elementos usados en los procedimientos clínicos.

La transmisión de infecciones del personal de salud a los pacientes es poco común, especialmente cuando se siguen prácticas apropiadas de prevención. Las estadísticas reportan más cotidianamente la transmisión de paciente a paciente usando como modo de transmisión el personal de salud.

El personal de salud: Todos ellos se encuentran en un alto riesgo de infección porque diariamente están expuestos a sangre y otros fluidos corporales potencialmente infecciosos, especialmente en los siguientes casos:

- En el manejo de objetos cortopunzantes.
- Por salpicaduras de secreciones o fluidos corporales en mucosas o heridas.
- En el personal que procesa los instrumentos y otros elementos contaminados, hace la limpieza después de los procedimientos y elimina los desechos.
- Por la poca educación y capacitación, lo que hace posible que conozcan menos su propio riesgo de contraer infección.

La comunidad: Los miembros de la comunidad en general también se encuentran en riesgo de contraer infecciones, particularmente por la eliminación inapropiada de los desechos sanitarios contaminados. Estas son algunas situaciones de riesgo:

- Los desechos médicos inadecuadamente eliminados (como apósitos, tejidos, agujas, jeringas, entre otros) pueden ser encontrados por niños u otras personas que escarban en los basureros.
- El equipo de trabajo puede propagar algunas infecciones a los miembros de su familia o a otros en la comunidad.

Por ejemplo, el brote del virus del Ébola en África, en 1995, se propagó en la comunidad, en parte, debido a las prácticas deficientes de prevención de infecciones.

- El personal de salud no se lava las manos antes de salir de su sitio de trabajo y luego entra en contacto con la familia o artículos domésticos.
- Usan en casa la ropa contaminada en el sitio de trabajo.
- La familia a su vez propaga infecciones a otros miembros de la comunidad.

EL CICLO DE TRANSMISIÓN DE LAS ENFERMEDADES

Algunos microorganismos están presentes en la piel, en el tracto respiratorio, intestinal y genitourinario; estos microorganismos son llamados flora normal. Otros no se encuentran por lo regular en el cuerpo humano y usualmente están asociados con enfermedades; estos microorganismos se conocen como patógenos. Todos los microorganismos, incluida la flora normal, pueden causar infecciones o enfermedades si existen ciertas condiciones.

Componentes del ciclo de transmisión de enfermedades

1. **Agente infeccioso:** es el microorganismo que puede causar infección o enfermedad; pueden ser bacterias, virus, hongos y parásitos.
2. **Reservorio:** es el lugar donde el agente sobrevive, crece o se multiplica. Las personas, los animales, las plantas, el suelo, el aire, el agua y otras soluciones, así como los instrumentos y otros elementos utilizados en los procedimientos, pueden servir de reservorios para microorganismos potencialmente infecciosos.
3. **Lugar de salida:** es la vía por la cual los agentes salen del reservorio. El agente infeccioso puede dejar el reservorio a través de la corriente sanguínea, la piel expuesta (heridas, orificios de punción), membranas mucosas, y el tracto digestivo, urinario, genital, y pulmonar, entre otros.
4. **Modo de transmisión:** es la forma como el agente infeccioso pasa del reservorio a un huésped susceptible. La transmisión puede ocurrir de cuatro formas:

- **Contacto:** es la transmisión directa a un huésped susceptible por contacto (estafilococo), por relaciones sexuales (gonococia, VIH).
 - **Vehículo:** transmisión indirecta del reservorio a un huésped susceptible por medio de material que mantiene la vida del agente infeccioso. Estos vehículos incluyen alimentos (salmonella), sangre (hepatitis B, VIH), agua (cólera).
 - **Suspensión en el aire:** el agente infeccioso puede ser transportado por corrientes de aire; por ejemplo, el sarampión y la tuberculosis.
 - **Vector:** el agente infeccioso puede transmitirse a un huésped susceptible por medio de insectos y otros animales invertebrados como en el caso de la malaria, fiebre amarilla y dengue hemorrágico, entre otros.
5. **Lugar de entrada:** es la vía por la cual el agente infeccioso pasa al huésped susceptible. Puede entrar a través de la corriente sanguínea, piel abierta, membranas mucosas, tractos digestivos, urinario, genital, pulmonar, placentar, entre otros.
6. **Huésped susceptible:** es toda persona que puede infectarse, incluye pacientes, personal de salud y de apoyo y miembros de la comunidad.

Casi todos los casos de transmisión de hepatitis B o VIH de los pacientes al personal de la salud, han ocurrido por medio de accidentes evitables, como heridas causadas por agujas o instrumental. El modo de transmisión es el punto más fácil para romper el ciclo. Esto es posible mediante prácticas apropiadas de prevención de infecciones, como el lavado de manos, técnica aséptica, procesamiento correcto de los instrumentos y otros elementos para reutilizarlos, y eliminación apropiada de los desechos.

Se deben interiorizar las **precauciones universales** que son una serie de recomendaciones para la práctica clínica, diseñadas para ayudar a minimizar los riesgos de exposición de pacientes y personal a materiales infecciosos como sangre y otros fluidos corporales. El término universal hace referencia a que deben ser puestas en práctica en todas las personas que sean atendidas, independientemente de su patología. Esta serie de técnicas incluyen el uso de materiales de barrera que previenen el contacto directo con objetos

y sustancias potencialmente infectadas y las técnicas para evitar lesiones percutáneas con agujas y otros objetos cortopunzantes. Las prácticas apropiadas de bioseguridad y técnica aséptica logran:

- Prevenir las infecciones posteriores al procedimiento, incluidas las infecciones en el área directamente afectada o en otras debido a inmunocompromiso.
- Tener como resultado entidades seguras y de alta calidad.
- Prevenir las infecciones en los trabajadores.
- Prevenir la propagación de microorganismos que son resistentes a los antibióticos.
- Disminuir los costos de los servicios de salud.

La práctica de procedimientos apropiados con cada paciente, independientemente de su estado de infección conocido o supuesto, puede reducir el riesgo para los usuarios, personal de salud y la comunidad. Los estudios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) identificaron las máximas frecuencias de infecciones hospitalarias en la región del Mediterráneo oriental y el sudeste asiático, seguidas por el Pacífico occidental y Europa. En México, las infecciones hospitalarias ocupan el tercer lugar en la lista de las principales causas de muerte, después de las infecciones intestinales y la neumonía, pero antes de las enfermedades cardíacas y la diabetes.

RECURSOS NECESARIOS

Se debe quitar el estigma de que estos procesos de prevención necesitan un equipo o suministros refinados y costosos. Es tan fácil establecer tanto en entidades de bajo como de altos recursos. Los métodos son prácticos, sencillos y de bajo costo y en su mayor parte utilizan recursos locales que han demostrado por años su efectividad.

Equipo de protección personal: Este término hace referencia a cualquier equipo destinado a ser llevado o sujetado por un trabajador, para que le proteja de uno o varios riesgos que pueden amenazar su seguridad o su salud, así como cualquier implemento o accesorio usado para tal fin. Este tipo de elementos cubren una zona o área determinada del cuerpo, los cuales se emplean en el momento que el riesgo no haya

podido atenuarse con medidas o equipos de uso colectivo. A continuación se citan algunos de los elementos usados con mayor frecuencia en el ámbito prehospitalario:

- **Ropa de señalización de alta visibilidad:** elaborada con material fluorescente (uso diurno) y reflectivo (uso nocturno).
- **Calzado de seguridad:** cuentan con cualidades antideslizantes, suela gruesa que minimice el riesgo de punciones accidentales y aislantes de conducción eléctrica. Se debe remplazar el sistema de cocido por la vulcanización en la unión del cuero con la suela.
- **Cascos de seguridad:** deben cumplir las normas de calidad, encaminadas a reducir el riesgo de lesiones por impactos de objetos contra el personal, caídas en lugares resbaladizos y cualquier otro riesgo de índole natural, mecánico, térmico o eléctrico, entre otros.
- **Guantes:** su elaboración o uso dependerá de la función a realizar y el riesgo al cual se está expuesto. En la atención médica el material más usado es el látex, el cual protege al personal ante la contaminación por componentes biológicos como secreciones. Es el primer elemento de bioseguridad en la lista de cualquier equipo para la atención de los pacientes.
- **Gafas y mascarilla:** son incontables las actividades que exigen este tipo de protección en el área asistencial. En la atención de un paciente urgente se presenta a menudo el riesgo de salpicaduras por fluidos o secreciones corporales o de trabajo en presencia de polvos, gases y vapores.
- **Protectores auditivos:** en el medio prehospitalario cobran gran importancia pues la zona de trabajo es a menudo bajo condiciones hostiles, con exposición a diferentes ruidos (aeronaues, equipo de trabajo pesado, entre otros).

DESCRIPCIÓN DETALLADA

Precauciones universales y generales

1. Lavar las manos con las recomendaciones mencionadas en líneas siguientes
2. Usar guantes cuando se vaya a tener posible contacto con sangre u otros fluidos potencialmente infecciosos, membranas mucosas o piel no intacta.

3. Evitar hablar, estornudar o toser cerca de los objetos o áreas consideradas estériles.
4. Usar batas, delantales o ropa impermeable, cuando exista la posibilidad de contaminar la ropa con salpicaduras de líquidos de alto riesgo.
5. Usar máscara o lentes siempre que exista la posibilidad de salpicaduras.
6. Desechar las agujas y otros elementos cortantes en recipientes rígidos, no perforables, que contengan algún desinfectante adecuado o que posteriormente sean inactivados con algún desinfectante.
7. Nunca recolocar el capuchón de la aguja con ambas manos.
8. Después de limpiar minuciosamente el instrumental debe ser desinfectado y esterilizado con los productos adecuados.
9. Realizar las desinfecciones de superficies potencialmente contaminadas una vez terminados los procedimientos o actividades.
10. Colocar y transportar la ropa y material contaminado en bolsas impermeables para prevenir el derrame de líquidos y con la debida marcación de material contaminado y según lo determine la norma.
11. Descartar en bolsa plástica del color respectivo el material que se desecha al terminar un procedimiento, tratando de respetar la clasificación de los residuos sólidos sanitarios dispuestos en el decreto 2676/2000 o aquellos que lo modifiquen o sustituyan.
12. Descontaminar, lavar y desinfectar los elementos reutilizables y esterilizar si así se requiere.

Recomendaciones para el lavado de manos

1. El uso de guantes no sustituye la limpieza de las manos por fricción o lavado.
2. Lavar las manos con abundante agua y jabón antes y después de cada procedimiento y cuando se esté en contacto directo o indirecto con fluidos corporales y después de cada contacto con el paciente. De no encontrarse en un lugar que permita el uso de antisépticos convencionales (requieren enjuague) usar el jabón de lavado en seco, el cual cumple la misma función pero no requiere enjuague. No debe confundirse este último con desinfectante para manos a base de alcohol (alcohol glicerinado).

3. Retirar antes de iniciar el lavado, anillos o joyas de las manos que impidan un lavado adecuado.
4. Las uñas deben estar preferiblemente sin esmalte para evitar que en las grietas del mismo se acumulen agentes patógenos de difícil remoción.
5. Cuando las manos están visiblemente sucias o contaminadas, lavarse las manos, ya sea con un jabón no antimicrobiano y agua o con un jabón antimicrobiano y agua.
6. Si las manos no están visiblemente sucias, se podría usar un desinfectante para manos a base de alcohol para la descontaminación rutinaria.
7. De acuerdo a las recomendaciones del CDC, en su guía para Higiene de manos en centros sanitarios, HICPAC / SHEA / APIC / IDSA las toallitas impregnadas con antimicrobianos pueden ser consideradas como una alternativa para el lavado de manos con jabón no antimicrobiano y agua. Debido a que no son tan eficaces como desinfectantes para manos a base de alcohol o el lavado de manos con un jabón antimicrobiano, no son un sustituto para el uso de un desinfectante para manos a base de alcohol o jabón antimicrobiano.
8. Técnica de la higiene de manos: Cuando se hace la descontaminación de las manos con un desinfectante para manos a base de alcohol, aplique el producto sobre la palma de una mano y frote las manos, cubriendo todas las superficies de las manos y los dedos, hasta que las manos estén secas. Siga las recomendaciones del fabricante sobre el volumen de producto a utilizar.
9. Técnica del lavado de manos con agua y jabón: las manos mojadas en primer lugar con agua, aplique una cantidad de producto recomendada por el fabricante para las manos y frote las manos enérgicamente durante al menos 15 segundos, cubriendo todas las superficies de las manos y los dedos. Lavar las manos con agua y secar bien con una toalla desechable. Utilice la toalla para cerrar el grifo.
10. Técnica del lavado de manos quirúrgico: Elimine los restos de debajo de las uñas usando un limpiador de uñas con agua corriente; frote las manos y los antebrazos durante el tiempo recomendado por el fabricante, por lo general 2 - 6 minutos. Los largos tiempos (por ejemplo, 10 minutos) no son necesarios.

Mantenimiento de la técnica aseptica

1. Seguir las recomendaciones de precauciones universales.
2. Lavar las manos con las recomendaciones ya mencionadas.
3. Retirar los guantes después de atender a un paciente.
4. No use el mismo par de guantes para el cuidado de más de un paciente.
5. No lavar los guantes entre usos con diferentes pacientes.
6. Los dispositivos o insumos que requieran ser estériles, deben tener claramente identificado a través de un control su condición de tal, deben estar con fechas de vencimiento vigentes, si la envoltura no está integra o se encuentra húmeda, pierden su esterilidad. Si existe alguna duda sobre la esterilización, estos dispositivos o insumos deben ser descartados.
7. Considerar contaminado un equipo o insumo cuando tiene contacto con elementos no estériles.
8. Los paquetes estériles se colocan sobre superficies secas.
9. El material estéril se debe almacenar en áreas limpias y secas; en muebles cerrados.
10. Para la asepsia o desinfección de superficies y/o áreas corporales tener en cuenta que se debe hacer del centro a la periferia y de lo más limpio a lo más contaminado.
11. Evitar pasar algo no estéril por encima de un área que se considera estéril y se encuentra descubierta.

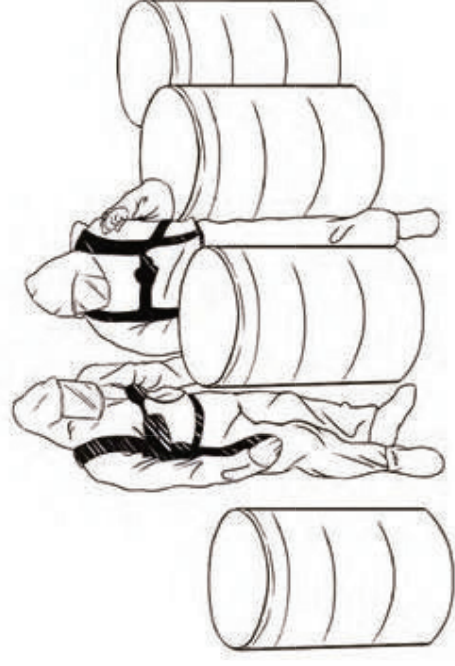
Manejo de Materiales Peligrosos

LECTURAS RECOMENDADAS

- 1. Sehulster L, Raimond Y.W.** Center for Disease Control and Prevention (CDC), Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). Guidelines for Environmental Infection Control in Health-Care Facilities. MMWR 2003; 52. 1025-6
- 2. Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, CHIARELLO L, and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee.** 2007 Guideline for Isolation Precautions: preventing Transmission of infectious Agents in Healthcare Settings, Julio 2012 <http://www.cdc.gov/hcidod/dhqp/pdf/isolation2007.pdf>
- 3. Center for Disease Control and Prevention (CDC).** Guía para Higiene de manos en centros sanitarios, HICPAC / SHEA / APIC / IDSA. [Internet] 2002; 51(RR16): 1-44. [Acceso 08/14/2012]. Disponible en <http://www.cdc.gov/handwashing/>.
- 4. Alianza mundial para la seguridad del paciente.** Directrices de la OMS sobre higiene de las manos en la atención sanitaria. Organización Mundial de la Salud. 2005. Consultado el 08/14/2012. Disponible en internet: http://www.who.int/patientsafety/information_centre/Spanish_HH_Guidelines.pdf
- 5. HOSPITAL Universitario San Vicente de Paul.** Hospital seguro. Hospital Universitario San Vicente de Paul. 1 ed. 2009.
- 6. CASANOVA Cardiel L J, CASTAÑÓN González J A.** reflexiones acerca del Lavado de Manos. *Rev Med IMSS [revista de internet]* 2004. [acceso 20/06/2012]. Disponible en www.ceps.ops-oms.org/bvsacd/cd30/manos2.pdf
- 7. Grupo Océano, Manual De La Enfermera.** Barcelona: Océano; 2003.
- 8. Kozier B, Erb G.** Fundamentos de Enfermería Conceptos Procesos y Practica 5ed, México: McGraw Hill Interamericana; 2002.
- 9. Smith SF.; Duell DJ.** Enfermería básica y clínica, 2da ed. México: Manual Mo-demo; 1996.
- 10. Witter B. DuGas.** 4ta ed. México: McGraw Hill Interamericana; 2000.
- 11. Fernández D, et al.** Manual de enfermería en emergencia, prehospitalaria y rescate. Autoprotección y provisión de riesgos. Madrid: Aran editores; 2002.

Autores 2005:
Marta Elena Herrera, MD
Magister en Epidemiología
Juan Carlos Arcos Henao, MD
Germán Darío Montoya, MD

Autores 2012:
Lina María Peña Acevedo
Médica especialista en Toxicología Clínica
Goldie Ofir Gómez Vanegas
Ingeniera Química



Manejo de Materiales Peligrosos

Lina María Peña Acevedo

Médica especialista en Toxicología Clínica;

Docente Posgrado Toxicología Clínica;

Profesora Asociada,

Facultad de Medicina,

Universidad de Antioquía.

INTRODUCCIÓN

Los materiales peligrosos (Mat-Pel o HAZardous MATerials, HAZMAT, en inglés) son de fundamental conocimiento para quienes están interesados en la seguridad de la vida y los bienes. El desarrollo industrial ha incrementado el uso de una gran variedad de sustancias y productos en cuya estructura o composición se encuentran elementos de alta peligrosidad. Así mismo, se cubre el riesgo de escapes, incendios, explosiones, derrames y fugas, y de víctimas a causa de estos incidentes. Por ello se hace necesario que el personal de salud de atención prehospitalaria se capacite, entrene y desarrolle habilidades y destrezas para el manejo de este tipo de pacientes.

CONCEPTOS

Material peligroso (matpel): Es una sustancia o material sólido, líquido o gaseoso que tiene la propiedad de provocar daño a las personas, los bienes o al medio ambiente.

Incidente con materiales peligrosos: Es la liberación o potencial liberación de materiales peligrosos, en la que las personas expuestas pueden desarrollar efectos adversos o adquirir la posibilidad de desarrollar sintomatología más adelante sean días, meses o años después. (*Ver Tabla 1*)

RECONOCIMIENTO E IDENTIFICACIÓN DE MATERIALES PELIGROSOS

El primer problema a resolver en un incidente es verificar la presencia de material peligroso. Hay dos formas de hacerlo, una es el reconocimiento y la otra la identificación.

RECONOCIMIENTO

Es el procedimiento de observar ciertos elementos presentes en la escena de manera que se pueda concluir la posible existencia de un matpel, pero sin poder obtener su nombre. Se puede reconocer por:

1. **Naturaleza del lugar del incidente:** Según el tipo de instalación se puede anticipar que tipo de materiales puede contener. Plantas químicas, expendios de combustibles, tiendas de agroquímicos, ferreterías, almacenes de pinturas, farmacias, son lugares compatibles con la presencia de materiales peligrosos.
2. **Aspecto del contenedor:** Las formas estructurales, colores, diseños ubicación y uso de los contenedores, ya sean fijos o de transporte, sugieren la presencia de matpel, suelen ajustarse a normas, que no siempre son obligatorias o se adaptan a las necesidades locales, por lo que la información proporcionada de esta manera no es del todo confiable.
3. **Placas, diamante (NFPA), etiquetas y marcas corporativas:** El sistema de las Naciones Unidas (ONU), permite el reconocimiento de los materiales peligrosos y brinda datos

sobre sus propiedades, este sistema de clasificación ha sido adaptado por el Departamento de Transporte de los Estados Unidos de América (DOT).

- **Placas:** Las placas están diseñadas como un cuadrado apoyado en uno de sus vértices (también se le denomina rombo); todas tienen un símbolo, uno o dos colores, un número y, algunas, texto. Las placas se reconocen por la clase de riesgo así:

- Clase 1: Explosivos.
- Clase 2: Gases: (inflamables, no inflamables, oxidantes y venenosos).
- Clase 3: Líquidos inflamables.
- Clase 4: Sólidos inflamables: (sustancias de combustión espontánea, sólidos inflamables por fricción y sustancias que reaccionan con el agua).
- Clase 5: Sustancias Oxidantes y peróxidos orgánicos.
- Clase 6: Sustancias tóxicas y sustancias infecciosas.
- Clase 7: Materiales radiactivos
- Clase 8: Sustancias corrosivas
- Clase 9: Materiales, sustancias y productos peligrosos misceláneos.

De acuerdo con los colores su reconocimiento se hace así:

- Naranja: explosivo
- Verde: gas comprimido
- Amarillo: oxidante
- Rojo: inflamable
- Blanco: tóxico / infeccioso
- Azul: Material que al contacto con el agua desprende gases
- Blanco y amarillo: radioactivo
- Blanco y rojo (vertical): sólido inflamable por fricción
- Blanco y rojo (horizontal): sólido espontáneamente inflamable
- Blanco y negro: corrosivo
- Rojo y amarillo: peróxidos orgánicos

La placa lleva un número en el vértice inferior que indica la clase de riesgo, coincidiendo con el color (excepto

en el azul que representa una advertencia para la respuesta). En las placas del Departamento de Transporte de los Estados Unidos (DOT), el número ONU se ubica en el centro, haciendo posible la identificación.

- **Diamantes (norma NFPA 704):** Es un cuadro apoyado en uno de sus vértices. Se le llama “diamante” para diferenciarlo de la placa. El diamante NFPA es un rótulo estandarizado que utiliza números y colores para advertir sobre la clase y la intensidad de los riesgos de un material peligroso en condiciones de incendio. Solo debe utilizarse en instalaciones fijas como fábricas, depósitos, bodegas y también en embalajes no voluminosos. No debe utilizarse en transporte. Tiene cuatro cuadrantes con un código de colores que indican:

- AZUL: riesgo para la salud
- ROJO: riesgo de inflamabilidad
- AMARILLO: reactividad
- BLANCO: para indicaciones especiales

Los cuadrantes azul, rojo y amarillo, tienen un número que indica el grado de riesgo: cero (0) para el riesgo menor y cuatro (4) para el riesgo mayor. El cuadrante de color blanco (inferior) contiene información o advertencias especiales.

5. **Reconocimiento por los sentidos:** El uso de los sentidos puede ayudar en el reconocimiento de un incidente matpel; por ejemplo, visualizar un derrame, humos o vapores de diversos colores. La percepción por los demás sentidos (olfato, tacto) no se recomienda, pues lleva implícita la posibilidad de una exposición directa con posibles consecuencias para la salud y la contaminación de otras personas.

IDENTIFICACIÓN

Implica el conocimiento del nombre del material peligroso (sustancia o producto). Hay varias formas de identificar el material: número ONU, nombre de la sustancia o producto marcado en el contenedor, documento de transporte o embarque, o en la hoja de datos de seguridad (HDS) o Material Safety Data Sheet (MSDS) en inglés.

Número ONU. Con base en los riesgos, la ONU, elaboró una lista de nombres y números con los que deben ser transportados los materiales peligrosos. Los números van del 1001 al 9500 y desde el 9000 son para usar exclusivamente en los Estados Unidos.

Documentos de transporte o embarque: El transporte de materiales peligrosos, por cualquier medio, debe llevar un documento, llámese factura, guía de despacho, guía de libre tránsito, manifiesto de carga u otro. En este debe encontrarse el nombre del material.

Tabla 1 Diferencias entre un incidente con materiales peligrosos y otros incidentes

INCIDENTE CON MATERIALES PELIGROSOS		OTROS INCIDENTES	
Aproximación	Lenta, a favor del viento y con información que la permita	Generalmente rápida	
Identificación de la causa	Difícil	Fácil	
Protección personal	Depende de la identidad del Mat-Pel presente	Protección contra gases y agentes biológicos	
Extensión del área	Área de evacuación o protección de acuerdo al Mat-Pel	Área de evacuación de acuerdo al riesgo de explosión/incendio	
Contaminación	Riesgo de contaminación con Mat-Pel, objetos o víctimas	Riesgo de contaminación bajo	
Características de la escena	Vías de escape o centros de derivación pueden estar afectados	El área se limita a la zona del incidente	
Servicios involucrados en la respuesta	Comúnmente es atendido por varios servicios especializados	Comúnmente puede ser atendido por un solo servicio	
Asistencia médica	Demanda de servicio muy específico escasamente disponible	Demanda de servicio habitualmente disponible	

NOCIONES BASICAS DE TOXICOLOGÍA

Tipos y vías de exposición a los materiales peligrosos

Para que un material peligroso pueda ocasionar daño debe ponerse en contacto con el cuerpo a través de los ojos, la piel, el tracto respiratorio o el tracto digestivo. Los efectos producidos en el sitio de contacto se llaman locales; las sustancias pueden absorberse desde el sitio de contacto y moverse por el sistema circulatorio hasta diversos sitios del cuerpo generando daño en órganos o tejidos alejados del sitio inicial de contacto, lo que se conoce como efecto sistémico. Los efectos tóxicos se pueden clasificar con base en la magnitud de la exposición: los efectos agudos se producen rápidamente (minutos a horas) luego del contacto único a una dosis tóxica. Por otro lado, la toxicidad crónica aparece después de exposiciones repetidas generalmente a dosis bajas en un largo periodo de tiempo (meses – años). Con un material peligroso puede darse por una exposición de corta duración o a largo plazo.

Las rutas (vías de exposición) para el ingreso de los agentes peligrosos al organismo son:

Inhalatoria: Es la principal ruta en el contexto industrial, laboral y en la atención de incidentes con materiales peligrosos. Permite el ingreso rápido de las sustancias al torrente circulatorio. La exposición por allí puede generar lesiones directas en la mucosa nasal, tráquea, bronquios y pulmones, o genera asfixia simple por el desplazamiento del oxígeno de las vías respiratorias. La superficie de absorción es de unos 70m².

Ocular: Es una ruta frecuente de exposición en el contexto industrial y de la atención de incidentes matpel. Es una superficie pequeña para la absorción, sin embargo pueden ocurrir efectos sistémicos por absorción de las sustancias desde allí. Lo que generalmente ocurre son los efectos locales como las quemaduras químicas y las inflamaciones conjuntivales.

Digestiva: es la ruta más común de ingreso al organismo. La superficie de absorción es de unos 120 a 200m². No es

la más importante en los incidentes matpel; sin embargo, agua, alimentos, manos y objetos contaminados se pueden llevar descuidadamente a la boca y producir la exposición.

Dérmica: la piel tiene una superficie de 1.7 m², y actúa como una barrera, por lo que es mucho menos permeable a la absorción que las mucosas (digestiva, respiratoria, ocular). La absorción de sustancias por la piel se ve facilitada si la piel está inflamada o con heridas (dermatitis, excoriaciones), si está húmeda o si el producto es un detergente, un disolvente o es liposoluble. En los incidentes matpel, la piel puede sufrir quemaduras químicas por productos corrosivos.

No deben confundirse las vías de exposición con los órganos susceptibles; si se aspira un plaguicida inhibidor de colinesterasas, la vía de exposición es la inhalación pero la toxicidad afectará el sistema nervioso.

Los materiales peligrosos tienen mecanismos de acción tóxicos que les son específicos, por lo que lo que las manifestaciones dependerán no solamente de la interacción del matpel con los tejidos, sino también de otras circunstancias como edad, estado nutricional, enfermedades asociadas, tiempo de exposición, dosis, susceptibilidad individual y cantidad de sustancias involucradas.

Efectos nocivos de los materiales peligrosos

a. Exposición aguda

- Clase 1: Explosivos.** Causan traumatismo múltiple: fracturas, heridas, impactación de cuerpos extraños, quemaduras térmicas y químicas, asfixia por los humos, trauma auditivo y trauma psicológico.
- Clase 2: Gases.** Pueden producir asfixia simple por desplazamiento del oxígeno de las vías respiratorias (metano, propano), o asfixia sistémica, por deteriorar el transporte y el uso de del oxígeno en los tejidos (monóxido de carbono, cianuro). Los gases inflamables pueden producir arritmias, inconciencia, irritación o quemaduras oculares y cutáneas.
- Clase 3 y 4: Líquidos y sólidos inflamables.** Generan quemaduras térmicas, irritación ocular o cutánea. La

inhalación de sus vapores puede producir asfixia, depresión neurológica y arritmias y la broncoaspiración de sus formas líquidas, edema pulmonar y traumatismo múltiple por explosión.

- Clase 5: Oxidantes y peróxidos orgánicos.** Producen lesiones irritantes, corrosivas y quemaduras químicas sobre la piel, ojos y mucosas del tracto gastrointestinal, neumonitis química y asfixia.
- Clase 6: Tóxicos e infecciosos.** Pueden afectar cualquier órgano o sistema, dependiendo de las características particulares del producto o el microorganismo implicado.
- Clase 7: Radiactivos.** La exposición aguda produce un síndrome que inicia rápidamente con vómito y diarrea y enrojecimiento cutáneo; luego viene una fase asintomática y después de algunos días reaparecen estos síntomas, acompañados de síntomas neurológicos, fiebre y disminución del recuento de leucocitos y, en casos graves, la muerte. A largo plazo, las personas expuestas a la radiación pueden desarrollar cáncer.
- Clase 8: Corrosivos.** Producen quemaduras químicas en los sitios de contacto (piel, perforación ocular, conjuntivitis química, perforación gastrointestinal). La absorción puede causar toxicidad sistémica.

b. Exposición crónica

Dependiendo de las características del producto, la exposición crónica a los materiales peligrosos puede producir sensibilización respiratoria (asma) o cutánea (dermatitis), cáncer, problemas reproductivos, enfermedades renales, hepáticas o neurológicas, entre otros.

RECURSOS NECESARIOS

Recurso humano

- Médico con capacitación en Primera Respuesta a Incidentes con Materiales Peligrosos (PRIMAP).
- Tecnólogo en atención prehospitalaria con capacitación en PRIMAP. Este curso es ofrecido por la USAID/OFDA para Latinoamérica y el Caribe, y lo prepara para que desde un lugar seguro pueda observar señales para reconocer o identificar la presencia de materiales peligrosos involucrados en el incidente. Usando la Guía

de respuesta, puede tomar medidas de protección personal y para terceros, vigilar y asegurar el área, solicitar asistencia calificada y transferir el comando.

- Técnico en materiales peligrosos: personal de servicios de respuesta con la capacidad de intervenir en aspectos específicos del accidente, como es detener la liberación de los materiales peligrosos. Su trabajo es totalmente ofensivo y debe estar en capacidad de acercarse a la fuga, el derrame o el escape en un esfuerzo por eliminar el problema. Su capacitación incluye el uso de trajes protectores especiales y de equipos de medición y detección.
- Especialista en materiales peligrosos: Además de tener los mismos roles y habilidades que el técnico, debe poseer un conocimiento profundo de las sustancias involucradas en un incidente matpel. Idealmente, su formación académica debe ser relacionada con la Ingeniería Química.
- Comandante de incidentes: Es quien asume el control del incidente en la escena, más allá de quienes están en el nivel de reconocimiento inicial. Deben tener la capacitación y la experiencia suficiente para asumir la planificación de las acciones específicas de control de la escena. Generalmente son bomberos o jefes de seguridad de plantas industriales.

Herramientas y equipos

Los especialistas y técnicos en materiales peligrosos deben intervenir con los siguientes equipos:

- Trajes nivel A con máxima resistencia a químicos, totalmente herméticos o trajes no encapsulados nivel B.
- Equipo de respiración autónoma SCBA, a presión positiva.
- Botas y guantes resistentes a químicos. En el traje nivel A estos vienen incorporados.
- Duchas, piscinas y elementos para realizar una adecuada descontaminación del personal.

El personal médico y tecnólogos en atención prehospitalaria deben intervenir con:

- Traje nivel C no encapsulado (Tychem, Tyveck o trajes de protección química.)
- Respirador Full Face o media cara (presión negativa) con filtros y/o cartuchos purificadores según el producto tóxico.

- Guantes (nitrilo, neopreno o butyl), gafas (que generen buen sello) y botas que protegen contra salpicaduras de productos químicos.
- Ambulancia con equipos desechables o lavables para descontaminación.
- Plásticos y materiales aislantes para cubrir el interior de la ambulancia, camilla y paciente.
- Botiquín médico con antidotos específicos.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

1. Acciones iniciales al llegar a la escena. Primera respuesta

El primer respondiente debe estar capacitado para acciones solamente defensivas. No debe intervenir en la detención del escape, derrame o fuga. Al dirigirse al lugar del incidente, establecerá comunicación con la central que recibió el llamado e indicio acudir y se pedirá el máximo de información disponible. Al llegar al sitio hará contacto con personas del lugar que lo conozcan bien.

Se debe alejar 100 a 150 metros del lugar, con el viento a sus espaldas (para que el viento retire los vapores o humos del respondedor). Si sospecha de un explosivo, se alejará 300 metros. Debe informar el número ONU o el nombre de la sustancia o producto si figura en el contenedor o señal que el mismo lleve o por tener acceso a documentos de transporte o embarque o a la hoja de datos de seguridad (MSDS).

También debe describir la forma de los contenedores e instalaciones, señales (placas, panel de seguridad, diamante NFPA, colores, nombres y marcas corporativas, advertencias, prohibiciones) y observar cualquier circunstancia inusual que pueda indicar la presencia de materiales peligrosos como contenedores dañados, contenido liberado, presencia de humos o incendios, sonidos como silbidos o roncoteo u otro tipo de ruido, olores raros, condiciones climatológicas en el lugar (viento, temperatura, entre otras) y establecer la presencia de otras personas en la escena que tenga más información o conocimiento de lo que está ocurriendo.

Advertencia: Si el primer respondiente está tan cerca que detecta el material peligroso con el olfato o el tacto, es posible que ya sea parte del problema y no de la solución.

2. Reconocimiento y/o identificación del peligro

Los materiales peligrosos se reconocen y se identifican de manera preliminar y con base en un análisis subjetivo, por medio de características generales del lugar o de los elementos involucrados. Algunos aspectos a considerar son los siguientes:

- Reconocimiento por la naturaleza, ubicación y uso del lugar del incidente.
- Color de las llamas o del humo.
- Características del vehículo o del contenedor.
- Reconocimiento por las placas (Naciones Unidas, DOT, Diamante NFPA, etiquetas).
- Número de la ONU.
- Nombre de la sustancia o producto marcado en el contenedor.
- Documentos de transporte o embarque.
- Hoja de datos de seguridad (MSDS).

3. Aislamiento

- Ubicar personal y material a favor del viento y fuera de las áreas bajas. (Es sumamente importante identificar la densidad del producto con respecto a la del aire, pues los vapores pueden permanecer a o bajos pueden ser más pesados o más livianos que el aire y permanecer en lugares bajos o más livianos que el aire e ir a zonas altas.
- Aislar el área de riesgo con cintas e impedir el ingreso al área de personal sin el equipo adecuado e instrucciones específicas.
- Eliminar fuentes de ignición.
- Mantener combustibles, oxidantes y corrosivos fuera del área de riesgo.
- Utilizar equipos de protección personal adecuados a la sustancia involucrada.
- Evitar el contacto con los materiales peligrosos.
- Evitar la propagación a través de alcantarillas y fuentes de agua con diques formados con absorbentes adecuados.

- El manejo exitoso de los incidentes por materiales peligrosos depende de un esfuerzo de equipo. Es un trabajo coordinado entre los actores: el despachador de comunicaciones que recibe la llamada, el comandante del incidente y los primeros respondientes (bomberos, policía, salud y otros técnicos).

4. Comunicaciones

- Establecer comunicación y notificar el incidente a los grupos especializados competentes.
- Reportar el lugar del incidente, número de víctimas y condición, si hay fuego o explosión, hora del incidente, tipo de vehículo y contenedor, marcas o etiquetas, presencia de derrames, columnas de humo o vapor, velocidad y dirección del viento, humedad atmosférica y temperatura, tipo de contenedores, superficie involucrada, condición de los cilindros o tambores afectados.
- Especificar el tipo de incidente (fuga de gas, derrame de líquidos, entre otros).
- Informar cualquier cambio en la situación.

5. Organización básica en el lugar del incidente

- Establecer un sistema de comando del incidente que permita asignar responsabilidades y procedimientos de operación estandarizados para manejar y dirigir las operaciones de emergencia. El sistema de comando de incidentes garantiza la óptima utilización de los recursos, salvaguardando la seguridad del personal.
- Si hay vidas en peligro, se planifica y ejecuta el rescate con personal técnico o especialista, pero sólo si existen posibilidades de que las personas afectadas se encuentren con vida y si las condiciones permiten no comprometer otras vidas en el rescate.
- Usar obligatoriamente el equipo de protección específico para estos incidentes.
- No se permite comer, beber ni fumar en el área del incidente para prevenir intoxicaciones por ingestión.
- Evitar pisar lodazales, polvos, arrojarse o sentarse en el suelo del sitio del incidente.

- f. Establecer un perímetro de seguridad para la operación, demarcar con cintas, conos, barreras.
- g. Los técnicos en matpel, con equipos de detección, establecerán las zonas de trabajo zona caliente, tibia y fría. Solo los técnicos y/o especialistas podrán ingresar a las zonas calientes. En la zona tibia puede estar personal especialista, técnico o de operaciones básicas ayudando en los procesos de descontaminación masiva; el resto del personal permanecerá en la zona fría. Curiosos, prensa y demás estarán por fuera de la zona fría.

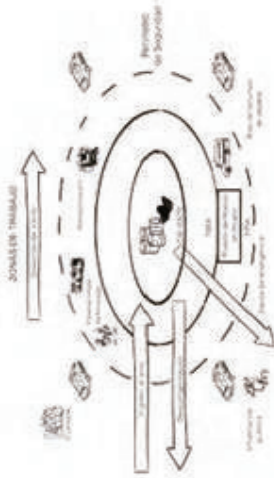


Figura 1 Zonas de trabajo

Zona caliente. También llamada zona de peligro, zona roja o zona de exclusión, es el lugar en el que está ubicado el material peligroso. Es un área de máximo peligro a la cual sólo puede entrar personal adecuadamente capacitado, entrenado y protegido. El acceso a esta área es estrictamente controlado y sólo se puede hacer a través de una sola entrada. Además, como norma de seguridad se tiene que entrar en pareja mientras un grupo de relevo queda listo para asistir a los que entran en caso de que se presente alguna emergencia.

El tiempo de permanencia en la zona roja debe ser mínimo. El grupo que entra debe tener comunicación con el exterior mediante aparatos de radio y otro sistema alternativo en caso de que los radios fallen. En los incidentes con líquidos o vapores inflamables los equipos de comunicación deben ser a prueba de explosión. Debe de existir también un plan

de evacuación inmediato a través de una salida alterna en caso de que algo ocurra.

Zona tibia: También llamada zona de transición, zona amarilla o zona de contaminación reducida, es el área de transición entre la zona caliente y la zona fría. Esta área alejada del peligro; ayuda a prevenir que los contaminantes se propaguen hacia áreas no afectadas y en ella se realiza la descontaminación. El personal debe utilizar la protección adecuada para esta zona. La línea que separa la zona caliente de la tibia se llama línea caliente y se demarca con cinta o barreras bien visibles.

Zona fría: También llamada zona verde o zona limpia, es el área que está fuera del rango de contaminación potencial. Para el establecimiento de esta área siempre deben considerarse los factores meteorológicos, tipo de químico, ambiente y topografía (río arriba, opuesta a la dirección del viento, cuesta arriba). Es una zona que debe de fácil acceso, ya que allí se ubican el puesto de comando unificado, la zona de tratamiento de las víctimas, y todos los equipos, personal y recursos necesarios para la atención del incidente. El público y los curiosos deben estar fuera de la zona fría, de tal manera que puedan permitir trabajar adecuadamente al personal de las instituciones involucradas en la respuesta.

6. Atención de víctimas

- a. Búsqueda y rescate únicamente por técnicos y especialistas en materiales peligrosos equipados y entrenados.
- b. La víctima no se considera paciente hasta tanto no haya sido descontaminada.
- c. El comandante del incidente determina las prioridades de tácticas según el estado del incidente.
- d. Evitar el contacto con líquidos y contaminantes.

CONTAMINACIÓN

Riesgos de contaminación: Durante la etapa de respuesta inicial, el personal de servicios de emergencia algunas veces se aproxima al lugar desde la dirección equivocada

(contra el viento o desde abajo) o se aproxima demasiado, sin darse cuenta de que el incidente involucra materiales peligrosos. Como resultado, el personal, los vehículos y equipos llegan a contaminarse. La contaminación puede ser el resultado de conducir o caminar a través de las sustancias derramadas sobre la superficie, o de respirar el aire que está contaminando con polvos, gases o vapores. Hay dos puntos esenciales que se deben tener en consideración:

- Cualquier objeto o persona que haya ingresado a la zona caliente, o esté ingresando a ella, debe considerarse como contaminado.
- La mejor forma de iniciar el proceso de descontaminación es su prevención en el lugar de origen.

¿Cómo prevenir la contaminación?

Estableciendo los siguientes procedimientos de operación: la definición y delimitación de las zonas, el cierre del ingreso y el aislamiento de las respectivas áreas. De hecho, todos los responsables deben quedarse fuera de la zona caliente y tibia, a menos que estén adecuadamente entrenados y apropiadamente equipados. Implementar y respetar estas recomendaciones reduce en gran magnitud la contaminación.

Tipos de contaminación

Contaminación directa: ocurre cuando la persona u objeto ingresa a la zona caliente (antes o después de haber sido establecida), y tiene contacto directo con el contaminante, su derrame o sus gases.

Contaminación cruzada: se produce por el contacto con una persona u objeto contaminado.

No debe subestimarse su riesgo sobre todo con las víctimas del incidente que, si no son adecuadamente descontaminadas, pueden trasladar el peligro hasta la unidad médica.

DESCONTAMINACIÓN

Descontaminación es el proceso usado para remover y prevenir la diseminación de contaminantes desde el lugar del incidente hacia otras áreas, limitar el daño tisular, la

absorción y así prevenir la toxicidad sistémica y los daños al medio ambiente, lo que impide la posibilidad de causar daño a los seres vivos y al medio ambiente. La descontaminación es necesaria en cualquier incidente con productos peligrosos, incluso si la contaminación no es aparente.

Como regla general, los técnicos o especialistas no pueden ingresar a la zona caliente hasta que la zona de descontaminación esté debidamente organizada y lista para descontaminar al personal o víctimas.

Paciente ambulatorio (que camina) es aquel que en la zona roja entiende órdenes, habla y camina sin asistencia o ayuda. Paciente no ambulatorio es aquel que se encuentra inconsciente, no responde o es incapaz de moverse sin ayuda o asistencia.

Procedimiento de descontaminación

La descontaminación requiere personal entrenado y equipo específico. Si no existe, se debe solicitar apoyo a unidades especializadas de bomberos, al servicio de salud o a químicos especializados. Cuando se traslada a víctimas contaminadas, se debe advertir de la situación al personal que las transporta y al hospital que las recibirá.

Al momento de descontaminar se debe tener en la cuenta: toxicidad del producto, estado, concentración, ruta de exposición, duración de la exposición, visualización de restos del producto sobre la víctima y el potencial de contaminación secundaria. Ejemplos de agentes con alto riesgo de contaminación secundaria son: ácidos y álcalis, cianuro, nitritos, plaguicidas, fenoles, polvos, gránulos y humos, productos cremosos o aceitosos.

La descontaminación es un procedimiento que se realiza en la zona tibia, antes del transporte, por personal de respuesta adecuadamente protegido. La descontaminación de emergencia (primaria) es el primer procedimiento para limitar la exposición al químico, para luego trasladar al paciente de manera segura a un centro hospitalario. Si el tiempo, las condiciones y el paciente lo permiten, se debe realizar una segunda descontaminación, bajo las condiciones

adecuadas. Los hospitales no son los sitios adecuados para la descontaminación primaria ya que los químicos continúan afectando al paciente durante el transporte y se da la contaminación secundaria del personal y la ambulancia.

Por el riesgo de hipotermia, se deben disponer de sábanas y mantas para cubrir los pacientes no ambulatorios y ropa (pueden ser trajes tyvek), zapatos y sábanas desechables para los pacientes ambulatorios, luego de su descontaminación. Los pacientes descontaminados deben trasladarse en una camilla o silla de ruedas limpia al área de triage en la zona fría. La descontaminación debe hacerse por personal entrenado para ello y dotados con los equipos de protección y descontaminación adecuados.

La descontaminación primaria consta de dos fases. En la primera implica retirar la ropa, joyas y zapatos de la víctima, retirar suavemente con un cepillo o esponja los restos sólidos o aplicar un material absorbente sobre los líquidos visibles en la víctima y a continuación hacer un primer enjuague con abundante agua tibia (32 a 35 °C). En la segunda fase, se aplica suavemente una solución jabonosa en cantidad abundante (prepararla con champú de bebe o jabón de baño), sin restregar, y evitando las gotas y salpicaduras. Nunca se debe utilizar agua caliente y debe evitarse el agua muy fría para evitar la hipotermia. Debe ponerse especial atención al descontaminar el cabello, las uñas y las zonas de pliegues, allí puede utilizarse una esponja o un cepillo de cerdas suaves. Se debe evitar lesionar la piel y tener extrema precaución en sitios donde la piel esta erosionada, porque allí se puede incrementar la absorción del químico.

La cara debe lavarse con mucho cuidado, el agua debe caer desde la línea media hacia las zonas laterales de la cara, evitando que la contaminación caiga sobre los ojos. Siempre se deben retirar los lentes de contacto. Finalmente enjuague al paciente con abundante agua. Para recolectar los desechos de la descontaminación de las víctimas se pueden utilizar pequeñas piscinas u otro tipo de contenedores plásticos. Si no se puede disponer de recolectores de manera rápida, se deben tratar de hacer canales de evacuación dirigidos hacia el área contaminada y no retardar la des-

contaminación de las víctimas. Se debe advertir inmediatamente a las autoridades sanitarias del vertimiento de agua contaminada al alcantarillado.

Cuando se trata de víctimas no ambulatorias, se deben tener en el área de descontaminación máscaras de oxígeno, o equipos para asegurar la vía aérea. La víctima solo ingresa al área de descontaminación una vez los equipos de soporte respiratorio para la víctima estén listos. Al ingresar el paciente, y de manera rápida, se retiran la ropa y los restos de químico como previamente se explicó, empezando por la cara; se limpian la boca y la nariz y el resto de la cabeza, se aplica la solución jabonosa, se enjuaga y se estabiliza la vía aérea lo mas rápidamente posible. Logrado esto, se realiza rápidamente la descontaminación del resto del cuerpo, evitando la exposición de las zonas de piel lesionadas al contaminante.

Algunas autoridades sugieren utilizar una solución diluida de hipoclorito para descontaminar a las víctimas de pesticidas, agentes biológicos y armas químicas. Para prepararla se utiliza 1 parte de hipoclorito al 5% en 10 partes de agua. Se debe usar una solución fresca (recién preparada) y evitar el contacto con los ojos o heridas. Esta solución exacerba la toxicidad de ciertos agentes, como la mostaza.

ERRORES Y COMPLICACIONES EN LA ATENCION DE UN INCIDENTE MATPEL

En los procedimientos operacionales básicos:

1. El primer respondiente asume acciones ofensivas (interviene sin entrenamiento adecuado o equipos de protección en la detención del escape, derrame o fuga convirtiéndose en víctima).
2. La distancia y oportunidad para la evacuación son inadecuadas, con lo cual se incrementa el número de víctimas.
3. Hay errores o desconocimiento de los elementos de reconocimiento e identificación de materiales peligrosos.
4. Detectar los materiales peligrosos con el olfato o el tacto, convierte al respondedor en una víctima.

En el aislamiento:

1. Ubicar personal y material en la misma dirección del viento y dentro de las áreas bajas.
2. No aislar el área de riesgo con cintas.
3. Permitir el ingreso al área de personal sin el equipo adecuado e instrucciones específicas.
4. No eliminar fuentes de ignición y causar nuevos incidentes por explosiones.
5. No utilizar equipos de protección personal adecuados al tipo de incidente con lo cual ocurre la contaminación con los productos químicos.
6. Permitir que los residuos o materiales peligrosos lleguen a las alcantarillas y por ende a las fuentes de agua, aumentando el área de contaminación.

En las comunicaciones:

1. No establecer comunicación y notificación del incidente con los grupos especializados, por lo cual la respuesta y el control son tardíos.
2. Reportar datos errados o incompletos sobre el tipo de material peligroso involucrado, lugar del incidente, número de víctimas y condición, si hay fuego o explosión, hora del incidente, tipo de vehículo y demás datos del incidente.

En la evaluación y selección de acciones que se deben realizar:

1. Iniciar la atención del incidente sin poseer identificación del producto.
2. Comprometer la vida de los técnicos o especialistas o nuevas víctimas al intentar maniobras de rescate con personal, procedimientos y equipos no autorizados.
3. Utilizar equipos de protección personal inadecuados para el tipo de incidente o para el producto tóxico específico.
4. No establecer un sistema de comando de incidentes, con lo que aumenta el caos y la confusión.
5. No establecer y demarcar zonas de aislamiento y permitir ingreso de personal no autorizado a las mismas.

En la atención prehospitalaria para las víctimas:

1. Acceso

- a. Evaluar y estabilizar pacientes no descontaminados, lo que genera contaminación cruzada a todo el personal de salud y extiende los efectos del tóxico a otras áreas.
- b. Hacer contacto directo con los contaminantes al no usar el equipo de protección personal adecuado.
- c. Realizar descontaminación gruesa al paciente con poco agua, por poco tiempo o sin retirar la ropa, con lo cual la exposición al tóxico continúa.
- d. El personal de salud puede ser lesionado y contaminado al no prever las reacciones de agresividad del paciente víctima de un incidente HAZMAT.
- e. No priorizar la evacuación de las víctimas hacia la zona tibia (zona de descontaminación) disminuye las probabilidades de vida de pacientes con posibilidad de supervivencia.

2. Evaluación y estabilización del paciente

Transportar al paciente sin realizar evaluación primaria conlleva a no detectar y corregir situaciones como exceso de secreciones, inestabilidad hemodinámica, hipoxemia o hipotermia, que ponen en riesgo inminente su vida.

3. Transporte de víctimas

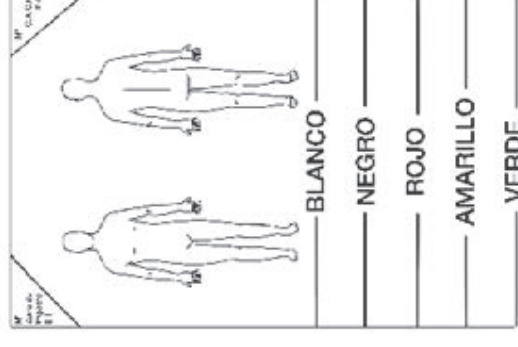
- a. El traslado de la víctima sin haber realizado la descontaminación gruesa asegura la persistencia de la exposición y la inevitable contaminación cruzada sobre el personal.
- b. La falta de notificación al hospital receptor sobre la condición del paciente retrasa el manejo intrahospitalario.
- c. Si durante el transporte el personal no utiliza los elementos de protección personal específicos sufre contaminación cruzada. Así mismo, si la ambulancia no es cubierta en su interior, se propagará la contaminación a otros pacientes que sean transportados en la misma.

Clasificación de Pacientes

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **USAID/OFDA.** Curso Primera Respuesta a Incidentes con Materiales Peligrosos, *Material de Referencia*, Miami Dade Fire Rescue. USA,2002. Revisión 3. 2008
2. **Sepúlveda R, Sandoval L.** Materiales Peligroso. *Manual de apoyo*. Chile: Editorial Producciones Gráficas, 2000.
3. **Engineering Services S.A.C,** Hazardous Material Technician. Perú; 2003.
4. **Protection Against a Broad Range of Chemical Guilde.** DUPONT, 2001.
5. **Manual Prácticas y Técnicas para Bomberos; Fire Protection Publications.** Oklahoma State University, USA; 2001.
6. **OACI,** Instrucciones Técnicas para el transporte sin Riesgos de mercancías Peligrosas por Vía aérea. Doc 9284-AN/905. Montreal: OACI, 1995.
7. **Guadaño L, Baluja E.** Manual del Bombero. *Técnicas de Actuación en Sinestros*. 2da ed. Madrid: Mapfre, 1997.
8. **Hall R, Adams B,** Essential of Fire Fighting. 4th Ed. Oklahoma State University; 2001.
9. **Grant H, Murray R, Bergeron D.** Emergency Care. 7th Ed. USA; 1995.
10. **American Red Cross.** Emergency Response. Ed Mosby Library of Congress. USA 1993.
11. **Domestic Preparedness Program (DPP); US Army Soldier and Biological Chemical Command 103.**
12. **(SCBCCOM), Chemical Weapons Improved Response Program (CWIRP).** Guidelines for Responding to a Chemical Weapons Incident. USA,2002. Disponible en: <http://www2.sbccom.army.mil/hld/>
13. **FPA,** Manual de Protección Contra incendios (Fire Portection HandBook.). 17 ed. Madrid: Mapfre; 1991.
14. **Departamento de Transporte de los Estados Unidos (DOT).** Guía Norteamericana de Respuesta en Caso de Emergencia. USA; 2000.
15. **CIQUIME, Centro de Información Química.** GRE. Guía de Respuesta en caso de emergencia. Argentina. Versión digital.
16. **Emergency Medical Services Agency. County of Alameda. Alameda County EMS Field Manual.** Oakland CA USA; 2002.
17. **Bahme CW.** Fire Officer's Guide to Dangerous Chemicals, 2nd. Ed. National Fire Association, Quincy, MA; 1978.
18. **Currance PL, Clements B, Bronstein AC.** Emergency care for hazardous materials exposure. Third ed, Mosby Jems Elsevier; 2007.

Autor 2005 y 2012:
Jorge Iván López Jaramillo
Médico y Cirujano de la Universidad de Antioquia, Especialista en Gerencia de la Salud Pública CES, Magister Internacional en Protección Comunitaria y Promoción de la Seguridad de las Universidades de Padua (Italia), Karolinska (Suecia) Paris XII (Francia) y Porto (Portugal)



Clasificación de Pacientes

Jorge Iván López Jaramillo

Médico y Cirujano, Universidad de Antioquia; Especialista en Gerencia de la Salud Pública CES; *Magister Internacional en Protección Comunitaria y Promoción de la Seguridad de las Universidades de Padua (Italia), Karolinska (Suecia) París XII (Francia) y Porto (Portugal).*

INTRODUCCIÓN

Las características de nuestro país y su estado de desarrollo industrial y social hacen que se encuentre sometido a amenazas de tipo natural, tecnológico y antrópico. Estas ocasionan situaciones de urgencia o emergencia y generan traumatismos de orden económico y social, que afectan el estado y las condiciones de salud de la población expuesta, debido a los efectos que generan en las personas, los recursos, los procesos y las alteraciones del medio ambiente.

La atención inicial de urgencias está conformada por todas las acciones realizadas por un equipo de salud debidamente capacitado y con los recursos materiales necesarios para satisfacer la demanda de atención a una persona con patología de urgencia. Tiene como objetivo estabilizar a la persona en sus signos vitales, realizar un diagnóstico de impresión y definir su destino inmediato, tomando como base el nivel de atención y el grado de complejidad de la entidad que realiza la atención inicial.

En nuestro medio, el desarrollo de la atención prehospitalaria —APH— ha sido identificado como una de las prioridades en el fortalecimiento del sistema de salud para el manejo de urgencias y emergencias. El apoyo médico en este proceso es esencial, en especial en aquellas emergencias de mayor complejidad en las que la sobrevivencia del paciente depende de una atención oportuna y calificada.

La atención prehospitalaria de urgencias se inicia con el reporte al Centro Regulador (CRU) o a quien haga sus veces, en el área de influencia de un accidente o de un enfermo en cualquier lugar. Este reporte puede ser realizado por una autoridad o por un miembro de la comunidad, el cual origina una acción de coordinación con instituciones que prestan el servicio de atención prehospitalaria para el traslado del paciente y con instituciones asistenciales para su recepción, y termina con la entrega del paciente en un servicio de urgencias institucional. Involucra todas las acciones desarrolladas para la atención de la víctima, desde su recepción, su atención en el sitio de ocurrencia de la urgencia, durante el abordaje del paciente a la ambulancia y durante su traslado a la institución asistencial, en coordinación con el CRU del área de influencia correspondiente. Incluye, por lo tanto, el servicio que se presta a través de los recursos de transporte de pacientes y las acciones que sus tripulantes debidamente capacitados deben realizar.

En los eventos adversos, entendidos como la alteración en las personas, la economía, los sistemas sociales y el medio ambiente (y causados ya sea por sucesos naturales, la actividad humana, o por la combinación de ambos) y que demandan la respuesta inmediata de la comunidad afectada (OPS-OMS), se pretende atender en forma prioritaria a aquellos lesionados que tengan más probabilidad de supervivencia. Se procura tratar el mayor número de ellos en el menor tiempo posible, obediendo a los parámetros de tratamiento y posibilidades reales de atención que impone tal situación. Estos procedimientos implican una selección y por lo tanto una opción para aquellos que tienen mejores posibilidades de sobrevivir.

CADENA DE SOBREVIVENCIA

La Cadena de la Supervivencia es un concepto que ha sido utilizado en relación con el manejo de la urgencia prehospitalaria y que puede asimilarse a la atención de las situaciones de emergencia de menor complejidad. Comienza cuando una persona de la comunidad reconoce que se ha presentado una emergencia y toma la decisión de actuar. Esta persona llama a algún servicio de apoyo institucional, este confirma la llamada y genera una respuesta, determinando el tipo de ayuda requerida de acuerdo con la información suministrada. El personal de apoyo externo llega al sitio del evento, presta la atención prehospitalaria y transporta los lesionados a las entidades hospitalarias. Aquí se presta la atención definitiva y se inicia el proceso de rehabilitación, de acuerdo con las características de cada caso.

Eslabón 1: Respuesta Comunitaria. Una situación de emergencia puede ocurrir en cualquier lugar y en cualquier momento. Antes de prestar la atención a las personas lesionadas, cada auxiliar comunitario debe estar en capacidad de reconocer las características de la emergencia. La actuación ante una emergencia debe contemplar una decisión de cuando y cómo se debe intervenir, si se tienen los conocimientos y la habilidad para hacerlo, reconociendo las propias limitaciones, de manera que no se genere un riesgo adicional de tipo personal. La calidad de la respuesta comunitaria depende del grado de preparación de los individuos que la conforman.

Eslabón 2: Notificación Oportuna. Al igual que en los planes de evacuación y atención de emergencias, la notificación oportuna es la clave para el buen funcionamiento de los esquemas operativos. En esta cadena, la solicitud oportuna de ayuda externa permite a las entidades de apoyo externo generar respuestas ágiles y mejorar la sobrevivencia de las personas afectadas. A nivel individual la correcta notificación de una emergencia puede ser la única y más eficaz acción que una persona de la comunidad pueda asumir en beneficio de las víctimas. Esta acción depende del nivel de conocimiento que tenga de los recursos institucionales con que cuente la comunidad para la atención de emergencias, su localización y la forma de hacer un buen llamado.

Eslabón 3: Atención Inicial. Esta atención es prestada por la misma comunidad en casi todos los casos, mientras llega la ayuda solicitada. La calidad de la prestación de este servicio comunitario depende también de los niveles de conocimiento ciudadano sobre las técnicas básicas de primeros auxilios o de soporte vital básico en la primera respuesta.

Eslabón 4: Apoyo Externo. La intervención oportuna de las entidades de apoyo externo dependerá en buena medida de una correcta notificación, seguida de la capacidad operativa de cada institución o del sistema en su conjunto.

Eslabón 5: Atención Hospitalaria. La adecuación de los planes hospitalarios para emergencias externas, permitirán garantizar a las víctimas una atención oportuna y una asignación de destino acorde con las características de sus lesiones y el pronóstico.

Eslabón 6: Rehabilitación. Esta rehabilitación debe contemplar no sólo el aspecto físico, sino psicológico, económico u otros según cada caso y la severidad del daño sufrido.

ATENCIÓN DE MULTITUD DE LESIONADOS

La atención de lesionados en masa es un término que se aplica a aquellos eventos en los que los recursos asistenciales se ven sobrepasados y la situación se ve *descompensada*. Cuando la disponibilidad de recursos es adecuada, se habla de que el evento está *compensado*. Se trata de hacer lo mejor que esté a nuestro alcance para el mayor número de víctimas posibles.

La medicina tradicional se diferencia de la medicina de desastres en dos elementos básicos: *rendimiento y eficacia*; se puede incluso pasar de una medicina a la otra en aquellas emergencias en las que, aun sin arrojar un número considerable de lesionados, los medios materiales y el personal resulten insuficientes para sobreponerse a dicho acontecimiento. En estos casos, se pretende atender en forma prioritaria a aquellos lesionados que tengan más probabilidad de supervivencia, procurando tratar el mayor número de ellos en el menor tiempo posible, obediendo a los parámetros de tratamiento y posibilidades reales de atención

horas, para luego decrecer con igual intensidad en horas o días siguientes, aún en los eventos de mayor magnitud. Es durante estos primeros momentos en los que se debe asumir una filosofía y unos protocolos precisos para la atención en salud de un gran número de lesionados.

ORIGEN Y DEFINICIÓN DEL TRIAGE

El triage es un término de origen francés (del verbo *trier*, cribar u ordenar). Originariamente era un término militar que significaba seleccionar, escoger o priorizar; se ha implementado en conflictos militares que datan de las guerras de Napoleón, en relación con la atención del gran número de heridos en combate. Desde ese entonces a nuestros días, el concepto de triage se ha ido adaptando a nuevas condiciones de atención médica de emergencias, y actualmente se aplica tanto a los eventos naturales como a aquellos originados por el hombre. Se entiende por triage el “Proceso de categorización de lesionados basado en la urgencia de sus lesiones y la posibilidad de supervivencia”, diferente al criterio de atención en condiciones normales, en las que el lesionado más grave tiene prioridad sin tener en cuenta el pronóstico inmediato o a largo plazo.

La aplicación de los diferentes conceptos sobre el triage de los lesionados comprende una serie de acciones que se complementan entre sí, como son:

- La evaluación de los lesionados según su gravedad.
- La asignación de prioridades según la posibilidad de supervivencia.
- La identificación.
- La estabilización.
- La asignación de su destino inmediato y final.

Todas estas acciones deben estar enmarcadas dentro de esquemas estandarizados de atención de emergencias, que en nuestro caso corresponden a los criterios operativos de la Cadena de Socorro. El procedimiento de triage debe ser aprendido y practicado tanto por el personal de socorro, como por el personal de salud que en determinado momento llegue a desempeñar tal función en cualquiera de los eslabones de la Cadena de Socorro; para esto debe procurarse el siguiente perfil:

que impone tal situación; estos procedimientos implican una selección y por lo tanto una opción para aquellos que tienen mejores posibilidades de sobrevivir. La palabra “priorizar” indica que se está dando una preferencia, y por lo tanto alguien tendrá que esperar por su turno. La priorización puede incluso conducir a que algunos lesionados no reciban atención alguna, con el supuesto de que no podrán sobrevivir, a pesar de que en otras circunstancias y contando con recursos suficientes podrían salvar su vida.

Sin embargo, tanto analistas teóricos como la experiencia práctica, coinciden en señalar que una correcta priorización disminuye la mortalidad dentro de los lesionados críticos. Estas acciones son emprendidas tanto por la comunidad afectada, como por el personal de socorro y salud desde el sitio mismo del impacto, así como por el personal de salud que los apoya en los demás eslabones de la Cadena de Socorro, durante el periodo que dura la fase de emergencia, o máxima demanda en la atención en salud, posterior a la ocurrencia del evento. La participación de personal de socorro y salud en estas acciones implica gran responsabilidad, experiencia y rapidez en la acción. La selección se basa en un procedimiento asistencial de carácter diagnóstico, que luego debe ser complementado con cuidados iniciales de urgencia, estabilización del lesionado, supervivencia y transporte hacia los demás eslabones de la Cadena de Socorro y niveles de atención en salud.

La clasificación de heridos en masa debe tener en cuenta:

- El tipo de desastre y sus efectos sobre la salud.
- El número de heridos.
- La disponibilidad, acceso y categoría de los recursos hospitalarios en torno a la zona de desastre.
- Las posibilidades de evacuación, transporte y remisión de los lesionados.
- El grado de control local sobre la emergencia.
- El tipo, gravedad y localización de las lesiones.
- La recuperación inmediata y el pronóstico.

La mayor demanda de atención en salud se presenta en las primeras horas de la fase de emergencia, luego del impacto, pudiendo presentar incrementos elevadísimos en las primeras

- Tener entrenamiento y experiencia en atención de pacientes urgentes.
- Capacidad de liderazgo para asumir su función en momentos críticos.
- Destreza en la valoración rápida de los lesionados.
- Conocimiento del sistema de atención de emergencias de la zona y de la institución en donde se realiza el triage.
- Claridad y recursividad en la toma de decisiones.
- Buenas condiciones físicas y mentales.

Aspectos éticos

Un evento crítico se caracteriza por la pérdida de balance entre las necesidades y los recursos disponibles, casos en los que se hace difícil proveer cuidado inmediato a todas las víctimas, por lo que la aplicación del concepto del triage está asociada a múltiples aspectos éticos. Cuando el triage es requerido, es de obligatorio cumplimiento tanto los derechos humanos como las normas del derecho internacional humanitario, según se trate de un evento de origen natural o antrópico. Se debe respetar el consentimiento informado, aún en eventos masivos.

El triage debe basarse exclusivamente en los criterios de asistencia médica establecidos.

Esquema Magnitud del evento

SITUACIÓN 1: EVENTO COMPENSADO	SITUACIÓN 2: EVENTO DESCOMPENSADO	SITUACIÓN 3: DESASTRE CON MULTITUD DE LESIONADOS	TIPO DE LESIONES	CATEGORÍA
X			No lesionados	Verde
X	X		Fracturas simples	Verde
X	X	X	Fracturas múltiples y severas	Amarilla
X	X	X	Dificultad respiratoria	Roja
X	X	X	Hemorragias en caja torácica	Roja
X	X		Compromiso severo de órganos	Negra
X			Trauma encefalocraneano	Negra
			Muerte	Blanca

Categorías y criterios de triage

En nuestro medio, con base en las amenazas latentes y de acuerdo con la experiencia práctica de las últimas décadas, se ha adoptado la siguiente clasificación de los lesionados, al igual que la asignación de un código de colores que identifica no solo la gravedad de su lesión (categoría), sino también el orden en que debe ser atendido o evacuado (prioridad):

Prioridad tipo I o roja: Se aplica a los lesionados de *cuidados inmediatos*, quienes requieren una atención médica urgente, ya que por la gravedad de sus lesiones pueden perder su vida y con los recursos disponibles tienen probabilidad de sobrevivir.

Prioridad tipo II o amarilla: Se aplica a los lesionados de *cuidados intermedios o diferibles*, quienes requieren una atención médica que da lugar a espera.

Prioridad tipo III o negra: Se aplica a los lesionados de *cuidados mínimos*, es decir, a aquellos cuyas lesiones son de tal gravedad, que existen pocas o ninguna probabilidad de sobrevivir, pero que merecen algún grado de atención médica.

Prioridad tipo IV o verde: Se reserva para aquellos lesionados de *cuidados menores*, o sea los que presentan lesiones

NIVELES DE TRIAGE

Los distintos niveles en los que debe ser realizado el triage están directamente relacionados con la organización de la *Cadena de Socorro*, obedeciendo cada nivel al establecimiento de cada uno de sus eslabones:

El triage primario es aquel que se realiza directamente en la *Zona de Impacto (Eslabón I)*; es una clasificación en función de la necesidad de tratamiento médico inmediato, rápido y sencillo, en el que la primera actividad que se realiza es la de obtener una visión general de la magnitud de la emergencia y la necesidad de recursos extras.

Existen diversas escuelas que hablan de la forma como debe ser abordado el triage primario, las cuales en general coinciden en determinar la valoración de la movilidad del lesionado, la valoración de la vía aérea, la respiración y la circulación. Se debe adoptar una metodología simple, rápida y replicable, que pueda ser aplicada por cualquier voluntario con un mínimo de entrenamiento médico apropiado. La severidad del criterio de clasificación es directamente proporcional a la magnitud del evento.

Durante el *triage primario* se persiguen los siguientes objetivos:

- Hacer una evaluación diagnóstica inicial de los lesionados.
- Prestar un auxilio inmediato en los casos en los que haya compromiso directo de la vida del lesionado.
- Clasificar los lesionados de acuerdo con la evaluación inicial de sus lesiones y asignarles una prioridad.
- Trasladar los lesionados al centro de atención y clasificación de heridos –CACH más cercano o módulo de estabilización y clasificación – MEC.

El procedimiento de triage inicial es el primer filtro en el flujo de los lesionados, lo cual puede evitar mediante una adecuada clasificación, la “inundación” y probable bloqueo de los siguientes eslabones de la cadena. El personal de socorro que llega al sitio de la emergencia, define entre las personas de mayor experiencia el responsable del triage primario, quien luego de establecer el criterio de clasificación de cada lesionado procede a

realizar el etiquetaje (“tagging”). Sus demás compañeros lo acompañan para llenar la información inicial de la tarjeta e iniciar de inmediato la atención de los lesionados que requieran maniobras básicas de reanimación, contención de hemorragias, manejo del shock, inmobilizaciones, entre otros procedimientos y preparar la evacuación en orden de prioridades.

Un método útil y ágil para el triage *in situ*, consiste en el llamado *triage en barrido*, en el cual el responsable del triage primario, seguido de sus equipos de colaboradores, recorren la zona de impacto una y otra vez, tratando de identificar primero los lesionados de categorización roja, luego amarilla, negra, verde y blanca, sucesivamente. En sitios de difícil acceso y topografía quebrada, el triage se debe realizar en el orden en que se van localizando los lesionados.

El triage secundario es el que se realiza en el *Centro de Atención y Clasificación de Heridos (CACH)* o *Módulo de Estabilización y Clasificación (MEC)* asignado en el eslabón II de la cadena de socorros. Es una clasificación basada en la urgencia de evacuación para el tratamiento definitivo.

El responsable de este nivel de triage debe ser un profesional de la salud con amplio criterio, sentido común y experiencia en el manejo de los diferentes tipos de traumatismos; debe procurarse información sobre la evaluación inicial de la magnitud del evento desde la zona de impacto, con el fin de decidir la severidad en el criterio de triage.

Durante el *triage secundario* se persiguen los siguientes objetivos:

- Revisar la prioridad de los lesionados provenientes de la zona de impacto y evaluar su estado clínico.
- Estabilizar los lesionados de acuerdo con la valoración clínica.
- Brindar tratamiento prehospitalario a los lesionados que no requieren atención institucional.
- Trasladar los lesionados hacia las unidades hospitalarias de acuerdo con la prioridad asignada y la complejidad de cada institución.
- Llevar un registro colectivo adecuado de todos los casos atendidos.

El procedimiento de triage secundario es el siguiente filtro en el flujo de los lesionados, lo cual puede evitar el bloqueo de los hospitales, siendo este el objetivo más importante de todo el proceso de la *Cadena de Socorro*. La ubicación del CACH o MEC para el triage secundario, debe tener en consideración los siguientes aspectos:

- Proximidad a la zona de impacto, pero fuera del área de riesgo.
- Ubicación en una zona segura (Área Táctica), localizada en contra de la dirección del viento en casos de contaminación química o biológica.
- Protección de elementos climáticos.
- Fácil visibilidad para las víctimas o los organismos de apoyo.
- Rutas de acceso para evacuación fluvial, terrestre o aérea.

Una serie de actividades deben ser llevadas a cabo en el CACH/MEC en forma cronológica, en la medida en que los lesionados ingresan provenientes de la zona de impacto; con el fin de dar un orden lógico a estas acciones, el coordinador del CACH/MEC debe establecer un *proceso de atención y evacuación* de los lesionados, en las siguientes fases:

Fase I Identificación y tratamiento de los lesionados con prioridad roja.

Fase II Estabilización de los lesionados con prioridad roja.

Iniciar tratamiento de los lesionados con prioridad amarilla.

Fase III Evacuación de los lesionados con prioridad roja.

Estabilización de los lesionados con prioridad amarilla.

Iniciar tratamiento de los lesionados con prioridad negra.

Fase IV Evacuación de los lesionados con prioridad amarilla.

Evacuación de los lesionados con prioridad negra.

Iniciar el tratamiento de los lesionados con prioridad verde (Definir alta o evacuación).

Realizar los procedimientos legales.

La prioridad en la evacuación depende en gran medida, de los recursos de transporte disponibles en el C.A.C.H./MEC. Si el número de lesionados iguala al número de vehículos (*situación compensada*), el procedimiento puede ser sencillo: aquellos que son estabilizados primero se evacúan de inmediato. Sin embargo, si el número de lesionados excede el número de vehículos disponible (*situación descompensada*), la prioridad de evacuación debe ser dada a aquellos lesionados críticos, seleccionándolos incluso dentro de un mismo grupo de prioridad.

El triage terciario es el que se realiza a *nivel hospitalario* (eslabón III), en aquellas unidades de salud a las que son remitidos los lesionados procedentes del CACH ó MEC (eslabón II). El responsable del triage en este nivel debe ser un médico debidamente entrenado, con una sólida experiencia en urgencias, buen criterio y sentido común, estar informado de la magnitud del evento y tener un conocimiento claro de los esquemas habituales de atención de emergencias tanto extra como intrahospitalarios.

Durante el *triage terciario* se persiguen los siguientes objetivos:

- Revisar la prioridad de los lesionados provenientes de la zona de impacto y del CACH/MEC y evaluar su estado clínico.
- Estabilizar los lesionados de acuerdo con la valoración clínica.
- Brindar tratamiento hospitalario a los lesionados.
- Planear la utilización racional de quirófanos, servicios de rayos X, banco de sangre y laboratorio, así como del recurso humano.
- Trasladar los lesionados hacia otras unidades hospitalarias de acuerdo con la racionalización de recursos según la complejidad de cada institución.
- Hacer un registro colectivo adecuado de todos los casos atendidos.

El cuarto nivel de triage se realiza también a *nivel hospitalario* (eslabón III) cuando los lesionados con criterio quirúrgico deben seleccionarse para su tratamiento definitivo. Esta decisión la debe tomar el cirujano o el ortopedista que asuma el manejo de los pacientes.

En el triage hospitalario se debe tener en cuenta:

- Hacer una estricta reclasificación al ingreso al hospital y dentro del área roja.
- Revisar y disponer de inmediato del mayor recurso posible de quírofanos, sangre, instrumental y personal.
- Considerar inicialmente los procedimientos quirúrgicos cortos.
- Dar prioridad a los lesionados con diagnóstico claro, hemoclasicados y con maniobras de estabilización que les permita soportar el acto anestésico.
- Si es posible, utilizar cirujanos hábiles y rápidos en los procedimientos iniciales y relevarlos luego con el resto del personal.
- No olvidar, hasta donde sea posible, mantener los cuidados de asepsia y antisepsia, lo cual permite reducir las complicaciones posteriores.
- Utilizar los equipos de Rayos X y los exámenes de laboratorio solamente si el criterio clínico, por sí mismo, es insuficiente para establecer el diagnóstico.
- Los exámenes de laboratorio esenciales para situaciones de desastre son: hemoglobina, hematocrito, recuento de blancos, glicemia, hemoclasificación y pruebas cruzadas, citoquímico de orina, nitrógeno ureico, ionograma y gases arteriales.
- Manejar los lesionados admitidos para hospitalización con historia clínica completa; la tarjeta sólo es útil como medio de remisión.
- La fase crítica de la emergencia se debe manejar con los recursos propios; cualquier ayuda externa tarda en llegar y es de difícil adaptación al medio.

PREPARACIÓN DEL HOSPITAL PARA LA RECEPCIÓN DE LESIONADOS

Una serie de actividades deben ser llevadas a cabo en el hospital a la llegada de los lesionados; un procedimiento aplicable en estos casos es el llamado *triage en embudo*, el cual permite una recepción, valoración y clasificación de los lesionados, para su ubicación en las áreas de expansión hospitalaria, evitando así una mayor congestión de las zonas internas ya ocupadas por otros pacientes previamente. Para esto es importante ubicar adecuadamente la zona de

triage en la parte externa de la unidad hospitalaria, de forma que cuando los lesionados ingresen a la planta física, lo hagan ya con una destinación específica.

La zona de triage hospitalario debe ubicarse en la vía de acceso al área de urgencias, lugar donde debe realizarse el procedimiento de *triage terciario* por el médico clasificador responsable, quien no administra tratamiento alguno; su misión es solo la del triage, con el apoyo de una enfermera calificada, quien le colaborará con la clasificación y dos o tres auxiliares quienes harán el tarjeteo (tagging) respectivo. Además, debe haber un responsable del registro colectivo de los lesionados.

Luego de este primer paso, los lesionados pasan a cada una de las *Áreas de expansión*, previamente establecidas en el plan de emergencia hospitalario y debidamente señalizadas con *franjas de colores* que las ubiquen claramente, con el fin de recibir el tratamiento definitivo de acuerdo con sus lesiones y el nivel de complejidad de la entidad de salud que los recibe. Esta labor es ejecutada por los equipos de atención y reclasificación identificados por los colores de triage y asignados a cada área; estos equipos pueden hacer una clasificación dentro de cada grupo de lesionados, con el objeto dar una nueva prioridad en la atención definitiva, sin que esto implique cambiar su color.

De igual forma, dependiendo de la complejidad de la entidad de salud que asume este triage terciario, se puede realizar una *remisión interhospitalaria* de lesionados, con el fin de ubicar los lesionados en los hospitales más adecuados para brindar tratamiento a sus lesiones.

ATENCIÓN A LOS LESIONADOS SEGÚN SU CLASIFICACIÓN

Resulta a menudo difícil tratar de asignar prioridades estando frente a un gran número de lesionados, pues se corre el riesgo de oriantar los esfuerzos tratando de salvar un lesionado crítico sin posibilidades de supervivencia, mientras otros menos críticos hubiesen podido sobrevivir con intervenciones simples tales como despejar vías respiratorias, controlar una hemorragia o prevenir el shock. El procedimiento

del triage implica decisiones complejas, las cuales deben ser tomadas por personal debidamente entrenado.

El personal de salud debe estar preparado para afrontar los problemas de tipo psicológico que se sabe ocurren tanto a los lesionados y afectados en general, como al personal de salud y socorro que les presta auxilio. La utilización de procedimientos sencillos y uniformes, económicos en recurso humano y material, puede dar como resultado la disminución de la mortalidad. A continuación se plantea el tipo de lesionados que en teoría, deben ser clasificados dentro de cada color y sus normas de manejo, sin embargo la flexibilidad es la clave, puesto que es la magnitud del desastre, la ubicación y disponibilidad de recursos lo que determina la clasificación definitiva de los lesionados.

Los *principios* generales en la atención de los lesionados son:

- Salvar vidas es la prioridad.
- Aplazar actividades electivas o de mayor complejidad (aplazar cierre de heridas primarias, utilizar férulas en vez de yesos).
- Simplificar al máximo los procedimientos.
- Asignar funciones a todo el personal de salud y de socorro.
- Llevar registros en forma adecuada.
- Informar oportunamente al Puesto de Mando Unificado.

A. **Atención a lesionados críticos recuperables -prioridad roja-**: Los lesionados considerados en este grupo son los que presentan:

- Problemas respiratorios en general:
 - Heridas en tórax con dificultad respiratoria.
 - Paro respiratorio o cardiorrespiratorio, presenciado o reciente.
 - Neumotórax a tensión.
 - Asfixia traumática.
- Asfixia por gases inhalados.
- Heridas deformantes en cara o maxilofaciales.
- Múltiples heridas.
- Evisceración.
- Abdomen agudo.
- Lesión de columna con compromiso cervical incompleto.

- Shock o riesgo de shock por:
 - Hemorragias severas.
 - Síndrome de aplastamiento.
 - Quemaduras eléctricas.
 - Quemaduras de 2º grado y mayores de 20% en extensión.
 - Quemaduras de 3º grado en cara, manos, pies mayores del 10%.
 - Taponamiento cardíaco.
 - Avulsiones extensas.
 - Fracturas abiertas o múltiples heridas graves.
- Otras:
 - Exposición de vísceras.
 - Histéricos o en estado de excitación máxima.
 - TEC grado III (Glasgow 4-8).
 - Status convulsivo.
- Gineco – Obstétricas:
 - Trabajo de parto activo.
 - Sangrado vaginal abundante.
- Personal de apoyo:
 - Auxiliadores con lesiones de alguna consideración, quienes puedan por esto desviar la atención del resto de los compañeros del grupo.

Se pueden plantear una serie de recomendaciones sobre el manejo de este tipo de lesionados, dependiendo del nivel de triage. Recuerde que los lesionados críticos recuperables se hacen irrecurables a medida que transcurre el tiempo sin recibir atención. Las principales medidas terapéuticas en este grupo son mantener permeable la vía aérea y reemplazar el volumen sanguíneo. A nivel del triage primario y secundario, se debe revisar claramente el criterio de clasificación, debido a la tendencia de querer incluir a todos los lesionados críticos en esta prioridad, olvidando la posibilidad real de sobrevivencia.

- **Atención a lesionados de cuidados intermedios -Prioridad amarilla-**: Los lesionados considerados en este grupo son los que presentan:
 - Dolor torácico y arritmias sin compromiso hemodinámico:
 - Angor pectoris.
 - Infarto Agudo de Miocardio.
 - Arritmias.

En este tipo de lesionados es necesario tener en cuenta factores como la edad, el tipo de lesión, estado de conciencia, posibilidad de reanimación, presencia de sangrado profuso, anemia y calidad de la respiración.

Es obligatorio evitar o aliviar el dolor, además de mantener la hidratación. Un médico clasificador debe valorar regularmente los lesionados de este grupo, ya que cuadros clínicos que parecen desesperados en el momento de la admisión pueden, en una segunda valoración ser transferidos al área roja, cuando la fase de emergencia ha pasado. Un principio ético fundamental es que nunca se debe abandonar un lesionado en forma categórica y definitiva, no importa cual sea su estado crítico. Si el lesionado está consciente, debe enfrentarse al dolor o a la muerte inminente como consecuencia de su estado de salud.

El dolor tiene un componente emocional y uno físico, y está condicionado por la situación misma del evento, la pérdida de seres queridos y bienes materiales, la desintegración del núcleo familiar y comunitario, y la cercanía de otros que sufren.

El lesionado debe elaborar su duelo, entendido como la reacción natural a la pérdida de algo querido. Las fases de este proceso se conocen como:

- “Shock emocional” o confusión por el impacto; dura unas horas o pocas semanas.
- Añoranza o búsqueda del objeto perdido; suele durar meses o años.
- Desorganización y desesperanza; tiempo variable.
- Reorganización o renovación.

Existen además factores que afectan la elaboración del proceso de duelo, haciendo que este se resuelva de una manera patológica; el conocimiento de estos factores, ayudará al personal de salud a manejar de una forma adecuada a los lesionados de este grupo, sin olvidar que también este mismo personal puede ser afectado por estos mismos procesos.

En lo referente a la farmacoterapia recomendada para estos casos, es necesario contar con una dotación mínima en cuanto a:

- Analgésicos de uso parenteral.
- Sedantes.
- Tranquilizantes.
- Neurolépticos.
- Analgésicos orales.

Un lesionado moribundo debe manejarse siempre en forma individual, brindársele bienestar y comodidad, respetar su ideología y creencias religiosas y dársele explicación adecuada sobre sus lesiones e inquietudes. Por último, desde el punto de vista médico, se recomienda:

- Mejorar la disnea a través del uso adecuado de cánulas, intubación, oxígeno y morfina.
- Pasar sonda vesical en caso de retención urinaria.
- Inmovilizar eficazmente todas las fracturas.
- Detener las hemorragias con vendajes compresivos.
- Aliviar la sed.
- Efectuar cambios frecuentes de posición.
- Controlar el vómito con el uso de antieméticos parenterales.

C. **Atención a lesionados de cuidados menores -Prioridad verde-**: Los lesionados considerados en este grupo son los que presentan:

- Heridas de piel y tejidos blandos, que no presenten signos de shock o pérdida de pulso distal.
- Fracturas cerradas sin signos de hemorragia interna.
- Quemaduras de 1° grado en profundidad, sin impactar su extensión.
- Quemaduras de 2° grado menores del 15% en extensión.
- Quemaduras de 3° grado menores del 2% en extensión.
- Lesión en columna a nivel dorsolumbar.
- Glasgow 14 - 15
- Shock psíquico sin agitación.
- Afectados.

Es probable que en la mayoría de los eventos masivos este sea el grupo más numeroso de lesionados; por lo

tanto, su atención debe hacerse en forma ágil, pero adecuada. Es preferible aplazar un poco su atención que hacerlo en forma precipitada. Se recomienda, por lo tanto:

- Realizar examen físico completo y un manejo cuidadoso de sus lesiones.
- Lavar todas las heridas, cubrirlas con material estéril y no suturarlas si no hay condiciones para hacerlo, o hasta que se levante la fase de alarma para el sector salud.
- Inmovilizar todas las fracturas y controlar siempre el dolor.
- Prestar atención individual a los lesionados con shock síquico.
- Llevar un registro adecuado de todos los casos atendidos.

D. **Manejo de cadáveres -Prioridad blanca-**: La última prioridad, por supuesto, se asigna a las personas que fallecen como consecuencia de la emergencia. Tanto las entidades de socorro, como el sector salud, deben tener presente los aspectos de medicina legal aplicables a situaciones de emergencia, basados en las normas legales vigentes; en esta reglamentación se incluyen aspectos relacionados con:

- Levantamiento de cadáveres.
- Necropsia médico-legal.
- Certificado de defunción.
- Traslado de cadáveres.
- Identificación.

REGISTRO DE LA INFORMACIÓN

El registro adecuado de la información se logra mediante el establecimiento de una *Cadena de Información*, mecanismo conocido y aprobado por las entidades de salud, socorro y seguridad, responsables del manejo y atención en situaciones de desastre, y de amplio conocimiento por los medios de información masiva.

Los objetivos de esta cadena son:

- Obtener en forma inmediata la información necesaria para la evaluación inicial y valoración de la magnitud

- Crisis convulsivas:
 - Trauma encefalocraneano.
 - Hipoxia.
- Pérdida de conciencia sin dificultad respiratoria.
- TEC grado II (Glasgow 9-13).
- Trauma torácico sin disnea.
- Fracturas mayores sin signos de shock:
 - Pelvis.
 - Fémur.
 - Otras lesiones sin shock.
 - Quemaduras de 10-20% en extensión y 2° grado en profundidad.
 - Quemaduras menores del 10% en extensión y de 3° grado.
 - Ingestión de tóxicos sin compromiso hemodinámico o dificultad respiratoria.

Las recomendaciones aplicables a este segundo grupo son, en principio, las mismas que para la prioridad roja. El equipo de triage asignado al área amarilla debe estar igualmente preparado para recibir lesionados provenientes del área roja que se hayan estabilizado, o remitir al área roja a aquellos amarillos que se compliquen.

B. **Atención a lesionados de cuidados mínimos -Prioridad negra-**: Los lesionados considerados en este grupo son los que presentan:

- Pato cardiorespiratorio no presenciado o prolongado (más de 20 minutos).
- Aquellos cuyas lesiones impiden las medidas de reanimación.
- Pato cardiorespiratorio en desastres con gran número de lesionados.
- Quemaduras de más del 60% en extensión y de 2° o 3° grado en quienes la muerte es inminente.
- Quemaduras de más del 50% en extensión corporal, asociadas a lesiones mayores (TEC, trauma de tórax y abdomen, fracturas múltiples).
- Lesiones cerebrales con salida de masa encefálica.
- TEC con estupor profundo o coma (Glasgow menor de 4).
- Lesiones de columna cervical con signos de sección medular.

del suceso, de forma que permita reforzar el mecanismo de respuesta en caso de que este haya sido insuficiente.

- Suministrar la información requerida a partir de la zona de impacto, a los demás eslabones de la *Cadena de Socorro* sobre remisión de lesionados, afectados o damnificados.
- Establecer un mecanismo de coordinación interinstitucional y de acopio y registro de la información, a través del establecimiento de una central única de información y comunicaciones del sector salud y entidades de socorro.

Los eslabones de la *Cadena de Información* son:

Eslabón I: Ubicado siempre en la zona de impacto, abarca todas las áreas sometidas a una amenaza o afectadas por un factor de riesgo o la ocurrencia de una situación de emergencia.

Eslabón II: Comprende todos aquellos sitios hacia donde deben ser remitidos para su atención las personas lesionadas, afectadas o damnificadas a raíz de evento o situación de emergencia.

Eslabón III: Comprende una Central de Información y Comunicaciones o Centro Regulador en donde se dé el acopio de la información, para ser suministrada a los familiares y medios de comunicación.

En todos los eslabones de la *Cadena de Información*, además del manejo de la tarjeta de triage, se cuenta con un *registro colectivo de lesionados* con las siguientes variables:

- Identificación del formulario: Institución, tipo de desastre, dirección y fecha de ocurrido.
- Número de orden.
- Nombre y apellidos del lesionado.
- Edad y sexo.
- Diagnóstico: Lesiones y su localización.
- Categorización: Rojo; Amarillo; Negro; Verde; Blanco.
- Procedencia: Del sitio o remitido por otra entidad.
- Destino: De alta, fallecido, hospitalización y lugar de referencia.

SOLUCIÓN DE COMPLICACIONES

Las complicaciones que pueden presentarse durante los casos de múltiples víctimas, en los cuales se requiera la realización de *triage*, son (entre otras):

- Inadecuada clasificación de los heridos tanto de acuerdo con su categorización como a su priorización. Generalmente se presenta cuando la persona que realiza el triage en cada uno de los eslabones no posee el perfil adecuado para hacerlo, pues no posee los conocimientos ni experiencia respectiva. Igualmente puede presentarse cuando se categoriza a un paciente en el primer eslabón de forma incorrecta y este no es reclasificado en el siguiente o puede ocasionarse cuando al pasar el paciente a otro eslabón, este no es valorado de nuevo y su condición ha empeorado durante el transporte.

- La forma de corregir esta situación es asignando durante la emergencia a la persona mejor entrenada para realizar el triage y recordar siempre que cada vez que el paciente es movilizado a otro eslabón debe ser reclasificado.

- No aplazamiento de actividades electivas o de gran complejidad durante la etapa inicial de la emergencia, lo cual conlleva a un mal uso del tiempo y de los recursos disponibles.

- Por lo anterior procedimientos aplazables como la colocación de férulas de yeso y realización de suturas deben diferirse hasta controlar la emergencia.

- Ineficaz registro colectivo de lesionados. Este puede deberse a una mala planeación de esta actividad previo a que se presente la emergencia, la no asignación de las personas encargadas del registro de la información, la pérdida de tarjetas de triage de lesionados o el extravío de los formatos de registro.

- Para evitar lo anterior, en los planes de emergencia debe quedar muy claro como y quien realizará el registro de la información.

- Inadecuado manejo de la información a los medios de comunicación.

- Se debe asignar la persona responsable de transmitir los informes formales a la prensa.

- Ineficiente coordinación de la emergencia, causada por una inadecuada preparación, un plan deficiente o falta de entrenamiento.

- Saturación de servicios de urgencias de diferentes hospitales, teniendo otros recursos disponibles. Esta es causada por un ineficaz sistema de coordinación de transporte y traslado durante estas situaciones.

- Es importante tener en cuenta que todas las fallas o complicaciones que pueden presentarse durante el triage, pueden minimizarse con un entrenamiento previo, en el cual se detecten las fallas y se implementen los correctivos necesarios.

LECTURAS RECOMENDADAS

5. **Álvarez T.** Aspectos Alcológicos y Tanatológicos de los Desastres. *Memorias: Curso Nacional de Atención de Urgencias en Situaciones de Desastre.* Medellín, 1986.
6. **BATLS Training Team.** **Cuerpo Médico del Ejército de Inglaterra.** Battlefield advanced trauma life support. Bogotá. 2da Ed. 2002.
7. **Berger LR, Mohan D.** Injury Control. A Global View. Oxford University Press: 1996.
8. **Ceballos ME, Forero C, Pérez L.** Triage. El Profesional de Enfermería en situaciones de Desastre. Editorial Universidad de Antioquia. Medellín, 1990.
9. **Colegio Americano de Cirujanos.** Curso Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. Curso ATLS, 1996.
10. **Cruz Roja Colombiana. Dirección General de Salud.** Manual básico de triage. Bogotá, 2000.
11. **Forero C.** Triage. *Memorias: Curso Nacional de Atención a Multitud de Lesionados - Criterios para su Clasificación.* Medellín, 1990.
12. **Iarumm J, Birou D, Cetaruk E.** Hospital Emergency Response Teams: Triage for Optimal Disaster Response. Burlington, MA, USA: Elsevier; 2010.
13. **Gofrit ON, Leibovici D, Shemer J, Henig A, Shapira SC.** Israel Defense Forces, Medical Corps, Tel Aviv Israel University, Israel. *Prehospital Disaster Med 1997 Apr-Jun; 12(2):97-101.*
14. **Gottia A, Zurita A, Millán JM.** Método rápido de clasificación en catástrofes. Bogotá, 1997.
15. **ICRC.** Surgery for Victims of War. Geneva, 1990.
16. **Janousek JT, Jackson DE, De Lorenzo RA, Coppola M.** *Mil Med 1999 May; 164(5):332-5.* Mass casualty triage knowledge of military medical personnel.
17. **King DR, Patel MB, Feinstein AJ, Earle SA, Topp RF, Proctor KG.** *J Trauma.* 2006 Oct; 61(4):943-8. Simulation training for a mass casualty incident: two-year experience at the Army Trauma Training Center. Dewitt-Daughtry Family Department of Surgery, Divisions of Trauma and Surgical Critical Care, University of Miami Miller School of Medicine, Jackson Memorial Hospital, Miami, Florida 33136, USA.
18. **Mackway-Jones K, Marsden J, Windle J.** Emergency Triage. Manchester Triage Group. Second Edition. Blackwell Publishing. Malden, MA, USA. 2006.
19. **Taylor DM.** Reverse triage: useful for day-to-day access block? *Lancet 2006 Dec 2; 368(9):1940-1.*
20. **Lavaje, P.E.A.** Planeamiento Hospitalario en Desastres. O.P.S., 1989.
21. **López J.** "Procedimiento de Clasificación de Heridos en Masa (TRIAGE)". *Memorias: Curso Nacional de Atención de Urgencias en Situaciones de Desastre.* Medellín, marzo de 1986.
22. **López J.** Plan de Preparación para Emergencias - Serie 3000. Cruz Roja Colombiana. Módulo de Salud. Bogotá, 1990.
23. **López J.** Atención Prehospitalaria. En: *Manual de Normas y Procedimientos en Trauma.* Editorial Universidad de Antioquia. 3ª edición. Medellín, agosto de 2006.
24. **López JI.** Evacuación y triage. *Manual de Cirugía de Guerra.* Ministerio de la Protección Social. Comité Internacional de la Cruz Roja. Bogotá, 2010.
25. **Mackway-Jones, K, et al.** Emergency Triage. Manchester Triage Group. Sendo Edition. Blackwell Publishing. Malden, Massachusetts, 2005.
26. Manual de servicios de aeropuertos. *Doc. 9137-AN/898. Parte 7. Planificación de emergencias en los aeropuertos.* Segunda edición, 1991.
27. **Ministerio de la Protección Social. República de Colombia.** Manual de Planeamiento Hospitalario para Emergencias. Bogotá, 2008.
28. **Molchanov, M.** "Clínica de Guerra". Ministerio de la Cultura. Editorial Científico-Técnica, La Habana, 1982.
29. **Mor M, Waisman Y.** Triage principles in Multiple Casualty Situations Involving Children. The Israeli Experience.
30. **Noto R, Huguenard P, Larcen A.** Response a la Catastrophe. L'organisation des Secours. Medicine de Catastrophe. París: Masson, 1987.
31. **Organización Panamericana de la Salud - OPS.** Establecimiento de un sistema de atención de víctimas en masa. 1996.
32. **Peláez C.** "Categorización de Pacientes con Lesiones Menores". *Memorias: Curso Nacional de Atención a Multitud de Lesionados - Criterios para su Clasificación.* Medellín, 1990.
33. **Salas Perea RS, et al.** Preparación Médico - Militar. Tomo II: Cirugía Militar de Campaña. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1982.
34. **Saldarriaga JG.** Pacientes en estado Crítico Recuperable. *Memorias: Curso Nacional de Atención a Multitud de Lesionados - Criterios para su Clasificación.* Medellín, 1990.
35. **Sandberg AA.** "Katastrof sjukvård". Studentlitteratur, 1993. Lund. Sverige.
36. **Schell CL, Wohl R, Rathe R, Schell WJ.** Medical Decisions Software, Inc., Earleton, FL 32631, USA. *Am J Emerg Med.* 2006 Nov; 24(7):843-6. Automated vs. manual triage for bioterrorist disaster: a blinded crossover feasibility study comparing personal digital assistant to paper-based triage.
37. **Spirgi, R.** "Manual de Atención Médica de Emergencia". Ministerio de Sanidad y Consumo. Editorial Neografis, S.L. Madrid, 1989.
38. **Valdés, E.** "Atención a Pacientes Críticos Diferenciales". *Memorias: Curso Nacional de Atención a Multitud de Lesionados - Criterios para su Clasificación.* Medellín, 1990.
39. **Velásquez O.** "Manejo del paciente Moribundo en Desastres". *Memorias: Curso Nacional de Atención a Multitud de Lesionados - Criterios para su Clasificación.* Medellín, 1990.
40. **Vieux N, Jolies P, Gentils R.** **Organisation des Secours Securit, Civile.** Manual de Secourisme. *Collections Des Manuels D'enseignement de la Croix Rouge Francoise*, Paris; 9ª Edition, 1984.
41. **ICRC.** First Aid in Armed Conflicts and Other Situations of Violence. International Committee of the Red Cross. Geneva Switzerland, April 2006.
42. **ICRC.** Guía para el manejo médico-quirúrgico de heridos en situación de conflicto armado. Comité Internacional de la Cruz Roja. Bogotá Colombia, 2011.

Vía Aérea

Autores 2005:

Arturo Arias, MD

Anestesiólogo, Intensivista

Andrés M. Rubiano, MD

Neurocirujano

Alexander Paz Vélilla, MD

Especialista, Medicina Interna

Mauricio Vasco Ramírez

Anestesiólogo

Autores 2012:

Andrés M. Rubiano, MD

Neurocirujano

Alexander Paz Vélilla, M.D.

Profesional especializado

Oscar J. Echeverry - TAPH

Director de Programa – Tecnología en

Atención Prehospitalaria

Paula M. Arbeláez - TR.

Especialista en Terapia Respiratoria

Pediatría



Vía Aérea

Andrés M. Rubiano, MD

Neurocirujano;

Jefe Urgencias, Hospital

Universitario de Neiva;

Facultad de Salud, Univer-

sidad Surcolombiana;

Vice-Presidente Asociación

Colombiana de Atención

Prehospitalaria.

Alexander Paz Velilla, MD

Profesional especializado;

Consultor de Sistemas de

Emergencias Médicas;

Coordinador de Programas

de Educación Médica;

Profesor de Pregrado y

Posgrado de Medicina;

Instructor de Instructores

Soporte Vital Básico y

Avanzado en Trauma,

Cardíaco, Neonatal

Prehospitalario y Urgencias.

Oscar J. Echeverry, TAPH

Director de Programa

Tecnología en Atención

Prehospitalaria,

Universidad Santiago

de Cali;

Presidente Asociación

Colombiana de Atención

Prehospitalaria.

Paula M. Arbeláez, TR

Especialista en Terapia

Respiratoria Pediátrica;

Magister en Adminis-

tración de Salud;

Docente Tecnología en

Atención Prehospitalaria,

Universidad Santiago

de Cali.

INTRODUCCIÓN

En el ámbito prehospitalario, mantener la vía aérea abierta y permeable a un flujo de aire es una de las primeras prioridades dentro de la secuencia de manejo del paciente, tanto en emergencia médica como en trauma. En accidentes vehiculares mayores, más del 50% de los pacientes presentan trauma craneoencefálico y más del 90% de las personas expuestas a explosiones y conflictos armados presentan lesiones encefálicas, en las que la lesión cerebral difusa es extremadamente frecuente.

En la contusión cerebral clásica, que hace parte de la lesión cerebral difusa, la pérdida de la conciencia, que puede durar minutos a horas, podría comprometer la permeabilidad de la vía aérea, por obstrucción de la lengua al caer atrás sobre la laringe.

Una vez se ha asegurado el área y se conocen las características de la escena, se procede a realizar la valoración y manejo de la vía aérea teniendo siempre presente la posibilidad de lesión cervical en los pacientes con antecedente de trauma. Durante las emergencias médicas, las disfunciones ventilatorias en procesos pulmonares obstructivos, las crisis asmáticas o las emergencias cardiovasculares y cerebrovasculares pueden requerir un manejo avanzado de la vía aérea.

Para realizar un apropiado manejo de la vía aérea es fundamental tener un conocimiento claro de la anatomía de ésta y la fisiología de la oxigenación. La vía aérea está conformada por la nariz, la boca y su comunicación posterior a nivel de la faringe.

La nasofaringe y la orofaringe están comunicadas y permiten acceder a la vía aérea. A través de éstas los métodos mecánicos tanto básicos como avanzados logran crear un sistema de suplencia de aire y oxígeno para pacientes con compromiso de la ventilación.

La lengua, cuyos principales componentes musculares están insertados en la mandíbula, puede obstruir la porción inicial de la faringe y la laringe, especialmente en casos de inconsciencia por pérdida del tono muscular.

En los adultos, el aire del ambiente entra a través de la nariz y la boca, con una concentración de oxígeno del 20,9 (aproximado a 21%) a un volumen promedio de 500 cc por cada inspiración. La frecuencia respiratoria depende de la edad y en los adultos se considera normal en un rango entre 10 y 20 respiraciones por minuto. Cuando este rango es inferior a 10 o superior a 20, existen indicaciones claras de apoyar la ventilación aumentando la concentración inspirada de oxígeno (FiO₂).

En caso de inconsciencia con imposibilidad de mantener saturaciones mayores del 90% con un dispositivo de bolsa-válvula-máscara (BVM), o cuando se presenta compromiso de la vía aérea por una causa específica traumática, se debe proceder a realizar un manejo avanzado de la vía aérea.

Ningún paciente sobrevivirá de un traumatismo mayor o de una emergencia coronaria o cerebral, si no se realiza un manejo apropiado de la “A” de la secuencia. Sin oxígeno no

hay función oxidativa de los órganos vitales, y sin esta el cuerpo está condenado a una muerte segura por la anaerobiosis resultante. El entrenamiento con simuladores y la aparición de programas de entrenamiento avanzado para personal técnico y tecnológico no médico, acompañado de protocolos claros y supervisión médica estricta, son la mejor combinación para lograr un éxito apropiado en el control de la vía aérea, temporal o definitiva cuando se hace una atención de pacientes a nivel prehospitalario.

Las muertes tempranas por problemas de la vía aérea que son prevenibles se dan por:

- Falla para reconocer una obstrucción parcial de la vía aérea o limitaciones del paciente para mantener volúmenes ventilatorios adecuados.
- Retardo en proporcionar una vía aérea cuando ésta es necesaria.
- Retardo en proporcionar ventilación asistida cuando es necesaria.
- Dificultades técnicas en asegurar una vía aérea definitiva o en proporcionar asistencia ventilatoria.
- Broncoaspiración del contenido gástrico.

Estos puntos deben ser identificados y manejados rápidamente por el personal prehospitalario. La medicina basada en evidencia y los estudios multicéntricos han permitido definir parámetros claros para el uso de cierto tipo de dispositivos.

Conceptos básicos fundamentales de anatomía y fisiología

Recuerde que la intubación endotraqueal en el paciente pediátrico puede eventualmente resultar difícil si no se tiene en cuenta las características propias de la vía aérea. Las herramientas predictivas que utilizamos en los adultos tienen baja sensibilidad en el niño y no han sido validados en este grupo etáreo; por lo tanto, la evaluación de la V.A. en estos pacientes la realizaremos con base a la historia clínica y el examen físico.

Los orificios nasales (ventanas) en los recién nacidos y de los menores de 8 años son estrechos, se obstruyen con mucha facilidad por las secreciones y todo ello se traduce en

dificultad respiratoria y es debido a la posición alta que ocupa la epiglotis cerca del paladar blando que los convierte en respiradores nasales obligados.

En los recién nacidos y lactantes, la laringoscopia y la intubación pueden eventualmente resultar difíciles por la boca pequeña, la lengua entonces relativamente grande, una epiglotis larga en forma de “U” o “V” y una laringe en posición más cefálica y anterior que en los adultos.

La tráquea en el neonato y del paciente pediátrico es muy corta, mide aproximadamente 4 cm y esto los predispone a que realicemos una intubación selectiva pero también a la extubación accidental.

En los menores de 8 años, la parte más estrecha de la V.A. es el cartilago cricoides, por lo que el tubo orotraqueal puede atravesar fácilmente las cuerdas vocales y encontrar resistencia en la región subglótica. Este tejido, bastante laxo, admite la acumulación de soluciones o líquidos de edema en los casos potenciales de intubación traumática y la presencia de 1 mm de edema en ésta región (subglótica) del recién nacido y los lactantes puede potencialmente reducir la luz de la V.A. en un 75% y aumentar la resistencia al paso del aire.

El comienzo del desarrollo del tejido linfóide se da a partir del segundo año de vida, alcanzando los adenoides y las amígdalas su mayor tamaño entre los 4 y los 7 años, y esto puede dificultar la ventilación con BVM, la laringoscopia y afectar también de esa manera la intubación.

Recuerde y tenga en cuenta que los dientes temporales (“de leche”) comienzan su caída a partir de los seis años, y en caso de que se encuentren muy inestables deben ser extraídos antes de la laringoscopia, siempre previa información a los pacientes, padres y familiares.

El consumo de O₂ en los recién nacidos y menores de 2 años está incrementado, o sea es mayor a 6 ml/kg/minuto en comparación con los adultos; poseen una ventilación minuto (RN y lactantes) más elevada y una menor capacidad residual funcional y por último en ellos (RN y menores de

2 años), el diafragma (es el músculo principal de la ventilación) y los intercostales poseen solo la mitad del número de fibras oxidativas de contracción lenta, lo que los predispone a la fatiga.

Desde el punto de vista prehospitalario concéntrate su atención en un buen examen físico de la vía aérea y de los sistemas respiratorio y cardiovascular (presencia de respiración oral, frecuencia ventilatoria, condición dental y de la mandíbula y la capacidad de abrir la boca y de entender el cuello, dificultad respiratoria, estridor) y por supuesto, una adecuada historia clínica.

Tenga en cuenta en los pacientes la presencia de macroglosia en patologías como el síndrome de Down, de Beckwith - Wiedemann y el hipotiroidismo entre otras. La capacidad para abrir la boca se puede encontrar disminuida en afecciones como la ateción temporomandibular y la Esclerodermia. En el síndrome de Kippel - Feil podremos hallar incapacidad para extender el cuello y no olvidar patologías que cursen con lesión de la columna cervical. Tenga en mente alteraciones craneofaciales como en el Síndrome de Crouzon, de Anderson, de Apert, de Goldenhar, y de Pyle. Por último, asocie la presencia de micrognatia a otras condiciones que puedan ocasionar dificultad en la intubación: como el Síndrome de Treachers Collins, Pierre Robin, Silver-Russell (enanismo).

Recuerde que en los adultos, las dos fosas nasales se extienden entre 10 a 14 cm. desde las narinas hasta las coanas, las cuales se abren en la nasofaringe. En casos de patologías traumáticas de la base del cráneo pueden producir una comunicación de la nariz con las estructuras cerebrales.

De las estructuras de la nariz, es el coneto inferior el que limita generalmente el tamaño del tubo nasotraqueal que puede pasar. Esta configuración es la que nos obliga a dirigir los aditamentos hacia la cara medial, para evitar la limitación del paso dada por las irregularidades de los conetes lateralmente. Por último, el piso de la nariz no es completamente horizontal, tiene una inclinación caudal de mas o menos 15°, la cual debemos tener en cuenta al dirigir los aditamentos a través de ésta vía. La mucosa nasal es muy

sensible a la aplicación de sustancias vasoconstrictoras como la oximetazolina, epinefrina, fenilefrina e inclusive la cocaína, todas ellas muy útiles para aumentar el calibre de las narinas entre un 50 a 75 % y disminuir así el sangrado de origen traumático secundario a intubaciones por esta vía nasotraqueal. La aplicación de anestésicos tópicos locales es muy eficiente teniendo en cuenta la rica inervación (I par, V par, VII par y la inervación simpática del plexo carotídeo).

La faringe es una estructura fibromuscular en forma de U, de 12 a 15 cm en el adulto, con una parte cefálica amplia y una caudal estrecha a nivel del esófago (donde se produce la obstrucción por cuerpos extraños-OVACE). Su inervación hace que los estímulos producto de las maniobras de intubación con el laringoscopio conduzcan la sensación de dolor y respuestas simpáticas y/o parasimpáticas que influyen en el estado hemodinámico de nuestros pacientes (X par que corresponde al Nervio Vago y el Glosofaríngeo al IX par). Hemos considerado a la lengua como la principal causa de obstrucción de vía aérea, pero estudios con RMN han demostrado la importante participación del paladar blando y de la epiglottis.

En cuanto a la tráquea, encontramos veinte anillos de cartilago en forma de herradura que a partir del 6° se convierte en una estructura intratráqueica; en el borde inferior del último anillo traqueal forma una curva inferior entre los dos bronquios a nivel de T5 (ángulo de Louis, segundo espacio intercostal) denominada carina, la cual utilizamos como punto de reparo anatómico y radiológico para determinar la posición del tubo.

RECURSOS NECESARIOS

Los recursos necesarios para la atención de pacientes con problemas de la vía aérea son:

Cánulas orofaríngeas: Las cánulas orofaríngeas establecen una comunicación libre entre la boca y la base de la lengua y están diseñadas para mejorar la ventilación a través de la boca en pacientes inconscientes, sin reflejo nauseoso presente. Es decir que su uso previene o hace que la lengua

no ocluya la vía aérea, pero recuerde que su colocación incorrecta puede causar obstrucción de la misma. Pueden utilizarse también para proteger los tubos endotraqueales de la mordida del paciente y tienen varios tipos de diseños: un componente recto proximal con un borde plano que impide su penetración a través de la boca y un conducto curvo que puede ser único (Güedel) o bicanalado (Berman-Mayo). A través de estos conductos y ranuras se pueden aspirar secreciones. Las medidas para su colocación se toman externamente desde la comisura labial hasta el lóbulo de la oreja ipsilateral o del mismo lado. Se inserta introduciéndola por la boca con su concavidad hacia la arcada dentaria superior; separado la lengua del paladar y a medida de su ingreso en la boca se realiza simultáneamente un giro de 180° hasta su inserción completa; la otra técnica de inserción corresponde a la utilización de un abate lengua sobre la lengua de manera firme y la introducción de la cánula con la concavidad sobre la lengua hasta su inserción completa, retirando entonces el abate lengua. Algunos ejemplos de medidas para adulto en cánulas Güedel son:

- Adulto grande: 100 mm (Güedel tamaño 5).
- Adulto medio: 90 mm (Güedel tamaño 4).
- Adulto pequeño: 80 mm (Güedel tamaño 3).

Cánulas nasofaríngeas: Son dispositivos diseñados para pasar a través de la nasofaringe y manejar la obstrucción de la vía aérea por tejidos blandos, una mandíbula rígida o apretada que impide colocar las cánulas orofaríngeas. Son mejor toleradas en pacientes que se encuentren en estado semiinconsciente y corresponden a pequeños tubos delgados rígidos o blandos. El tamaño determina

rápida- mente con la medición externa del dispositivo en comparación con el dedo meñique del paciente o desde la fosa nasal hasta el lóbulo de la oreja del mismo lado. Su diámetro interno aumenta en número a medida que éstas aumentan en tamaño. Tienen un borde redondeado que evita su desplazamiento dentro de la nariz en la porción proximal. Se deben lubricar adecuadamente antes de su inserción y se deben dirigir a su ingreso en la fosa nasal, hacia el tabique o línea media hacia abajo y atrás hasta su colocación completa. Pueden utilizarse en pacientes conscientes y se alojan siempre nivel de

la base de la lengua. Algunos ejemplos de tamaños en diámetro interno (di) son:

- Adulto grande: 8,0 a 9,0 di.
- Adulto medio: 7,0 a 8,0 di.
- Adulto pequeno: 6,0 a 7,0 di.

Su colocación puede producir sangrado o invasión errática o inadvertida en la fosa posterior del cráneo, es por ello que se debe evitar su inserción en pacientes con coagulopatías, en aquellos en donde se sospeche fractura de base de cráneo (equimosis periorcular, rinorraquia u otorraquia, equimosis de apófisis mastoides).

Tornillos y bajalenguas: Son elementos mecánicos básicos que apoyan el manejo de la vía aérea, especialmente en la apertura y protección. El tornillo está diseñado para abrir la mandíbula con trismos (bloqueo por contracción sostenida), se inserta entre los dientes y se gira hasta la zona más ancha permitiendo el paso de otros dispositivos de manejo. El bajalenguas plástico acanalado es ideal para el área prehospitalaria y permite abrir paso para otros elementos de control.

Tubo Endotraqueal: El tubo endotraqueal hace parte de los elementos que se utilizan en los métodos mecánicos avanzados. La intubación endotraqueal puede realizarse por dos rutas principalmente, a través de la boca (ortotraqueal) o a través de la nariz (nasotraqueal). La intubación ortotraqueal puede ser realizada con palpación de las estructuras de la laringe (intubación digital), siendo este procedimiento específico para pacientes inconscientes y personal con mucha experiencia. Para el manejo de la V.A. difícil en pediatría encontramos varias herramientas con el tamaño apropiado que facilitan el acceso a ella, tenemos entre otros el estilete luminoso, los dispositivos de fibra óptica tipo Bonfils y de forma menos frecuente el fibronoscopio flexible; en lo que corresponde a video laringoscopios: el Glidescope, el Storz y el Airtraq.

Las medidas promedios para pacientes pediátricos pueden ser las de la Tabla 1.

.....
Tabla 1 Cálculo del diámetro del tubo orotraqueal
en pacientes pediátricos
.....

EDAD	DIÁMETRO INTERNO (MM)
Prematuro	2.5
Recién nacido	3.0
6 meses – 1 año	3.5 – 4.0
1 año – 2 años	4.0 – 5.0
Mayores 2 años	4 + (edad en años/4)

.....
Tomado de *Pediatric Prehospital Care*. Ed español 2007. p65
.....

Antes de realizar un manejo avanzado o definitivo de la V.A. en el paciente pediátrico contemple la posibilidad del establecimiento de una buena relación con el paciente, sus padres y familia, en la medida de lo posible. Explique el procedimiento, riesgos y posibles complicaciones.

.....
Fórmulas para escoger tubo orotraqueal en el niño
.....

(Edad/4) + 4 = diámetro interno del TOT 3

(Edad +16) / 4 = diámetro interno del TOT

(Edad/4) + 3 si tiene neumatoponador

.....
Ralston M. Pediatric Advance Life Support American Heart Association 2006
.....

La realización de procedimiento en pediatria (laringscopia e intubación) tiene relación con la hoja dl laringscopia que se posea en ese momento, prefiriéndose en los neonatos y lactantes el uso de la hoja recta. Tengamos en cuenta que difiere de la intubación del adulto en aspectos como la posición de la cabeza, la selección de tubos según la edad y el uso de algunos tubos sin neumatoponador.

Si se decide el uso de un tubo con neumatoponador, este debe ser seleccionado de un tamaño menor al estimado

que se utilizaría según fórmula, debido a que la mucosa de la parte más estrecha de la vía aérea (a nivel del cartilago cricoides) es más frágil y fácil de traumatizar. Por esta razón se deja un escape alrededor del tubo cuando se aplica una presión de 20 cm de H₂O. Los tubos endotraqueales con manguito pueden comprimir la mucosa traqueal y causar edema en la región subglótica, produciendo gran aumento en la resistencia al pasaje de aire durante la extubación, por lo que no es recomendable utilizar tubos endotraqueales con manguito inflable en menores de 8-10 años. Sin embargo, aun cuando ahora se están fabricando la mayoría con neumatoponador considere su uso en estos grupos etarios.

En caso de disponer solamente de tubos endotraqueales con manguito para uso pediátrico estos deben ser de un diámetro 0.5 veces menor que el calculado por las fórmulas dadas en la tabla 2, y debe inflarse casi nunca, excepto siguiendo las indicaciones. El adulto promedio maneja tubos entre 7.0 y 8.0 de diámetro y la distancia a las cuerdas vocales se alcanza luego de 21 cm desde los dientes. Una vez se adquiere destreza en el procedimiento, sobrepasar las cuerdas con el balón distal es la medida apropiada. En ancianos son ideales tubos de mayor diámetro.

El balón se llena con una jeringa y aire, dependiendo del tamaño. Un tubo 7.0, por ejemplo, puede llenarse con 5 cc de aire. Un excesivo llenado del balón puede inducir isquemia traqueal. Se recomienda que el médico prehospitalario o el tecnólogo avanzado realicen un entrenamiento rutinario durante su formación en simuladores y en salas de cirugía con supervisión de anestesiólogos expertos en vía aérea. De esta forma disminuirán el margen de error en el procedimiento. El equipo mínimo disponible para realizar la intubación es:

- Tubos apropiados.
- Laringoscopia con baterías y todo el set de hojas.
- Dispositivos bolsa-válvula-máscara, con conexión a oxígeno permanente.
- Succinador portátil con baterías.
- Esretoscopio / fonendoscopio
- Pinzas de Magill, para ayudar a dirigir la punta del tubo orotraqueal hacia las cuerdas vocales y retirar cuerpos extraños de la boca.

- Dispositivos alternos de manejo (l-gel, combitubo, máscaras laringeas, tubos laringeos, dispositivos trans-traqueales).
- Medicamentos de inducción rápida (uso por personal médico o personal avanzado bajo autorización médica).
- Monitores electrónicos con pulsoximetría, electrocardiografía y presión arterial no invasiva, capnografía y capnometría, o en su defecto sistemas de bulbo autoinflable.
- Desfibrilador portátil.
- Sistemas de fijación sintéticos o adhesivos.

Se conoce como vía aérea definitiva el tubo endotraqueal, nasotraqueal o la cricotirotomía quirúrgica o traqueotomía. Se debe recordar que una vía aérea definitiva debe cumplir con los siguientes tres componentes:

- Presencia en la tráquea de un tubo con balón inflado.
- Tubo conectado a alguna forma de ventilación asistida rica en oxígeno.
- Vía aérea asegurada en su sitio con cinta adhesiva o suturas.

Las indicaciones absolutas de vía aérea definitiva son:

- a. Trauma craneoencefálico o cualquier entidad que altere el estado de conciencia con Escala de Coma de Glasgow < 9.
- b. La presencia de apnea.
- c. Protección de la aspiración pulmonar presencia de sangre o vómito.
- d. Compromiso inminente o potencial de obstrucción de vía aérea:
 - Quemados.
 - Lesiones graves por inhalación.
 - Fracturas faciales severas.
 - Hematoma creciente en cuello.
 - Traumas en cuello asociados a disfonía, estridor, enfisema subcutáneo.
- e. Capacidad de mantener oxigenación y ventilación adecuadas con maniobras iniciales (apertura bucal, tracción mandibular, colocación de cánulas oro/nasofaringeas, ventilación asistida por dispositivo bolsa-válvula-máscara).

MEDICAMENTOS

Se debe recordar que el uso de medicamentos para mejorar las condiciones durante las maniobras de laringoscopia e intubación (inducción de secuencia rápida o ágil) no está permitido para personal no médico en nuestra legislación. Además no existe evidencia que la utilización de fármacos en el área prehospitalaria disminuya las complicaciones.

Medicaciones de pre-tratamiento

Deben ser aplicadas sólo por personal médico entrenado; generalmente son 3 y se administran de 3 a 5 minutos antes de iniciar el procedimiento de intubación:

Lidocaina (1.0 - 1.5 mg/kg) intravenosa: busca disminuir la posibilidad de arritmias, el reflejo de tos y la presión intracraneana (Evidencia II). Presentación al 1 o 2%. Actúa bloqueando los canales del sodio. Su utilidad se observa en la capacidad para impedir la respuesta broncoconstrictora del sistema respiratorio durante la laringoscopia y la intubación orotraqueal, esto se atribuye al estímulo de los nervios Glossofaríngeo y Vago con la posterior estimulación del tallo y la médula espinal lo que produce una activación del Sistema Nervioso Autónomo.

La activación parasimpática es la responsable de la activación de los reflejos protectores de la V.A. superior como el reflejo tusígeno, y, adicionalmente broncospasmo de la V.A: inferior, resultando en un aumento de la presión media de la vía aérea. Impide la liberación de catecolaminas, además de evitar el aumento de la presión intracraneana, pues previene el aumento del flujo cerebral sanguíneo ocasionado por la elevación de la PAM y por las maniobras de Valsalva reflejas de la intubación orotraqueal.

Dependiendo de dosis puede producir convulsiones tónico clónicas; la excesiva excitación es seguida de depresión y coma con la falla respiratoria concomitante. En el corazón, altera la conducción del impulso, el trabajo de bomba y se puede convertir en un proarritmogenico La dosis de 1,5 mg/kg de peso ha demostrado ser eficiente para suprimir los reflejos de la V.A. superior, evitar el broncospasmo y el

aumento de la PIC. La dosis máxima que se permite es de 3 a 5 mg/kg, y se contraindica su uso en bradicardias o bloqueos cardíacos sin marcapaso implantado y en pacientes que cursan con choque hipovolémico y cardiogénico.

Atropina (0,01 – 0,02 mg/kg) intravenosa: busca prevenir bradicardia, especialmente en niños, la cual se puede presentar por el uso de algunos relajantes o con la intubación (Evidencia II).

Fentanilo (2,0 -10 µg / kg) intravenoso: disminuye el efecto simpático de la intubación (taquicardia o hipertensión) (Evidencia II). Con potencia analgésica superior a la morfina. Ha demostrado tener un efecto atenuante parcial en la respuesta simpática a la laringoscopia a dosis de 2 microgramos/kg, vía endovenosa. La recomendación de dosis para intubación de emergencia es de 3 microgramos/kg. Tres minutos antes de la inducción anestésica y la relajación muscular. De manera clara, en pacientes que dependen del tono vascular simpático para mantener su estabilidad hemodinámica no debe utilizarse este medicamento. Sus efectos adversos dependen de la dosis e incluyen depresión respiratoria e hipotensión arterial.

Si la administración del medicamento es muy rápida, se puede presentar una de las complicaciones más temidas: tórax en leño, y este se resuelve con la aplicación de relajación muscular; no produce liberación de histamina, por lo que es más seguro en el paciente con una base atópica. Es un agente analgésico opioide de acción media (30 a 40 minutos). Inicia su acción a los 90 segundos. Atenúa la hipertensión y la taquicardia, produciendo una hipotensión leve y bradicardia. Los niños tienen mayor sensibilidad y se debe usar en ellos en la dosis mínima.

Otro tipo de medicamento utilizado en el pre-tratamiento es la dosis baja de relajante conocida como dosis antifasciculaciones o “Fas Pro”, del término inglés “Fasciculation Prophylaxis”. Esta dosis busca evitar el efecto de fasciculación que puede generar la succinilcolina (relajante despolarizante) de corta acción usado en la inducción de secuencia rápida. Generalmente es el 10% de la dosis convencional del relajante no despolarizante; por tanto, si la dosis de

Succinilcolina es de 1-2 mg/kg, en una dosis total de 60 mg de Succinilcolina, la dosis “Fas Pro”, será de 6 mg. 1 minuto antes de colocar la dosis total calculada. Actualmente no se recomienda el uso de dosis “Fas Pro” porque pueden llevar a disminución de los reflejos protectores de la vía aérea y facilitar broncoaspiración.

Una vez realizado el pre-tratamiento se inicia la fase de sedación, en la cual se utilizan medicaciones que brinden analgesia y amnesia al paciente. Se utilizan benzodiacepinas y barbitúricos de corta acción, opioides y otros hipnóticos o sedantes. Los más comunes son:

Inductores

Disminuyen la actividad del SNC y por lo tanto se atenua la excitación neuronal. Su inicio de acción tarda poco cuando su vía de administración es endovenosa, lo que se traduce igualmente en que su efecto dura poco; es importante anotar que su aclaramiento se reduce a medida que aumenta la edad, en los casos de insuficiencia cardíaca congestiva, y en insuficiencias del tipo renal y hepática.

Midazolam (0,1 - 0,3 mg por Kg) intravenoso: benzodiacepina de corta acción (30 minutos) con inicio a los 2 ó 4 minutos, produce depresión respiratoria e hipotensión especialmente en pacientes ancianos a una baja dosis con aumento ligero e la frecuencia cardíaca. No tiene propiedades analgésicas. Recomendado en pacientes con trauma craneoencefálico sin hipotensión, usando las dosis más bajas. Produce amnesia retrógrada, anxiolisis, relajación muscular de origen central y sedación que puede llevar a la hipnosis y efectos anticonvulsivantes. Produce vasodilatación coronaria y en altas dosis por vía endovenosa es capaz de generar bloqueo neuromuscular y causar hiperventilación alveolar, o que conlleva a retención de CO₂ y producir acidosis respiratoria. Su vida media de eliminación aumenta en la falla renal, pacientes alcohólicos o con insuficiencia hepática. Atraviesa la barrera feto placentaria por lo que puede producir efectos en el neonato, incluyendo hipotonía y ligera depresión respiratoria.

Tiopental Sódico (3,0 – 5,0 mg/kg) intravenoso en pacientes adultos y euvolémicos, en pacientes con sospecha de

hipovolemia, disfunción miocárdica o compromiso hemodinámico se debe reducir a 1 mg/kg. De peso o preferiblemente utilizar otro agente inductor: es un barbitúrico de acción ultra corta (5 a 10 minutos), que causa depresión el SNC e induce en los pacientes hipnosis y sedación sin propiedades analgésicas ni amnésicas, inicia su acción a los 30 segundos. Recomendado en pacientes con trauma craneoencefálico sin hipotensión. Puede causar hipotensión severa (venodilatación) que pueden llevar a hipoperfusión tisular, oliguria y anuria, depresión respiratoria, laringoespasmio y broncoconstricción con aumento de secreciones. No se recomienda en pacientes con asma o reacción anafiláctica, se debe usar con mucha precaución en pacientes hipovolémicos disminuyendo la dosis a 0,5 a 1 mg/kg intravenoso. Se contraindica en pacientes con Porfiria porque puede precipitar un ataque que puede llegar a ser fatal. La Food and Health Administration lo clasifica como categoría C para su uso en mujeres en estado de gestación.

Etomidato (0,1 - 0,3 mg/kg) intravenoso en pacientes estables hemodinámicamente y euvolémicos, que se reduce a 0,2 mg/kg. En pacientes inestables: agente hipnótico y sedante no barbitúrico de corta acción (2 a 4 minutos). Es muy seguro hemodinámicamente a pesar de ser inotrópico negativo. Se considera una opción terapéutica en el status convulsivo. No libera histamina. Tiene mínimo efecto hemodinámico y puede ser de elección en pacientes hipotensos. Se recomienda en pacientes con trauma craneoencefálico, falla cardíaca y edema agudo de pulmón. Su inyección endovenosa es dolorosa por el propilglicol lo que hace necesario la aplicación de líquidos IV posterior a su administración. Puede producir movimientos mioclonicos durante la inducción, que no se pueden confundir con crisis convulsivas, ya que se resuelven rápidamente y el bloqueo neuromuscular se lleva a cabo satisfactoriamente. Su efecto adverso, poco frecuente y más importante, se presenta por su uso en infusiones en UCI y que llevan al paciente a un estado de insuficiencia suprarrenal por bloqueo enzimático que disminuye las cantidades séricas de cortisol y aldosterona, aunque algunos estudios informan de la aparición del cuadro con dosis únicas.

Propofol (1,0 – 3,0 mg/kg) intravenoso en pacientes con tensiones arteriales controladas y euvolémicos: agente

anestésico e hipnótico de corta acción (10 a 20 minutos), inicia su acción a los 20 segundos. Produce hipotensión marcada (de un 15 al 30%) debido a vasodilatación y depresión miocárdica, por lo cual su uso en trauma y pacientes ancianos es muy limitado. Es bradcardizante. No produce analgesia. Se recomienda siempre usarlo a la dosis más baja. Se puede utilizar preferiblemente para sedación post intubación a 0,1 mg por Kg por minuto. Su categorización para uso en embarazadas es tipo B según la FDA.

Ketamina (1,0 - 2,0 mg/kg) intravenosa: agente neuroléptico y anestésico disociativo (el paciente puede estar despierto con amnesia y analgesia) de corta acción (10 a 15 minutos). Inicia su acción antes de 60 segundos. Aumenta la presión arterial y la presión intracraneana. Es broncodilatador y puede aumentar las secreciones. No se recomienda en trauma craneoencefálico. Se contraindica en pacientes con glaucoma o en riesgo de laringoespasmio y en estos casos puede ser fatal. Se describe como una posibilidad de agente inductor en pacientes sépticos. Puede usarse en pacientes hipotensos y es de elección en asmáticos y anafilaxia. Produce un despertar con agitación en más del 50% de los pacientes que presentan alucinaciones. Debe usarse con precaución en infarto agudo de miocardio y en pacientes intoxicados con psicoactivos (en especial cocaína). Su categorización para uso en embarazadas es tipo B según la FDA.

Diazepam (0,1mg-0,5 mg/kg) intravenoso: benzodiacepina de acción intermedia (30 a 90 minutos), con inicio menor de 5 minutos. Se recomienda principalmente para sedación post intubación. Produce menor depresión respiratoria pero puede prolongar el efecto del relajante. No es muy recomendable, por la hipotensión en hipovolemia.

Luego que el paciente ha sido sedado, se inicia la ventilación asistida sólo si es necesario para mantener la oxigenación adecuada (oximetría de pulso superior a 95%) con presión cricoidea continua para evitar broncoaspiración, posteriormente se procede a la relajación o parálisis. En esta fase se pueden utilizar los siguientes medicamentos:

Succinilcolina [relajante muscular despolarizante. También denominados competitivos, actúan como agonistas de los

receptores nicotínicos postsinápticos, produciendo la apertura de los canales iónicos y desencadenando el potencial de acción. Al no ser metabolizados por la acetilcolinesterasa producen una despolarización prolongada, en la fase inicial producen fasciculaciones y originan estimulación muscular breve] su dosis es de 1,0 a 2 mg por kg; la dosis de 1,5 mg/kg para secuencia de intubación rápida, con la cual se logran condiciones adecuadas para la intubación en el 80% de los pacientes y se han observado menos fasciculaciones, en pacientes en los cuales no se logra un acceso venoso la dosis es de 4 mg/kg de peso vía intramuscular, logrando una acción de entre 5 y 6 minutos: es un relajante despolarizante de rápida (entre 1 y 1,5 minutos) y corta acción (5 a 10 minutos).

Es el relajante por excelencia en los protocolos de inducción de secuencia rápida, ya que si la intubación no es exitosa, se tendrá control voluntario de la respiración en 5 a 10 minutos. Su efecto clínico se inicia antes de 35 a 60 segundos. La relajación muscular se inicia en los músculos del tórax y el abdomen y los músculos respiratorios son generalmente los últimos en afectarse.

Entre los efectos adversos tenemos: bradicardia con la administración de dosis a repetición, arritmias cardíacas, hipercalemia, bloqueo muscular prolongado, aumento de la presión intraocular, gástrica, espasmo del masetero y mioglobinuria. Puede producir aumento de la presión intracraneana, efectos hemodinámicos diversos, pero principalmente la hipercalemia hace que su uso en quemados, síndromes de aplastamiento, arritmias, hipotermia, enfermedad renal, sea controvertido. Está contraindicada también en los pacientes con antecedentes familiares de Hipertermia Maligna, distrofias musculares, hipercalemias con cambios electrocardiográficos, infecciones severas abdominales, colinesterasas atípicas y por supuesto hipersensibilidad a la sustancia.

La lidocaína y la atropina, junto con la dosis despolarizante pueden minimizar sus efectos secundarios. Existe un efecto adverso que ocurre en uno de cada 15.000 pacientes manejados con este medicamento y es la Hipertermia Maligna; ésta se manifiesta con hipertermia, acidosis metabólica,

rabdomiolisis y coagulación intravascular diseminada; la mortalidad es casi del 100% en estos casos en ausencia del Dantroleno, que sería el medicamento de elección para tratar esta entidad. Necesita refrigeración.

Bromuro de Rocuronio [relajante muscular no despolarizante] – Bloqueo de la placa neuromuscular al actuar como antagonistas competitivos de la acetilcolina, no son degradados por la acetilcolinesterasa, por esta razón, es posible revertir su efecto con la neostigmina y la piridostigmina], la dosis del relajante es de 0,6 a 1,0 mg por kg intravenoso, es de acción corta (15 a 20 minutos). Su efecto clínico se inicia en 45-60 segundos. Tiene efectos cardiovasculares mínimos y es el relajante de elección cuando hay contraindicación para la succinilcolina. La dosis de mantenimiento es a razón de 0,5 mg por kg (por dosis). Puede producir dolor a la inyección IV en el 70% de los pacientes. Medicamento seguro en los pacientes con insuficiencia renal y alteraciones cardiovasculares.

Bromuro de Vecuronio [relajante muscular no despolarizante] (0,1 mg/kg) intravenoso: de acción media (30 a 45 minutos), es seguro. Inicia su efecto clínico a los 3 ó 5 minutos. Su acción puede prolongarse en pacientes hipotérmicos. Tiene efectos cardiovasculares mínimos. Es una buena alternativa para relajación luego de intubar con Succinilcolina. En caso de requerir una relajación prolongada puede mantenerse a dosis de 0,01 a 0,1 mg por kg (por dosis).

Bromuro de Pancuronio [relajante muscular no despolarizante] – (0,1 mg/kg) intravenoso: de acción larga (45 a 90 minutos). Por lo tanto con mayor riesgo de parálisis residual Su efecto clínico se inicia a los 3 ó 6 minutos y presenta efectos hemodinámicos como taquicardia e hipertensión. Por su larga duración se recomienda en estos protocolos, como relajante de mantenimiento en transportes prolongados. La dosis de mantenimiento es de 0,1mg por kg (por dosis); necesita refrigeración. No atraviesa la barrera hematoencefálica como tampoco la fetoplacentaria, por lo que es un medicamento seguro en las pacientes embarazadas y no produce efectos sobre el feto.

Besilato de Atracurio [relajante muscular no despolarizante] (0,6 mg/kg) intravenoso: relajante no despolarizante de

corta acción (25 a 30 minutos) Su acción se inicia a los 5 minutos y posee efectos cardiovasculares mínimos, llegando a liberar histamina; necesita refrigeración. Su dosis de mantenimiento es de 0,4mg por kg (por dosis).

Besilato de Cisatracurio [relajante muscular no despolarizante] (0,15 a 0,2 mg/kg) intravenoso: relajante no despolarizante de duración intermedia (30 minutos). Su acción se inicia a los 5 minutos y posee efectos cardiovasculares mínimos, no libera histamina; necesita refrigeración. Su dosis de mantenimiento es de 0,05mg por Kg (por dosis). Útil en pacientes con insuficiencia renal o hepática.

EFFECTOS ADVERSOS FARMACOLÓGICOS

Las secuencias de inducción con medicamentos pueden presentar muchas complicaciones si no son bien manejadas. Es necesario siempre usar medicamentos de acción corta y preferiblemente tener medicaciones para revertir los efectos o para reanimación en caso de presentarse un ritmo letal.

El equipo prehospitalario que realice secuencias de intubación debe estar entrenado para el manejo de las complicaciones. Revertir un medicamento, realizar una vía transtraqueal percutánea o tratar arritmias inducidas por procedimientos deben contemplarse durante el manejo de la vía aérea.

La reversión de una sedación con benzodicepinas puede realizarse con Flumazenil (0,5 mg) intravenoso. Debe tenerse mucho cuidado en los pacientes con consumo crónico debido a que la reversión farmacológica brusca puede desencadenar hiperactividad simpática. Los efectos de los derivados de la morfina y el fentanilo, pueden ser revertidos con el uso de naloxona (0,4 mg a 2,0 mg) intravenosa, con dosis repetidas cada 5 a 10 minutos.

Siempre se debe tener en cuenta que los tiempos en la atención prehospitalaria son críticos y esto debe definir el proceso a llevar a cabo. Si la unidad se encuentra a menos de 15 minutos de una institución hospitalaria, puede manejarse el paciente con una buena ventilación asistida antes de pensar en un manejo avanzado de vía aérea. En tiempos

prolongados o pacientes atrapados, el manejo avanzado de la vía aérea es fundamental.

VERIFICACIÓN DE LA POSICIÓN DEL TUBO TRAQUEAL

La detección de CO₂ exhalado es un método fundamental para detectar intubación esofágica; existen formas directas e indirectas de medirla. Un método muy utilizado en atención prehospitalaria es la colorimétrica, con un dispositivo de reacción química con los gases que al detectar el CO₂ exhalado pasa de morado a amarillo; el dispositivo se ubica entre el tubo y la conexión al sistema bolsa-válvula-máscara o al ventilador; excepto en pacientes en estados de shock profundo o en paro cardíaco, en los cuales no se detecta el CO₂ exhalado estando intubado; en estos casos es mejor utilizar los sistemas de bulbo o jeringa autoinflable que se re-inflarán al estar ubicado correctamente el tubo en la tráquea. El bulbo autoinflable o la jeringa descartarían la intubación esofágica sin depender del estado circulatorio del paciente.

El oxímetro de pulso no es un buen indicador temprano para detectar correcta intubación esofágica ya que en pacientes bien preoxigenados sin patología pulmonar se puede demorar hasta 7 minutos para empezar a disminuir la saturación de oxígeno o esta puede no mejorar en pacientes intubados, por patologías de base o condiciones asociadas al trauma o urgencias médicas como: hemotórax, neumotórax, broncoaspiración, edema pulmonar y tromboembolismo pulmonar.

En pacientes con paro cardíaco la medición cuantitativa del CO₂ exhalado es fundamental para valorar la calidad de la RCP y la respuesta a los esfuerzos de reanimación.

Combitubo: (Figura 1) Es un dispositivo de doble luz que solo está disponible en dos tamaños, el 37F para pacientes entre 150 y 180 cm de altura y el 41F para pacientes de más de 180 cm. No está diseñado para uso pediátrico. Se inserta a ciegas abriendo la boca y se introduce hasta la marca de líneas negras (anillos) en la parte proximal. Estos deben quedar en relación con los dientes. Se recomienda curvar-

lo 90° antes de la inserción. Es el elemento por excelencia para uso prehospitalario en personal no entrenado para intubación orotraqueal. Las tasas de éxito en un primer uso están entre el 80 y el 90%; por tanto, es el dispositivo más recomendado especialmente en escenarios complejos de rescate. La verificación y el monitorio del paciente debe realizarse exactamente igual que en la intubación orotraqueal. Debe hacerse esta maniobra sólo en pacientes inconscientes sin reflejo nauseoso. Es una alternativa aceptable tanto para la ventilación con BVM (clase IIa LOEC) como el tubo traqueal (Clase IIa LOE A) para el manejo de la vía aérea en PCR. Sus complicaciones están relacionadas con la confirmación errónea de su ubicación esofágica o traqueal y a trauma esofágico. Con respecto al tubo traqueal, es más fácil de usar.

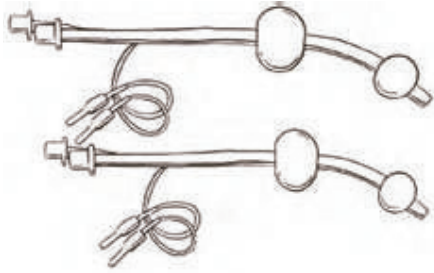


Figura 1 Combityubos 31 F-41 F

El I-Gel: aditamento supraglótico para manejo de la vía aérea hecho de elastómero termoplástico de grado médico tipo gel, suave y transparente. Creado para tener un sellado anatómico sin necesidad de inflado. Funciona en armonía con la estructura perilaríngea con una almohadilla que no es inflable, su inserción con entrenamiento se realiza en menos de 5 segundos. Permite la colocación de

tubos orotraqueales a través de ella. Se consigue en tres tamaños para adultos y cuatro para pediatría lo que permite su uso desde los 2 hasta más de 90 kg. Posee un canal ventilatorio con conector estándar, con un canal gástrico excepto en el tamaño 1,0 que mejora y aumenta la seguridad en el paciente. Posee igualmente guía de posición y protección para la mordida con estabilizador de la cavidad oral y retentor de la epiglotis lo que reduce la posibilidad de repliegue de la misma y de obstrucción de la V.A.



Tamaños de I-Gel - relación con el peso y colores

Tamaño 10	Cánula supraglótica neonatal	2 - 5 g	Rosada
Tamaño 15	Cánula supraglótica infantil	5 - 12 g	Azul
Tamaño 20	Cánula supraglótica pediátrica pequeña	10 - 25 g	Negra
Tamaño 25	Cánula supraglótica pediátrica grande	25 - 35 g	Blanca
Tamaño 30	Cánula supraglótica adultos tamaño pequeño	30 - 60 g	Amarilla
Tamaño 40	Cánula supraglótica adultos tamaño mediano	50 - 90 g	Verde
Tamaño 50	Cánula supraglótica adultos tamaño grande	90 y más g	Roja

Tubo Laríngeo: Es un dispositivo supraglótico para control de vía aérea que se coloca a ciegas; tiene las mismas indicaciones del combitubo; también tiene puerto accesorio

para aspiración y descompresión gástrica pero presenta algunas ventajas sobre el combitubo: la misma jeringa infla los dos balones (Figura 2) y tiene sólo un dispositivo de conexión, lo que simplifica el protocolo de verificación; viene disponible en 5 tamaños, inclusive tamaños pediátricos, población en la cual no sirve el combitubo.



Figura 2 Tubo laríngeo

Máscaras laríngeas. Existen tres tipos: convencional, Pro-seal, Fast-track (Figura 3). Está formada por un componente laríngeo de silicona, rodeado de un borde o anillo inflable. Está unida a un tubo estándar de 15 mm con adaptador compatible a sistemas de ventilación bolsa-válvula-máscara o circuitos de ventilación mecánica. Se inserta a ciegas con la superficie que tiene los orificios dirigida hacia la lengua. Una línea negra que está marcada sobre el tubo, debe estar siempre en la línea media y en el campo visual de quien la inserta. Viene en diferentes tamaños de acuerdo con la edad desde 1 hasta 6. (Tabla 3).

La máscara laríngea Pro-seal, dispone de un puerto accesorio por el que se puede pasar una sonda para descompresión y aspiración gástrica; tiene la ventaja adicional que permite ventilar con presiones positivas más altas que la máscara laríngea convencional; viene en tamaños # 3 y 4 para uso en adultos.

La máscara laríngea Fast-track, permite permeabilizar la vía aérea y además sirve de conducto para la intubación orotraqueal a ciegas; recibe tubos de mayor diámetro que las máscaras laríngeas convencionales de igual número; no se debe dejar colocada durante mucho tiempo debido a que el conductor metálico ejerce mucha presión sobre la mucosa faríngea y puede llevar a isquemia o necrosis.



Figura 3 Máscaras laríngeas, de izquierda a derecha: fast-track, convencional, pro-seal

Dispositivos de Ventilación: Luego de realizar los abordajes básicos o avanzados a la vía aérea, es necesario tener un sistema para ventilar al paciente. Estos sistemas generalmente son los siguientes:

- Sistema de ventilación bolsa-válvula- máscara (BVM).
- Sistema de válvula a libre demanda.
- Ventilador de transporte.

Dispositivos de aspiración de secreciones: Es muy posible encontrar secreciones o elementos extraños en la vía aérea los cuales pueden ser retirados por medio de la aspiración o succión negativa. En las ambulancias es posible encontrar aspiradores eléctricos portables con batería o equipos de succión mecánicos de uso manual o de uso tipo pedal. Siempre se debe contar con catéteres rígidos de punta roma especialmente para la vía aérea superior y con catéteres blandos para la vía aérea inferior

De forma rutinaria un paciente que va a ser aspirado debe ser pre-oxigenado durante al menos 30 segundos, en algunos casos la oxigenación previa puede tardar hasta 3-5 minutos si la situación lo permite. En momentos de emergencia el primer paso es conectar el aspirador de secreciones y aspirar una vez estamos al interior de la vía aérea y continuar aspirando durante la extracción de la sonda o catéter.

Los tiempos máximos de aspiración recomendados en emergencias es de: 15 seg para los adultos, 10 segundos para los pacientes pediátricos y 5 seg para los lactantes, lo

anterior para evitar una hipoxemia secundaria a la aspiración, seguido de ello se debe volver a oxigenar al paciente. Se debe tener disponible suero salino o agua destilada para realizar una limpieza rápida de la sonda de succión puesto que muchas de las secreciones pueden bloquear dicha sonda con facilidad.

VENTILACIÓN TRANSTRAQUEAL PERCUTÁNEA

El método de rescate por excelencia ante la V.A. fallida es la cricotirotomía, la cual puede ser llevada a cabo mediante técnica quirúrgica o temporalmente por punción. Es por ello que desde todo punto de vista debemos considerar los aspectos que puedan dificultarla o incluso contraindicarla. Tenga en cuenta cirugías anteriores del cuello, ya que pueden alterar las relaciones anatómicas; el cuello corto y redundante de los pacientes obesos impide establecer de manera clara los puntos de reparo anatómico y esto nos puede conducir a lesiones iatrogénicas e incapacidad para acceder a la V.A.

Tenga presente que aquellos pacientes que han recibido radioterapia en cuello o que han sufrido quemaduras en la zona tienen cambios en la piel, adherencias en los tejidos subdérmicos, alteraciones anatómicas y vasculares propias en sus procesos tumorales o traumáticos que se traducen en una probabilidad mayor de complicaciones y dificultades en el acceso. Los tumores en cuello, sobre todo, aquellas que desplazan la línea media o que cubren la membrana cricotiroidal o los anillos traqueales superiores impiden el acceso vía quirúrgica; el trauma que afecta la laringe o que esta produciendo hematomas cada vez más expansivos se convierte en una situación de urgencia que requiere altísima experiencia y muy rápida acción, pues coloca la vida del paciente en peligro. Por último, tenga en cuenta las coagulopatías que se comportan como factores que dificultan esta tipología de procedimiento invasivo.

En caso de requerir abordajes transtraqueales por una imposibilidad con los otros dispositivos o por una complicación, este procedimiento sólo puede ser realizado por personal médico entrenado. El abordaje más recomendado

a nivel prehospitalario es la cricotiroidotomía por punción. Sin embargo, recuerde que previamente a la instauración de una V.A. quirúrgica contemple el intento de realizar la inserción de adaptamientos supraglóticos que permitan ventilar de una forma más eficiente al paciente, lo que le da tiempo para intentar asegurar la V.A. en forma no quirúrgica.

El esquema o diseño y la forma de funcionar de los adaptamientos supraglóticos requiere de condiciones para su uso que usted debe tener en cuenta: la apertura limitada de la cavidad oral (boca) puede hacer casi imposible el ingreso o colocación adecuada de algunos de ellos; cuando se han perdido las relaciones anatómicas por trauma, lesiones tumorales o malformaciones, estas impiden la inserción de los adaptamientos o su adecuado contacto anatómico, lo que se traduce en escapes que hacen inútil el intento de ventilar, también ante la existencia de enfermedades que requieran presiones positivas demasiado altas para la ventilación ya sea por factores restrictivos o obstructivos o procesos obstructivos o inflamatorios pero de los tejidos circundantes a la glotis (periglóticos) con peligro de reducción o cierre de la luz, descartan el uso de estos adaptamientos como medio de rescate y hacen de elección el medio quirúrgico.

Esta se realiza a través de una punción de la membrana con una aguja grande (14 ó 16) (cricotiroidotomía por punción) a 45° con inclinación caudal; luego esta se conecta a una manguera y a una fuente de oxígeno abriendo un agujero en la manguera para permitir una inspiración forzada de 1 segundo seguido de una espiración pasiva con una relación de 1:4 segundos, 1 de oclusión y 4 de liberación.

DESCRIPCION DETALLADA DEL MANEJO DE LA VÍA AÉREA

Método manual elevación y tracción mandibular

La elevación de la mandíbula cierra la boca y tracciona los elementos de la hipofaringe por acción directa de las inserciones de la lengua en la mandíbula, mejorando el paso de aire a través de las cuerdas vocales. La tracción mandibular realiza exactamente el mismo tipo de tracción.

El procedimiento claramente debe seguir una secuencia preestablecida luego de la evaluación de la escena, donde se determinan cuáles son los pacientes de riesgo (trauma facial, craneoencefálico, torácico, politraumatismo o trauma térmico, pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva, anafilaxia, crisis asmática, infarto agudo del miocardio) y el aseguramiento del área, preservando siempre las precauciones universales de bioseguridad y las precauciones de inmovilización cervical en el caso de pacientes politraumatizados.

Método mecánico avanzado

La intubación orotraqueal es un procedimiento crítico en el ámbito prehospitalario y se debe partir de la premisa: “todos los pacientes tienen el estómago lleno, por tanto podría ocurrir una bronco-aspiración de alimentos o de jugos gástricos biliares u otros fluidos”. Por tal motivo, si la decisión es la intubación orotraqueal, la inducción de sedación rápida, podría minimizar este riesgo. Es importante anotar que no se ha establecido el momento adecuado para la colocación de un dispositivo avanzado de manejo de la vía aérea durante la RCP, es por ello que el personal de atención prehospitalaria debe tener el entrenamiento, habilidad y experiencia para la inserción de un dispositivo avanzado de manejo de la vía aérea teniendo en cuenta que debe minimizar o evitar las interrupciones de las compresiones torácicas durante este procedimiento.

La inducción de sedación rápida es un procedimiento con una duración menor de un minuto, en el cual se induce inconsciencia y bloqueo neuromuscular por medios farmacológicos, y se aísla definitivamente el estómago de la vía aérea a través de una intubación endotraqueal, realizada en el primer intento, bajo laringoscopia directa.

La secuencia es la siguiente:

1. Verificar la ventilación (simetría, bilateralidad, excursión torácica)
2. Identificar signos de ausencia o dificultad de la respiración:
 - a. Apnea, FR < 10 respiraciones por minuto o > 30 respiraciones por minuto.
 - b. SaO₂ < 90% = Hipoxemia.

3. Determinar posibles causas de alteración de la vía aérea a través de los métodos manuales:
 - a. Elevación del mentón.
 - b. Tracción mandibular.
4. Evaluar y evacuar cuerpos extraños protegiendo siempre una posible mordida del paciente.
5. Si el paciente respira espontáneamente y no cumple con los criterios de ausencia de la respiración o dificultad respiratoria, se debe instaurar una fuente de oxígeno para brindar un suplemento de oxígeno (cánula nasal o máscara facial) con el fin de mantener siempre oximetrías mayores de 90% y continuar la secuencia de valoración: CABDE.

6. Si se presentan signos de ausencia de la respiración (Apnea) o dificultad respiratoria, iniciar suplemento de oxígeno. La suplencia de oxígeno sin asistencia ventilatoria, sólo está indicada en frecuencias respiratorias entre 20 y 30 respiraciones por minuto, si la saturación se mantiene > 90% y el paciente está consciente. Si el paciente tiene frecuencia respiratoria < 10 o > 30 por minuto o la saturación cae por debajo de 90%, iniciar asistencia ventilatoria con dispositivos básicos bolsa-válvula-máscara o ventilación mecánica no invasiva. Si no hay mejoría es una clara indicación de manejo avanzado de la vía aérea sólo en presencia o con autorización directa de personal médico con entrenamiento. La inserción del combitubo o la máscara laríngea, no requieren secuencia de medicamentos.

En caso de requerir intubación endotraqueal, se debe utilizar la siguiente secuencia:

- Prevenir una intubación difícil
- Preparar el equipo
- Preparar el paciente
- Pre oxigenar
- Pre tratar
- Privar (sedar)
- Presionar (maniobra de Sellick)
- Paralizar (relajar)
- Posicionar (intubar y verificar posición)
- Postintubación

El soporte inicial tanto para la oxigenación como para la ventilación están dados en pacientes críticos con una máscara facial y presión positiva (BVM). En muchos casos, este soporte es el más recomendado cuando no existen algunos aditamentos, el conocimiento o la habilidad para establecer otro manejo.

El sello de la máscara puede verse alterado por cambios en la anatomía facial o la presencia de vellos abundantes (barba), y producir escape, lo que conlleva a una inadecuada ventilación, con un volumen disminuido, una presión escasa y en algunos casos la total incapacidad para la ventilación y la oxigenación. También la obesidad (índice de masa corporal mayor de 40) se puede convertir en un factor que dificulte e inclusive impida el aseguramiento de la vía aérea; en pacientes con disminución o ausencia del tono muscular, debido a orígenes farmacológicos, tóxicos o secundarios a estados mórbidos, puede presentarse el compromiso de la V.A. y la imposibilidad de ventilación por medio de una máscara facial.

Por otra parte, no olvidemos que la dentadura hace parte de la estructura de la cara para la cual están diseñadas las máscaras faciales y es por ello, que uno de los errores que más observamos es el retro de las prótesis dentales al ventilar los pacientes, lo que conduce a una limitación en el sello con altísimo escape; en consecuencia, el retro de las mismas solo se debe realizar antes de la intubación. Siempre considere que la edad produce (queramos o no) cambios en la estructura facial y sus relaciones anatómicas lo que contrasta con la forma de las mismas máscaras faciales. Por último, es natural la resistencia al flujo del aire y de los gases a través de la V.A. por procesos como el asma, el EPOC, la restricción mecánica externa como en las quemaduras circulares en el tórax, la hipertensión abdominal, el embarazo, elementos que limitan la ventilación con máscara facial.

Prevenir una intubación difícil

Los parámetros de vía aérea difícil (Mallampati, distancia tiromentoniana) se han validado para pacientes que van a ser sometidos a cirugías electivas; necesitan del paciente

sentado y con buena iluminación; el contexto de trauma lleva a que los parámetros de vía aérea difícil no sean evaluados de manera adecuada y en ocasiones el solo hecho de ser politraumatizado puede poner al paciente en el subgrupo de vía aérea difícil por cambios anatómicos, estómago lleno, lesiones pulmonares asociadas y alteración del estado de conciencia. Por esto, siempre que se considere el abordaje de la vía aérea en la escena prehospitalaria se debe contar con el equipo adecuado y dispositivos de respaldo extraglóricos (supra e infraglóricos).

Observe la apariencia externa, esto nos ayudará a predecir la dificultad (la micrognatia, le prognatismo, la deformidad intrínseca producida por trauma, tumores o masas en la cara o el cuello. Evaluemos la V.A. en sus estructuras externas, cual es la apertura oral de nuestro paciente, cual es la distancia tiromentoniana, la distancia mento-esternal, todas ellas se integran a la regla 3-3-2 y consideramos que la apertura oral es normal si la distancia éter los incisivos superiores e inferiores es igual o mayor a tres traveses de dedos; la distancia entre el mentón y el hueso hioides es de tres traveses de dedos y del hioides al tiroides de dos traveses. Todos los estudios muestran que la disminución de la apertura oral es uno de los predictores más relacionados con la dificultad en la intubación.

Evalúe los 3-3-2

3 traveses	Apertura oral
3 traveses	Mento – hioides
2 traveses	Hioides-Tiroides

Utilice la escala de McCormack – Lehane para la evaluación de la dificultad para el procedimiento, al igual que se comporta como una herramienta esencial en la elección del aditamento a utilizar.

La escala de McCormack – Lehane evalúa el grado de dificultad para la intubación endotraqueal al realizar la laringoscopia directa, según las estructuras anatómicas que se visualicen.

- **Grado I.** Se observa el anillo glótico en su totalidad (intubación muy fácil).
- **Grado II.** Sólo se observa la comisura o mitad posterior del anillo glótico (cierto grado de dificultad).
- **Grado III.** Sólo se observa la epiglotis sin visualizar orificio glótico (intubación muy difícil pero posible).
- **Grado IV.** Imposibilidad para visualizar incluso la epiglotis (intubación sólo posible con técnicas especiales).

Los procesos obstructivos por cuerpos extraños y los procesos inflamatorios o por masas o tumores de la V.A. superior pueden llegar a imposibilitar la intubación y entonces se requiere en muchos casos, el uso de otros dispositivos (fibra óptica) e incluso el acceso quirúrgico de la V.A. en casos de emergencia. Por último, considere las situaciones espaciales de inmovilidad, aquellas que se presentan en pacientes con enfermedades reumatológicas o inmovilizaciones por sospecha de lesión raquímedular, en ellos, la limitación de la movilidad restringe la alineación de los ejes oral, laríngeo y faríngeo lo que impide una visualización glótica adecuada.

Preparar paciente y equipo

Unas claras indicaciones para intubar deben definir el procedimiento. De igual manera, todo el “equipo necesario para intubar” debe estar listo; si algo falta, no se puede realizar el procedimiento. El tubo seleccionado debe ser el apropiado, con una guía montada correctamente y con una jeringa llena de aire colgada al balón piloto del tubo; esto facilitará la ubicación del tubo en la tráquea y la jeringa llenara de aire el balón piloto, sellando la vía aérea. Iniciar el monitoreo del paciente. En el paciente pediátrico se debe tener siempre un tubo de tamaño más grande y más pequeño. En este punto siempre hemos hecho énfasis en la suficiencia y buen estado de los equipos, pero quizás el elemento más representativo tenga que ver con la capacidad del personal de ser recursivo para establecer medidas alternativas de rescate en caso de que se tenga dificultad para el acceso a la V.A.

Siempre se debe estar preparado para el peor escenario: no puedo ventilar y tampoco puedo intubar.

Pre oxigenar

Esto lleva a que los pulmones tengan oxígeno suficiente para mantener el corto período de hipoxia del intubado de intubación. Puede durar de 1 a 5 minutos con suplemento al 100% (FIO₂ 100%). Recuerde que el paciente pediátrico se desatura muchísimo más rápido que el adulto porque tiene mayor consumo de O₂. También puede ser alcanzada si el paciente realiza 8 inspiraciones profundas con su mayor esfuerzo con FIO₂ al 100%, en este caso se denominará **secuencia de intubación rápida acelerada**. Aunque pretendamos llevar al paciente a una saturación del 100%, a veces no lo lograremos ya sea por patología de base u otra causa además tendremos que decidir para darle prioridad a la protección de la vía aérea (sangrado masivo de la V.A. superior).

Pre tratar

Utilizar los medicamentos con una clara indicación y conciencia del efecto deseado. No se recomienda el uso de “pretratamiento” con dosis antifasciculaciones de relajantes musculares. Para la población pediátrica tener en cuenta que los medicamentos usados tradicionalmente en este punto no se deben administrar, ya que son muy sensibles a los efectos secundarios de ellos, igualmente está descrito la utilización de la atropina como pretratamiento para evitar la bradicardia refleja a la laringoscopia y el aumento de las secreciones, sin embargo esta práctica también ha caído en desuso. Los fármacos más utilizados hoy son el fentanilo y la lidocaína, a las dosis recomendadas y ya establecidas con anterioridad; podemos incluir el midazolam a bajas dosis puede formar parte del pretratamiento. A veces, en circunstancias especiales como las premencionadas en el aparte anterior, podremos no realizar la premedicación o pretratamiento y nos toca dar prioridad a la protección inmediata de la V.A. y entonces hablaríamos de secuencia de intubación rápida acortada.

Privar (sedar)

Realizar una sedación con el medicamento más indicado de acuerdo con los listados en Inducción de secuencia rápida o ágil. Debe tener los menores efectos adversos. No utilizar

fármacos sin la adecuada autorización por su Central de Operaciones, del Médico Regulador de Urgencias del Centro Operativo de su CRUE o del Pediatra, Intensivista o especialista con experiencia quien este apoyando el procedimiento.

Presionar

Realizar la maniobra de presión cricoidea - Sellick (presión del cartilago cricoides, contra el cuerpo vertebral) para que el aire suministrado entre exclusivamente a la glotis, evitando distensión gástrica y regurgitación. Debe ser mantenida hasta cuando se llene el neumotaponador del tubo y se haya realizado la verificación clínica de la intubación. Siempre consideremos a todos los pacientes en el ámbito prehospitalario con el estómago lleno. El uso rutinario de la presión cricoidea en PCR no es recomendado (Clase III LOE C). Esta maniobra puede impedir una adecuada ventilación o la colocación de una vía aérea avanzada.

Paralizar (relajar)

Constituye el eje central de la secuencia de intubación rápida, el objetivo es llevar al paciente a un plano de inconsciencia adecuado, con relajación suficiente para mejorar la visualización de la V.A. En general, administraremos los inductores seguidos inmediatamente de los relajantes, considerando siempre un período corto de latencia de ambos medicamentos. Eventualmente esta relación de aplicación puede verse alterada por la ausencia de relajantes tipo succinilcolina o rocuroonio, en cuyo caso tendremos que aplicar primero relajantes que requieran hasta tres minutos para el inicio de la acción (Vecuronio) y después el inductor. En este caso expresamos la secuencia de intubación rápida invertida. Utilizar los relajantes de menor duración de acción. Si no hay contraindicación, la succinilcolina es el medicamento de elección.

Posicionar

Estabilización cervical manual en caso de sospecha de trauma cervical. Realizar la laringoscopia ingresando por la comisura labial derecha y desviar la lengua, hacer tracción de

la mandíbula sin hiperextensión. Visualizar las cuerdas vocales, introducir el tubo seleccionado a la distancia apropiada, verificar la auscultación a nivel gástrico y de ápices y bases pulmonares, de forma simétrica.

Fijar el tubo a nivel de la boca, inflar el balón distal con la cantidad de aire adecuada para el tamaño seleccionado y conectar el tubo al sistema de ventilación definitivo. El tiempo del intento de intubación no debe ser mayor de 30 segundos. Se considera que alguien con buen entrenamiento no debe realizar más de 3 intentos; de ser así, definir una vía alternativa o entregar el procedimiento a alguien con mayor experiencia luego de oxigenar al paciente.

Verificar nuevamente los parámetros del ventilador, la frecuencia de la asistencia con el sistema bolsa-válvula-máscara y los parámetros de monitoria, capnografía y saturación arterial.

Postintubación

Considerar los medicamentos y medidas usadas para mantener al paciente en el estado anestésico correcto para permitir su ventilación efectiva.

ALGORITMO PARA EL MANEJO DE LA VÍA AÉREA

El manejo de la vía aérea es un procedimiento crítico en la medicina de emergencias y mucho más en la atención prehospitalaria, el completar adecuadamente dicha intervención requiere realizar una lista de complejas actividades. El contar con un flujograma que organice la secuencia de la forma más lógica posible lo hace una herramienta importante para los proveedores prehospitalarios.

Varios esquemas han sido presentados por los cursos internacionales de entrenamiento en trauma, emergencias médicas y reanimación cardiopulmonar.

Este esquema de abordaje para el manejo de la vía aérea fue publicado en el año 2004 en el *Journal Prehospital Emergency Care*. El aspecto que más se resalta de dicho algoritmo (*ver Figura 4*) es que puede ser contextualizado en

cualquier escenario de la atención prehospitalaria. Permite seguir una secuencia según los hallazgos, actuar según esté indicado por nivel de entrenamiento y según los recursos disponibles.

Se resalta el abordaje al paciente desde los procedimientos más básicos hasta el uso de medicamentos, la intubación endotraqueal y los dispositivos alternativos para el manejo de la vía aérea, la ventilación y la oxigenación.

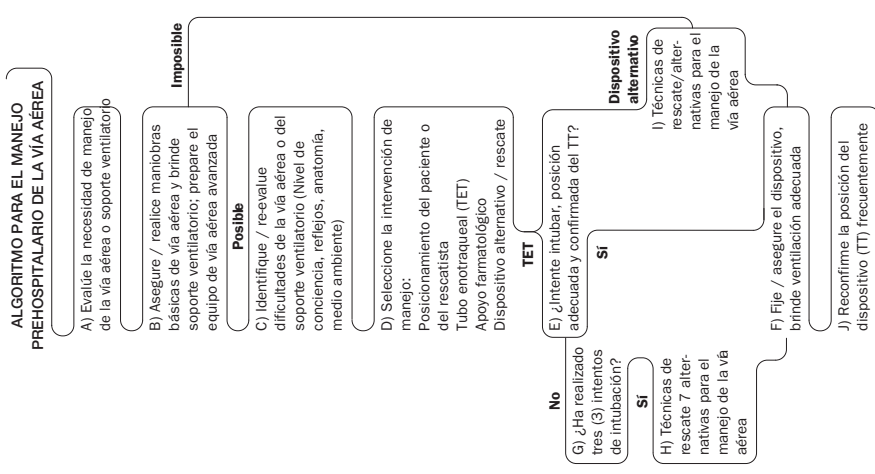
Sin importar el nivel de entrenamiento o la capacidad de intervención en soporte básico o avanzado, todos los proveedores prehospitalarios pueden hacer uso de este algoritmo hasta el nivel de competencia o intervención para el cual está formado (Soporte básico o avanzado).

El proceso de evaluar y manejar la vía aérea no es lineal, cada uno de las acciones conlleva a diferentes caminos según los hallazgos y las necesidades. El realizar organizada-mente una secuencia de acciones debe minimizar o eliminar los errores y sus potenciales consecuencias, entre ellos la muerte del paciente.

Entre los principales errores en el proceso del manejo de la vía aérea se relacionan las siguientes:

- Falla en reconocer la necesidad de soportar la vía aérea.
- Falla en pre-oxigenar antes de los intentos de intubación.
- Fallas en preparar adecuadamente todos los elementos para la intubación.
- Falla en reconocer una vía aérea difícil.
- Impropia selección de las técnicas o dispositivos de manejo.
- Repetidos y/o prolongados intentos de intubación.
- Fallas en confirmar la posición del tubo una vez colocado.
- Fallas en reconocer el desplazamiento del tubo o una incorrecta ubicación del mismo.
- Fallas en instaurar los dispositivos alternativos de rescate.

Se considera un intento de intubación el realizar una laringoscopia (insertar la hoja del laringoscopio en la cavidad oral para intentar visualizar la abertura glótica. No solo introducir el tubo en la boca del paciente. Cada intento de intubación no debe superar los treinta (30) segundos.



Tomado de Wang, HE., Kupsa, DF., Greenwood, MJ., et al.: 'An Algorithmic Approach to Prehospital Airway Management'; Prehospital Emergency Care, 2004; 9(2): 145-155.

Figura 4 Algoritmo para el manejo prehospitalario de la vía aérea

En el contexto académico-formativo es posible que la integración de conocimientos y habilidades en la evaluación y manejo de la vía aérea se puedan fortalecer y apuntalar con ésta herramienta. El uso de simuladores y la formulación de múltiples casos clínicos y diversos escenarios favorecen la apropiación de secuencias de intervención lo más apropiadas posibles en la vida real.

Generalmente el entrenamiento al personal prehospitalario en el manejo de la vía aérea se centra en las diferentes destrezas a realizar, pero la integración de rutas o caminos alternativos frente a las dificultades que se pueden encontrar no se enseñan con frecuencia.

El propósito del algoritmo es principalmente conceptual, la efectividad del mismo debe evaluarse bajo situaciones clínicas reales y bajo entrenamientos simulados. Solo estudios controlados podrán arrojar datos de la efectividad del esquema.

Elementos del algoritmo:

Sección A: Evalúe la necesidad de manejo de la vía aérea o soporte ventilatorio.

El primer paso en el manejo de la vía aérea es reconocer la necesidad de intervenir sobre ella, ya sea para hacerla permeable o para evaluar y soportar la ventilación. Esto se logra con una evaluación global, observando al paciente y con el apoyo de la valoración de los signos vitales. (Tabla 2)

Sección B: Asegure / realice maniobras básicas de vía aérea y brinde soporte ventilatorio; prepare el equipo de vía aérea avanzada.

El manejo básico de la vía aérea y de la ventilación es instaurado siempre antes de la vía aérea avanzada o del soporte ventilatorio avanzado. De igual forma se debe realizar si ninguno de los dos elementos anteriores está aun indicado y el paciente requiere una atención inicial. La elevación del mentón o la tracción mandibular se realizan según la patología del paciente.

La pre-oxigenación hace parte del soporte básico y debe ser realizada siempre antes de instaurar los dispositivos avanzados. El alistamiento de los equipos para el manejo integral de la vía aérea toma tiempo, razón por la cual es fundamental el soporte básico previo a las técnicas avanzadas (Tabla 3).

El uso de mascaras de O₂ con reservorio y sellos de no re-inhalación son una excelente alternativa para aquel paciente con una adecuada mecánica respiratoria.

Tabla 2 Factores que sugieren la necesidad de una vía aérea avanzada / invasiva o soporte ventilatorio

- Bradipnea, apnea o respiraciones agónicas
- Compromiso de los reflejos protectores de la VA (nausea / tos)
- Compromiso del esfuerzo / trabajo respiratorio:
 - Edema pulmonar
 - Aumento de la frecuencia respiratoria >30
 - Retracciones musculares
 - Dificultad en el habla (palabras entrecortadas o frases cortas)
 - Palidez o cianosis
 - Incremento del CO2 exhalado
 - Agitación
 - Respiraciones ruidosas o con esfuerzo
 - Saturación de O2 inadecuada
 - Disminución del estado de conciencia

Lesión o condición médica que involucre directamente la VA

Potencial compromiso de la VA y la ventilación en el tratamiento de lesiones o patologías médicas

La administración de ventilaciones básicas con el dispositivo BVM conectado a una fuente de O₂ en un paciente con hiperventilación o con apnea es la destreza de elección a ejecutar.

Sección C: Identifique / re-evalúe dificultades de la vía aérea o del soporte ventilatorio (Nivel de conciencia, reflejos, anatomía, medio ambiente). Existen diversas condiciones para hacer que una vía aérea sea considerada como difícil (Tabla 4). Los criterios generales de vía aérea difícil han sido establecidos históricamente en ambientes intra-hospitalarios y en especial en salas de emergencia o cirugía. El contexto de la atención prehospitalaria es en sí misma un ambiente poco amigable para el manejo de la vía aérea.

La alteración del estado de conciencia, la pérdida de los reflejos protectores (Ej.: la tos, las náuseas), la anatomía y el espacio o lugar en el cual se encuentra el paciente y se está realizando la atención son algunos de los principales elementos que propician en la intervención una vía aérea difícil.

Sección D: Seleccione la intervención de manejo: Posicionamiento del paciente o el rescatista, Tubo endotraqueal (TET), Apoyo farmacológico, Dispositivo alternativo / rescate.

Los proveedores prehospitalarios deberán seleccionar la intervención de acuerdo a los hallazgos en la evaluación de las condiciones del paciente o frente a la presencia de algún o algunos criterios de vía aérea difícil. Es casi imposible definir una acción específica frente a la presencia de cualquiera o cada una de las condiciones que generan una vía aérea difícil.

Tabla 3 Tareas esenciales en la preparación del equipo de vía aérea y ventilación

- PREPARE EL CILINDRO DE O2 Y EL REGULADOR
 - Prepare el dispositivo BVM o la máscara de O2 (con reservorio)
 - Prepare cánulas oro/nasofaríngea
 - Aliste equipo de succión con catéteres blando y rígido
 - Prepare y revise el laringoscopio y las hojas
 - Prepare y revise los tubos, el estilete y la jeringa
 - Considere / prepare dispositivos de rescate
 - Fije el monitor y evalúe los signos vitales
 - Seleccione los medicamentos, calcule y administre las dosis apropiadas
 - Prepare los dispositivos de confirmación
 - Prepare los elementos de fijación del dispositivo

El cambiar la posición del rescatista/paciente o mover al paciente a otro espacio puede ayudar a facilitar el manejo de la vía aérea difícil. La posición de olfateo, elevar la cabeza del paciente son algunas de las alternativas frente a algunos escenarios difíciles.

Las técnicas de intubación endotraqueal están bien definidas (Tabla 5), el apoyo a dichas técnicas es realizado presionando o moviendo la laringe para favorecer la visualización anterior de la abertura glótica y de las cuerdas vocales. El uso de accesorios para realizar o favorecer la intubación es cada día más accesible.

Es posible también apoyarse en algunos medicamentos para facilitar el acceso del tubo dentro de la tráquea. Secuencias completas o incompletas de fármacos son utilizados para lograr en mejores condiciones una vía aérea definitiva.

La administración de cualquiera de estos agentes farmacológicos tiene potenciales efectos nocivos o adversos sobre el paciente, en especial si no son administrados en las dosis correctas o no se conoce la indicación/precaución/contraindicación de cada uno de ellos.

Los accesorios alternativos o de rescate para el manejo de la vía aérea se centran principalmente en dispositivos supra-glóticos o en técnicas de punción en la membrana cricotiroides. Se destacan el tubo laríngeo, el combitubo y la máscara laríngea. Es importante conocer las ventajas y desventajas de cada uno de los dispositivos de rescate, al igual que poseer un muy buen entrenamiento en la colocación del los mismos.

Tabla 4 Criterios generales de vía aérea difícil

Alteración del nivel de conciencia y reflejos protectores	Paciente despierto Paciente combativo Trismo / cercialle Reflejo nauseoso indomne Incremento del puntaje de la Escala de Coma de Glasgow (GCS)
Factores ambientales	Espacio confinado o restringido Paciente atrapado Intubación endotraqueal en ambulancia Intubación endotraqueal en helicóptero
Factores anatómicos	Obesidad Cuello corto - Lengua grande Boca pequeña / apertura limitada de la boca

Tabla 4 Criterios generales de vía aérea difícil
Continuación

Factores anatómicos	Supra / Infra mordida Cuerdas vocales anteriores Epiglotis grande Poca flexibilidad del cuello Anormalidad anatómica Escala de Mallampati III – IV Escala de Cormack-Lehane. II – III – IV Distancia Tiro-mentoniana menor a 6 cm
Otros factores	Trauma Quemadura facial Inmovilización cervical Vómito, sangre o secreciones en la VA Epistaxis Cuerpo / objeto extraño en la VA

Sección E: Intente intubar, posición adecuada y confirmada del TT?

Realice la laringoscopia en busca de la abertura glótica e intente desplazar el tubo traqueal. Una vez realizada la maniobra se procede a evaluar y confirmar la posición del tubo.

Cada intento de intubación debe ser realizado con agilidad y con la mayor precisión. El tiempo máximo que debe tardar cada intento debe ser menor a 30 segundos idealmente. La principal complicación a evitar es la hipoxia, tiempos prolongados en los intentos de intubación llevan a favorecer o aumentar la hipoxia.

La confirmación de la posición adecuada del tubo endotraqueal es una tarea compleja y delicada. Las técnicas de confirmación por examen físico son de gran ayuda, sin embargo se hace necesario la utilización de accesorios o dispositivos que confirmen la colocación correcta o errónea del tubo.

La visualización del tubo atravesando las cuerdas vocales, la expansión simétrica del tórax, la ausencia de sonidos en la auscultación del epigastrio, la evaluación comparativa bilateral de los sonidos respiratorios en los

apex y las bases pulmonares hacen parte de la exploración física (técnicas primarias).

Los detectores esofágicos (pera o jeringa), los medidores de CO₂, exhalado (colorimetría y capnografía) y finalmente el oxímetro de pulso conforman las opciones genéricas en atención prehospitalaria de dispositivos de apoyo (técnicas secundarias) para la confirmación de la ubicación del tubo traqueal. Estos dispositivos pueden arrojar falsos positivos.

De ser posible, siempre deben ser ejecutadas todas las acciones de la evaluación física y utilizar por lo menos uno (1) de los dispositivos de confirmación secundaria.

Tabla 5 Manejo de la vía aérea: Técnicas, accesorios e intervenciones

Técnicas que involucran la posición del paciente o del rescatista	Colocar al paciente en la posición de olfateo (elevar la cabeza) Levantar / elevar la tabla rígida Colocar al paciente en supino Levantar la cama / camilla Realizar inmovilización cervical (técnica modificada) Asumir posición en prono Asumir posición de rodillas
Intubación endotraqueal	Métodos y técnicas Técnica convencional – uso de hoja curva / recta Intubación nasotraqueal Aplicación de presión citroidea-manipulación de la laringe Cambio del tamaño del tubo Cambio de la forma del tubo Cambio del ángulo de laringoscopia Cambio de la hoja del laringoscopia (Forma – tamaño) Intubación invertida o cara a cara Uso de laringoscopia óptico Uso de estilete convencional Uso de estilete luminoso Uso de estilete de goma Uso de tubo traqueal con dispositivo de control de dirección (Endotrak®) Intubación digital Intubación retrograda
Medicamentos para facilitar la intubación	Sedación Analgésia Relajación – parálisis muscular Anestésico en spray

Sección F: Fije / asegure el dispositivo, brinde ventilación adecuada.

Una vez se confirma la posición adecuada del tubo, es prioritario el fijarlo e impedir de que éste se desplace en cualquier dirección. Las alternativas de fijación incluye el uso de cinta de tela adhesiva, fijadores comerciales, protectores de mordida o cánulas orofaríngeas. Si el paciente va a ser movilizado repetidamente el uso de collares o inmovilizadores cervicales previenen el desplazamiento del tubo, especialmente en pacientes pediátricos.

Una vez asegurado el dispositivo debe reconfirmarse la posición adecuada del mismo.

El soporte ventilatorio adecuado es fundamental, el brindar respiraciones en frecuencia y volúmenes apropiados para la edad o talla del paciente está cada día mejor establecido. Actualmente se recomienda que volúmenes administrados con el BVM deban ser suficientes para ver una expansión torácica evidente.

Los ventiladores mecánicos se deben ajustar a la condición fisiológica y según la necesidad del paciente, diversos modos de ventilación asistida por ventiladores mecánicos están hoy disponibles.

Sección G: Ha realizado tres (3) intentos de intubación?

Se sugiere que se realice un máximo de 3 intentos de intubación. Intentos repetidos y fallidos favorece la hipoxia en el paciente y aumenta el stress de los reanimadores. No hay datos científicos que limiten el número de intentos en la intubación.

Si el reanimador ha realizado uno o dos intentos y estos han sido fallidos, puede ser razonable retornar a la sección B, con el fin de brindar soporte básico en la vía aérea, la ventilación y continuar con el algoritmo.

El apoyo de los dispositivos de rescate debe implementarse tras realizar el máximo de los intentos sugeridos.

Secciones H – I: Técnicas de rescate / alternativas para el manejo de la vía aérea.

Otro objetivo importante de éste algoritmo es proveer un tiempo o espacio para considerar los dispositivos de rescate, los cuales fueron descritos con anterioridad.

El uso de la ventilación básica con la Bolsa-Válvula-Mascarilla (BVM) se recomienda con mayor efectividad si es realizado por 2 o más rescatistas, ya que hace posible una mejor fijación al rostro del paciente y facilita la compresión de la bolsa de aire. Siempre que esté disponible se debe conectar a una fuente de oxígeno y a una bolsa de reservorio.

Sección J: Reconfirme la posición del dispositivo (TT) frecuentemente.

Cualquier evento en el cual el paciente se deteriore hace indispensable la verificación del dispositivo por el cual se está garantizando la vía aérea y se está brindando soporte ventilatorio. La re-evaluación continua de la posición correcta del tubo traqueal (o dispositivos de rescate) minimiza los efectos por desplazamiento oculto del dispositivo.

La nemotecnia DONE (Desplazamiento, Obstrucción, Neumotórax y Equipo-fallas en él) es una secuencia corta y organizada en la búsqueda de dificultades en el manejo de los dispositivos para controlar la vía aérea, la asistencia ventilatoria y la evidencia de la desmejora súbita o progresiva del estado del paciente durante este proceso.

Es prioritario garantizar una adecuada ventilación y oxigenación a los pacientes, esto es obtenible si se reevalúa continuamente cada una de las intervenciones realizadas y se mantiene la expectativa frente a cualquier dificultad para intervenirla o controlarla con prontitud.

En conclusión, el ámbito prehospitalario posee elementos propios que dificultan el manejo de la V.A. Si Ud. toma la decisión de realizar un abordaje definitivo, siempre hágalo bajo las condiciones óptimas y con toda la experiencia; pero recuerde, se ha demostrado que la morbilidad aumenta con la realización de la intubación en la escena, por lo tanto es obligatorio para el personal que labora en este escenario realizar todas las acciones y aplicar todas las técnicas que garanticen una adecuada oxigenación y ventilación de nuestros pacientes producto de las mejorías competencias (conocimiento, habilidades y destrezas).

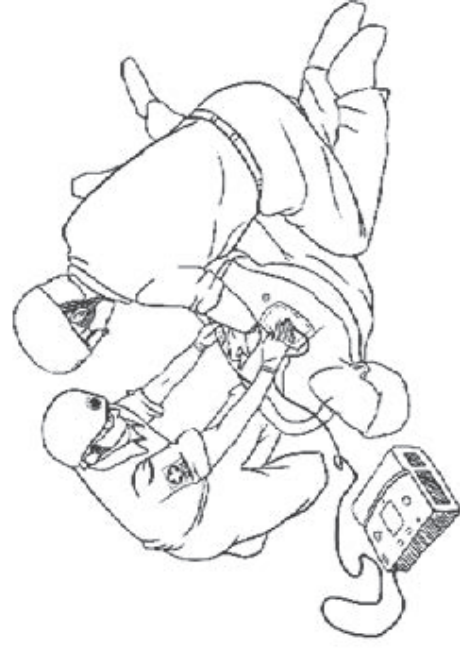
Reanimación Cardiopulmonar y DEA

LECTURAS RECOMENDADAS

- 1. National Association of Emergency Medical Technician.** Prehospital Trauma Life Support, (PHTLS) 7th ed. *Provider Manual*. Elsevier; 2012.
- 2. American Academy of Orthopaedic Surgeons.** Evaluación y tratamiento avanzados de trauma (ATT). Jones & Bartlett; 2010.
- 3. Chapleau W.** Primer Interviniente en emergencias. Elsevier - MosbyJems; 2007.
- 4. Chapleau W, Pons P.** Técnico en Emergencias Sanitarias. Elsevier - MosbyJems; 2007.
- 5. Rubiano A, Paz A.** Manejo de la vía aérea prehospitalaria. en: *Rubiano A, Paz A. Fundamentos de Atención Prehospitalaria. 1ra ed.* Bogotá: Distribuna; 2004.
- 6. American College of Emergency Medicine.** Basic Trauma Life Support for paramedics and advanced EMS providers, 3rd ed. *Provider Manual*. Alabama; 1998.
- 7. Baskett PJF, Bossaert L, Carli P, Chamberlain D, Dick W, et al.** Guidelines for the Advanced Management of the Airway and Ventilation during Resuscitation. A Statement by the Airway and ventilation Management Working Group of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 1996; 31: 201-30.
- 8. Rubiano A.** Transporte de Pacientes Politraumatizados. *Guías Para Manejo de Urgencias, Tomo I.* Ministerio de Protección Social de Colombia. Kimpres; 2003, pp 50-57.
- 9. National Association of Emergency Medical Technician: Asistencia pediátrica prehospitalaria.** Elsevier; 2007.
- 10. Maryland Protocols.** The Maryland Medical Protocols for Emergency Medical Services Providers. Maryland EMS Institute; 2000.
- 11. Hagberg C.** Special devices and techniques. *Anesthesiology Clin N Am* 2002; 20:907-932.
- 12. Behringer E.** Approaches to managing the upper airway. *Anesthesiology Clin N Am* 2002; 20: 813-832.
- 13. Blanda M, Gallo U;** Emergency Airway Management. *Emerg Med Clin N Am* 2003; 21:1-26.
- 14. Buttler K, Klyne B;** Management of the difficult airway: alternative airway techniques and adjuncts. *Emerg Med Clin N Am* 2003; 21:259-289.
- 15. Dalton A, Limmer D, Mistovich J, Werman H;** Advanced Medical Life Support. National Association of Emergency Medical Technicians NAEMT: Provider and Instructor Manual. Brady; 1999.
- 16. Pousman R.** Rapid sequence induction for pre-hospital providers. *The Int Journal of Emerg and Int Care Med* 2000; 4:1-10.
- 17. Hanovell L, Waldron R;** The airway management. Lippincot Raven; 1996.
- 18. Ezekiel MR.** Handbook of Anesthesiology, Current Clinical Strategies. 2003
- 19. Wang HE, Kupas DF, Greenwood MJ, et al.** An Algorithmic Approach to Prehospital Airway Management. *Prehospital Emergency Care* 2004; 9(2):145-55.
- 20. Forlán Bustos Y, Castro J. (Eds.) AIRE: Apoyo Integral Respiratorio en Emergencias.** Bogotá: Editorial Universidad del Rosario; 2011.

Autores 2005:
Laureano R. Quintero, MD
Cirujano de Urgencias
Mauricio Vasco Ramírez
Anestesiólogo

Autores 2012:
Juan Carlos Villa Velásquez, MD
Médico y Cirujano,
Universidad Pontificia Bolivariana
Especialista en Anestesiología
y Reanimación de la Universidad de
Antioquia
Adriana Correa Arango, MD
Médica y cirujana, Universidad Pontificia
Bolivariana



Reanimación Cardiopulmonar y DEA

Juan Carlos Villa Velásquez, MD

Médico y Cirujano,
Universidad Pontificia

Bolivariana;

Especialista en Anestesiología
y Reanimación, Universidad
de Antioquia;

Subespecialista en Medicina
Crítica y Cuidados

Intensivos, Universidad
Pontificia Bolivariana;

*Profesor de la Facultad de
Medicina de la Universidad
de Antioquia;*

*Coordinador del Grupo
Reanimar de la Facultad de
Medicina de la Universidad
de Antioquia;*

*Instructor Centro de
Simulación de la Facultad de
Medicina de la Universidad
de Antioquia;*
*Coordinadora de la UCI
Adultos Clínica SOMA.*

Adriana Correa Arango, MD
Médica y Cirujana,
Universidad Pontificia
Bolivariana;

*Coordinadora y Docente del
Área de Urgencias, Emergen-
cias y Desastres, Laboratorio
de Simulación, Escuela de
Ciencias de la Salud de la
Universidad Pontificia
Bolivariana.*

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares continúan teniendo una alta prevalencia en nuestra sociedad y la muerte atribuida a esta patología sigue ocupando primeros lugares. Se calcula que hasta un 60% de los pacientes que presentan por primera vez manifestaciones de enfermedad coronaria lo harán con un evento coronario agudo, y muchos de ellos debutarán con colapso súbito secundario a un paro cardiorrespiratorio. Por ello, los equipos en salud dedicados a la atención de paciente en el área prehospitalaria (APH) deben tener las habilidades y destrezas para atender a los pacientes en paro cardiorrespiratorio y la capacidad de estabilizarlos mientras son llevados a un nivel de atención hospitalario apropiado donde se les puedan ofrecer los cuidados postreanimación.

Las asociaciones científicas que en el mundo tratan el tema de la reanimación cardiopulmonar y las emergencias cardiovasculares (como la Asociación Americana del Corazón y el Consejo Europeo de Reanimación – AHA y ERC por sus siglas en inglés, respectivamente – entre otras) crearon en la década de los 90 el Comité de Enlace Internacional en Reanimación (ILCOR, por sus siglas en inglés), con la intención de presentar a la comunidad internacional la mejor evidencia científica que sobre el tema hay, dando recomendaciones sobre la reanimación cardiopulmonar y las emergencias cardiovasculares, empleando para ello medicina basada en la evidencia.

La primera de estas recomendaciones fue publicada en el año 2000 y revisiones sucesivas se vienen realizando cada 5 años, de modo que a la fecha se han publicado dos versiones más: la del año 2005 y la del 2010. Para esta última revisión se reunieron 356 expertos de 29 países y durante 36 meses hicieron 441 revisiones de evidencia científica sobre 277 temas y las publicaron con el nombre de “Consenso Internacional sobre Reanimación Cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de Emergencia con Recomendaciones sobre Tratamiento”, conocidas con el acrónimo de “ILCOR CoSTR 2010” y que fueron publicadas de forma simultánea en las revistas *Circulation* y *Resuscitation* órganos de difusión de la AHA y la ERC respectivamente.

Dado que los escenarios de atención de un paciente en paro cardiorrespiratorio (PCR) varían enormemente en cuanto al ambiente, recurso y personal de atención, hacen que estas recomendaciones no sean de aplicación universal y por tanto pueden presentarse modificaciones o adaptaciones a cada uno de ellas. Así se distinguen varios escenarios: el prehospitalario, incluyendo el transporte en ambulancia (objetos de este capítulo), el servicio de urgencias, el quirófano, unidades de cuidados intensivos, áreas de hospitalización, servicios diagnósticos, etc. Y en diferentes contextos: trauma, enfermedad coronaria aguda, enfermedad cerebrovascular, intoxicaciones, deportes, etc.

El presente capítulo tratará sobre las recomendaciones del ILCOR CoSTR 2010, cuyos alcances son simplemente de recomendaciones y no generan obligación en su aplicación, tal como lo sugiere el mismo ILCOR. Aunque, como en otros temas de la salud, se espera se apliquen las recomendaciones con los mejores niveles de evidencia. Se debe tener presente

que cada uno de los miembros de los equipos de salud en APH se moverá dentro de los alcances de su profesión (técnicos en APH, tecnólogos en APH, auxiliares de enfermería, enfermeros profesionales, médicos, etc.)

El ILCOR clasifica el nivel de evidencia de acuerdo a los siguientes parámetros (*Tabla 1*):

Tabla 1. Clasificación del nivel de evidencia

Clase I	Beneficio >>> Riesgo
	La evidencia señala que es correcto y se debe practicar un procedimiento-tratamiento o prueba-evaluación diagnóstica
Clase IIa	Beneficio >> Riesgo
	La evidencia señala que a la luz de los estudios disponibles es razonable practicar un procedimiento-tratamiento o prueba-evaluación diagnóstica
Clase IIb	Beneficio ≥ Riesgo
	No existen los estudios lo suficientemente contundentes para señalar que la práctica de un procedimiento-tratamiento o prueba-evaluación diagnóstica sea útil, pero se puede llegar a considerar pues los beneficios superan ligeramente los riesgos
Clase III	Riesgo ≥ Beneficio
	La evidencia demuestra que no es útil practicar un procedimiento-tratamiento o prueba-evaluación diagnóstica, y que incluso podría ser nocivo
Clase Indeterminada	Sus investigaciones apenas recién comienzan y por tanto no hay la evidencia para recomendar o desautorizar la práctica de un procedimiento-tratamiento o prueba-evaluación diagnóstica hasta futuras investigaciones

Las únicas tres maniobras de RCCP en todo el conjunto que se describirá en este capítulo, que tienen un nivel de recomendación I, es decir, que se deben practicar en todos los pacientes en paro cardiorrespiratorio (PCR) pues de ello depende el éxito de la RCCP son: el masaje cardíaco externo rápido fuerte e ininterrumpido, la desfibrilación precoz (cuando está indicada), la oxigenación y ventilación del paciente cuando lleva varios minutos de instaurado el PCR (o antes si la causa del paro fue por un problema respiratorio), todas ellas maniobras de RCCP básicas.

CADENA DE SUPERVIVENCIA

En 1991 se describió la *cadena de supervivencia* como “aquellas acciones representadas en eslabones que de forma concatenada y eficiente, se deben dar para lograr que el paciente restablezca su circulación espontánea y no se presenten secuelas neurológicas graves por encefalopatía hipóxica isquémica”.

Hasta el ILCOR CoSTR 2005 se tenían cuatro eslabones en la cadena de supervivencia: “reconocimiento del PCR y activación temprana del Sistema de Emergencias Médicas”, “maniobras de RCCP básica”, “desfibrilación precoz” (cuando está indicada) y “maniobras de RCCP avanzadas”. En las nuevas guías 2010 se sumó un quinto eslabón: “los cuidados postreanimación” (ver Figura 1). De toda la cadena de supervivencia los eslabones más importantes y determinantes en la sobrevida de los pacientes a mediano y largo plazo son los relacionados con la RCCP básica y el último, el de los cuidados post PCR.

El orden de los eslabones para la cadena de supervivencia del adulto (y adulto para las guías de RCCP es todo paciente mayor de 8 años de edad), parte de la epidemiología del PCR en este grupo poblacional. Aproximadamente el 80% de los PCR a nivel extrahospitalario se deben a problemas cardíacos primarios (como infarto agudo de miocardio, miocardiitis, miocardiopatías, predisposición genética a arritmias malignas, etc.) que se manifiesta por el colapso súbito de la víctima debido a la aparición repentina de una fibrilación ventricular (fV) o una taquicardia ventricular (TV) sin pulso (monomórfica o polimórfica), cuyo tratamiento se basa en la rápida desfibrilación eléctrica. Es por esto que el primer respondiente (primera persona que socorre a la víctima) deberá procurar la consecución de un desfibrilador eléctrico mediante la activación del sistema de emergencias.

Contrario a la epidemiología del PCR en los adultos, en la población pediátrica más del 80% de los eventos que conducen al PCR no son por problemas cardíacos primarios. Usualmente el corazón se detiene como consecuencia de un problema respiratorio, trauma, o intoxicación (entre otros). El ritmo de paro que usualmente presentan es de

actividad eléctrica sin pulso (AESP) o asistolia y por tanto la prioridad en la atención no es la desfibrilación eléctrica (donde no estaría indicada) sino el inicio inmediato de las maniobras de RCCP básica. La activación del sistema de emergencias se hará solo si la víctima no responde a las maniobras de RCCP instauradas después de 2 minutos.

Habrán un 20% de adultos en quienes el paro cardíaco se presenta de forma secundaria a un problema respiratorio, trauma o intoxicación (entre otros), en donde los ritmos de AESP y asistolia predominan y por tanto la desfibrilación eléctrica no está indicada (tal como sucede en la mayoría de los niños). Habrá igualmente un 20% de los niños, cuya causa del PCR se deba a un problema cardíaco primario (cardiopatías congénitas usualmente) donde el colapso súbito es una característica, debido a la aparición repentina de una FV o una TV sin pulso, y por tanto la desfibrilación temprana si está indicada (tal como sucede en la mayoría de los adultos).

En la secuencia de los eslabones, los grupos de APH o servicios de emergencias médicas (como se les denomina en varios países) llegarán al sitio donde está la víctima después de ser activados por la llamada del primer respondiente (primer eslabón).



Figura 1 Cadena de supervivencia del adulto (arriba) y el niño (abajo)

Tomado y modificado de: American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. Circulation 2010; 122 (18 Suppl 3): S640-S946. De libre acceso en http://circ.ahajournals.org/content/vo122/18_suppl_3/

ASEGURAR EL ÁREA

En todos los casos, cuando los miembros del grupo de APH llegan al sitio donde está ubicada la víctima deben asegurar el área, verificando que es segura para ellos y para el paciente. La causa del PCR puede ser consecuencia de la inhalación de sustancias tóxicas, quemaduras eléctricas o como consecuencia de un trauma en diversas situaciones.

La víctima debe colocarse en posición supina sobre una superficie rígida, evitando posiciones de Trendelenburg o antitrendelenburg. Si el paciente se encuentra en una cama de colchón blando, considerar el colocar una tabla rígida detrás de él, que abarque toda la espalda del paciente para evitar lesiones osteomusculares durante las maniobras de RCCP y de firmeza durante las compresiones torácicas, en su defecto, considerar colocar al paciente en el piso.

Recordar que antes de iniciar las maniobras de RCCP se deben tomar todas las medidas de bioseguridad para evitar la transmisión de enfermedades infecciosas a través del contacto con la sangre o secreciones corporales del paciente. Estas medidas incluyen el empleo de una mascarilla (tapabocas), gafas de bioseguridad, uniforme apropiado para la atención del paciente (que sea cómoda, antifluidos y de fácil lavado) y calzado con antideslizante.

ALGORITMOS EN RCCP

En la Figura 2 se presenta el Algoritmo Universal de RCCP sugerido por el ILCOR CoSTR 2010, aclarando que tanto la AHA como el ERC elaboran sus propias guías de RCCP cada 5 años, sin diferir mucho la una de la otra, buscando defender las políticas locales en salud que cada una tiene en su territorio o área de influencia. Estas diferencias se ven reflejadas en los cursos de RCCP básica y avanzada que cada una de estas organizaciones tiene para miembros de la comunidad y para personal médico y paramédico.

PRIMER ESLABÓN: SOSPECHA DE PARO CARDIORRESPIRATORIO Y ACTIVACIÓN DEL SISTEMA DE EMERGENCIAS

Si una víctima presenta pérdida del estado de conciencia, no responde a los llamados ni a los estímulos y su respiración

está ausente o es una respiración agónica, jadeante o inefectiva (todo esta evaluación hecha en menos de 10 segundos), el primer respondiente debe sospechar que la víctima está sufriendo un PCR y debe poner en práctica la cadena de supervivencia expuesta arriba. En las nuevas Guías se ha eliminado del algoritmo la valoración de la respiración a través de la maniobra de MES (mirar, escuchar y sentir).

Se deberá activar el sistema de emergencia local con el ánimo de conseguir un desfibrilador ya que muy posiblemente la víctima presenta una FV o una TV sin pulso. Si se sospecha que se trata de un paro cardíaco secundario, por la edad del paciente o circunstancias en que se dieron los hechos (ahogamiento, trauma, intoxicación, asfixia por cuerpo extraño, etc.) y el primer respondiente se encuentra

solo con la víctima, deberá intentar maniobras de RCCP básica por al menos 2 minutos antes de activar el sistema de emergencias. Es posible que el paciente responda a estas maniobras de RCCP básicas.

Los radioperadores, despachadores o telefonistas de los sistemas de los Servicios de Emergencias Médicas (SEM) deben estar entrenados en identificar los signos de PCR y orientar adecuadamente a quien llama solicitando ayuda (nivel de evidencia IIA), para que con sólo instrucciones telefónicas este pueda realizar maniobras de reanimación convencionales (compresiones torácicas alternando con ventilaciones) o únicamente con compresiones torácicas, mientras llega el grupo de APH (Only-hands CPR®). Existen estudios donde se demostró que se aumentan las posibilidades de que el reanimador lego ejecute algunas

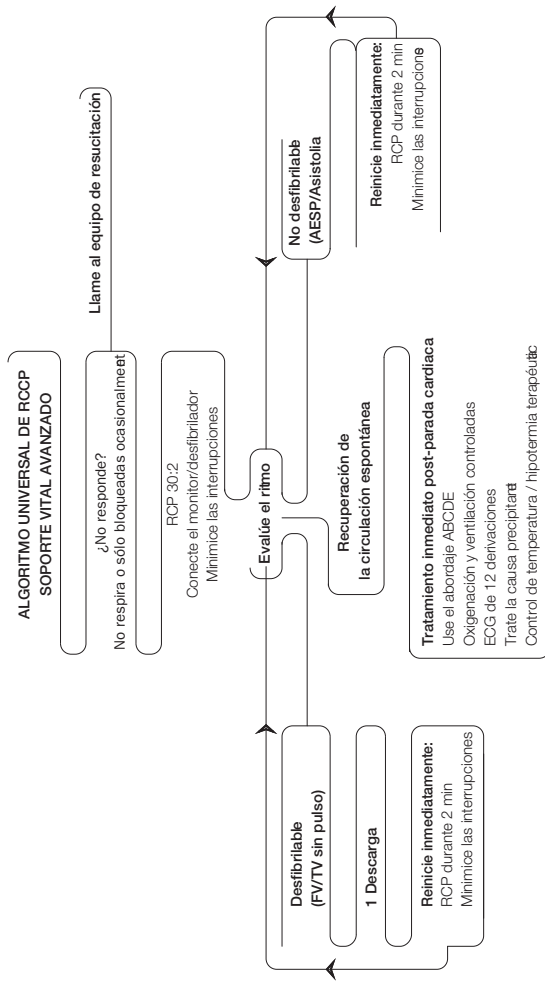


Figura 2 Algoritmo Universal de RCCP

Tomado de: Tomado y modificado de: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations ILCOR CoSTR 2010. Resuscitation 81(S2010) e1-e25.

maniobras de RCCP de forma efectiva, aunque no se ha establecido si esto se traduzca en una mayor supervivencia de los pacientes. El despachador tratará de obtener la mayor cantidad posible de información respecto a las condiciones y número de víctimas, el sitio donde se encuentra ubicada, el qué, cómo, cuándo y dónde sucedió, antecedentes personales, posibles causas del PCR y el tipo de ayuda que se requiere, etc., que le permita al grupo de APH prepararse para actuar mejor. Obviamente sin que el primer respondiente desatienda a la víctima o retrase el inicio de las maniobras de RCCP básica. Cuando el SEM reciba una llamada por un posible PCR y activa el grupo de APH, éste se desplazará en el menor tiempo posible al sitio donde se ubica la víctima, empleando el medio de transporte más ágil para ello. Una vez llegue el personal de APH a la escena del PCR y hallan asegurado el área, deberán confirmar el estado de PCR comprobando la ausencia de pulso (la palpación del pulso carotídeo en los adultos, braquial o femoral en los niños, no debe extenderse por más de 10 segundos). El reanimador no debe dejarse confundir por movimientos espontáneos del paciente tipo convulsión, ya que con alguna frecuencia esta es la manifestación de la isquemia e hipoxias cerebrales durante un PCR.

Además de iniciar las maniobras de RCCP, el grupo de APH informará a la central del SEM local de la situación, para que esta inicie los trámites de remisión a una UCI y continuar allí las medidas de soporte postreanimación, en caso de lograr que el paciente restablezca la circulación espontánea.

SEGUNDO ESLABÓN: RCCP BÁSICA

La secuencia de RCCP básica cambió en las nuevas recomendaciones del ILCOR CoSTR 2010. Ya no se sigue el ABC tradicional, sino CAB, de modo que se inicia con las compresiones torácicas antes de administrar las ventilaciones de rescate.

C1. Compresiones torácicas (nivel de evidencia I): Si el paciente tiene pulso carotídeo presente pero no hay respiración, este presenta un paro respiratorio y deben iniciarse las maniobras básicas y avanzadas para soporte ventilatorio (ver más adelante). Si no hay presencia de pulso carotídeo se inicia el soporte circulatorio mediante compresiones

torácicas rápidas, fuertes e ininterrumpidas, tanto con una buena compresión como con una buena descompresión del tórax. Para ello se coloca el talón de la mano sobre el esternón en la mitad inferior. La otra mano se coloca encima de la primera para que, con los brazos rectos, se deprime el tórax por lo menos 5 cms en los adultos o al menos un tercio del diámetro anteroposterior del tórax en los niños, con una relación compresión-descompresión de 1 a 1 y una frecuencia de al menos 100/minuto, reduciendo al mínimo las interrupciones en ellas.

La correcta realización de las compresiones torácicas genera un flujo sanguíneo a través de la aorta con presiones sistólicas que oscilan entre los 60 y 90 mm Hg, lo que permite mantener un flujo sanguíneo de perfusión cerebral y coronaria que no se tendría de no realizarse las maniobras de RCCP. La presión arterial diastólica permanecerá muy baja hasta que se inicien vasopresores. Este flujo sanguíneo en el cerebro limitará el daño por isquemia e hipoxia y el coronario mejorará las probabilidades de responder a la desfibrilación eléctrica, al mantener un suministro energético básico. Por todo ello, en las guías de RCCP se hace constante énfasis en que las compresiones torácicas deben ser de alta calidad. Aun así el gasto cardíaco alcanzado es de sólo el 20% al 30% de lo normal.

Las compresiones torácicas se alternarán con las ventilaciones en una relación de 30:2 (nivel de evidencia IIA), sea uno o dos reanimadores, a diferencia de los niños donde si se puede disminuir la relación a 15:2 en presencia de dos reanimadores. Luego de cinco ciclos de alternancia o de dos minutos, se evaluará nuevamente el estado circulatorio mediante la palpación del pulso y reiniciará el proceso de RCCP básica si no se ha restablecido la circulación espontánea. Idealmente se relevará a la persona que está realizando las compresiones torácicas cada 2 minutos o cada 5 ciclos.

Para mejorar la efectividad de las compresiones torácicas se han diseñado una serie de dispositivos mecánicos, con un aceptable nivel de evidencia IIB (el mismo que tiene la epinefrina en RCCP). Aunque han demostrado mejorar el gasto cardíaco durante la RCCP, no se ha demostrado que mejore la supervivencia de los pacientes a corto y largo

plazo, no habiendo suficientes pruebas para avalar su uso rutinario. Estos son el Cardiopump® o res-Q-pump®, el Autopulse®, el LUCAS® y el dispositivo de Umbral Impedancia (Impedance Threshold Device®). Sin embargo algunos de ellos se constituyen en alternativas interesantes durante el transporte de los pacientes en ambulancia, pues al ser dispositivos mecánicos facilitan las compresiones del tórax dentro de un vehículo en constante aceleración y desaceleración, además de liberar las manos de uno de los miembros del grupo de APH quien podrá concentrarse en otras actividades de reanimación.

A1. Permeabilización básica de la vía aérea: Los pacientes en estado de inconsciencia y en decúbito supino, por efectos de la gravedad y la pérdida del tono muscular, presentarán obstrucción de la vía aérea superior por el desplazamiento de la lengua, el tejido periglótico y el paladar blando hacia atrás. Por esto, siempre antes de ventilar al paciente es necesario permeabilizar la vía aérea, teniendo las precauciones necesarias durante estas maniobras cuando el paciente tiene o se sospecha trauma cervical.

B1. Ventilación básica: Si el PCR es presenciado y el paciente no presentaba dificultad respiratoria o hipoxemia previas, la ventilación y oxigenación mediante presión positiva en la vía aérea pueden diferirse unos breves minutos (menos de 4 a 5 minutos), dándosele prioridad a las maniobras de circulación (masaje cardíaco) y eléctricas (desfibrilación eléctrica si está indicada). En el ejercicio práctico quiere decir que cuando los grupos de APH inician maniobras de RCCP, mientras uno da las compresiones torácicas, otro alista el equipo para captura de ritmo y desfibrilación eléctrica y una vez hecho esto se pueden alistar los equipos para ventilación con presión positiva.

En cada inspiración se administra el volumen corriente a los pulmones suficiente para observar la excursión torácica en un tiempo de un segundo, para que así el flujo de aire no sea turbulento, facilitando su entrada a los pulmones y no al estómago (nivel de evidencia IIA). Para dar estas ventilaciones a presión positiva, el grupo en APH debe contar con los dispositivos apropiados para ello. En general, no se recomienda utilizar presión cricoidea durante la ventilación.

- **Dispositivo de respiración boca-máscara:** Dispositivo con válvula unidireccional que permite la entrada de aire del reanimador al paciente pero no en el sentido contrario, evitando que el reanimador esté en contacto con el aire exhalado de éste y se disminuya el riesgo de infección. Algunos de estos dispositivos cuentan con un puerto para conectar una fuente de oxígeno que enriquezca la mezcla de aire inspirada por el paciente.
- **Dispositivo máscara-boca:** La máscara facial cubre nariz y boca del paciente, sujetándola con una o dos manos y creando un sello hermético. Se suministra un volumen de aire suficiente para observar la adecuada excursión del tórax, evitando la sobreinsuflación de los pulmones, pues la presión positiva dentro del tórax disminuirá el retorno venoso y hará menos efectivas las maniobras de compresiones torácicas, además de favorecer la insuflación de aire al estómago con el consecuente riesgo de regurgitación y aspiración.

- **Dispositivo bolsa autoinflable con válvula de no reinhalación o bolsa de ventilación manual (BVM):** Hay diferentes presentaciones con diversos volúmenes, la más común es de 1.500 mL. Al ser autoinflable no necesita un flujo constante de gases, lo que la hace un dispositivo útil en áreas prehospitalarias, donde el suministro de oxígeno no puede ser incierto o precario. Se pueden administrar FIO₂ cercanas al 100% usando una bolsa reservorio que se adiciona, empleando flujos de oxígeno de 10 L/min. Consta además de una válvula de sobrepresión que al llegar a los 40 cm H₂O permite el escape de aire a través de ella, evitando sobrepresiones en la vía aérea y barotrauma. Tiene como inconveniente el no poder apreciar fugas de aire por inadecuado sellamiento de la máscara facial, hipoventilándolo. Además, cuando tiene la válvula de sobrepresión abierta no se tiene la percepción táctil de resistencia alta de la vía aérea, pudiendo pasar inadvertidos cuerpos extraños en la vía aérea u otro tipo de obstrucción. Por todo esto, se requiere verificar continuamente la adecuada aireación pulmonar mirando la excursión torácica.

Si durante la ventilación no se observa una adecuada expansión del tórax o se aprecia resistencia al paso del aire, es necesario repositionar la cabeza del paciente (triple maniobra) y

se intenta una nueva ventilación. Si persiste la dificultad para ventilar al paciente, se inspecciona la cavidad orofaríngea en busca de cuerpos extraños (prótesis dentales, dientes, fragmentos óseos libres, cuerpos extraños, secreciones, sangre) y se procede a retirarlos mediante barrido digital de la cavidad o mediante el empleo de unas pinzas de Magill. Si se encuentra despejada la vía aérea superior, sospechar obstrucción de la vía aérea más baja y realizar las maniobras de compresión abdominales rápidas (tradicional maniobra de Heimlich) o las compresiones torácicas de la RCCP; las cuales generan presiones positivas dentro del tórax, igualmente efectivas para desalojar un cuerpo extraño allí alojado. Durante estas maniobras no se deben interrumpir las compresiones torácicas y de tenerlo que hacer, que sea por menos de 10 segundos.

TERCER ESLABÓN: DESFIBRILACIÓN PRECOZ

En las Guías ILCOR CoSTR 2010 se sugería dar dos minutos de RCCP básica antes de capturar ritmo e intentar una desfibrilación eléctrica si el paciente llevaba más de 5 minutos en PCR, pero si el paciente llevaba menos de 5 minutos en PCR o estaba siendo asistido con RCCP básica adecuada a la llegada del grupo de APH, se podría capturar ritmo de forma inmediata y desfibrilar en forma precoz si está indicado. Sin embargo en el año 2011 después de la publicación de las Guías, se demostró que en pacientes con paro no presenciado se obtenían los mismos resultados capturando el ritmo de forma temprana o después de dar 2 minutos de RCCP básica de modo que una vez el grupo de APH inicia las maniobras de RCCP, alistarán inmediatamente el desfibrilador para la captura de ritmo y proceder a desfibrilar si está indicado.

Los ritmos que se encuentran en el mayor porcentaje de pacientes en PCR extrahospitalario son justamente los susceptibles de recibir terapia eléctrica: la FV, la TV sin pulso y la TV de puntas torcidas (polimórfica). Estas arritmias a su vez se deben en la gran mayoría de veces a una enfermedad cardíaca primaria. Otras enfermedades no cardíacas también presentan estos ritmos durante el PCR, como la intoxicación por antidepresivos tricíclicos o digitálicos y los trastornos electrolíticos (hipo o hiper-

potasemia), entre otros. Por lo tanto, es primordial contar con un desfibrilador en el menor tiempo posible y es esa la razón del orden de los eslabones en la "cadena de supervivencia" del adulto. Por cada minuto que pase sin que el paciente sea desfibrilado, estando indicado, se disminuye entre un 7 a 10% la posibilidad de sobrevivir. Así que a los 5 minutos de presentado el PCR el paciente ya sólo cuenta con un 50% de probabilidades de salir adelante.

Existen varios tipos de desfibriladores empleados en RCCP: los automáticos (DEA), los semiautomáticos y manuales o convencionales. De estos los más empleados en el área prehospitalaria son los DEA ya que son fáciles de portar, no se requiere de un entrenamiento sofisticado para su empleo y por tanto, puede ser usado incluso por primeros respondedientes de la comunidad, con un entrenamiento mínimo en RCCP básica.

Desfibriladores Externos Automáticos (DEA): Son equipos que cuentan con un microprocesador que le permite analizar el ritmo del paciente y mediante un complejo algoritmo en su programación, determinar al tipo de ritmo y si es susceptible de desfibrilar (FV/TV) o no (AESP/Asistolia). Su uso sólo se indica en situaciones de PCR, ya que hay pacientes con ritmo de TV con pulso que requieren otro tipo de tratamientos para normalizar su ritmo. Si un paciente con TV con pulso es conectado al DEA, el equipo determinará que hay que desfibrilar pues al encenderlo asume que se está en una situación de PCR. La desfibrilación eléctrica no sincrónica de un paciente con TV con pulso puede desencadenar en ritmos malignos de paro. La tecnología de análisis del ritmo empleada por el DEA es similar a la empleada en los cardiodesfibriladores implantables, siendo muy precisa.

Al igual que con los desfibriladores convencionales existen varias marcas en el mercado. Esto hace que su apariencia externa varíe de un fabricante a otro, aunque los principios generales de operación que los rigen son muy similares. Por eso, es importante conocer con anticipación la forma de operar de los equipos DEA consultando el manual de instrucciones, con el distribuidor o con el fabricante.

Iniciadas las maniobras de RCCP básicas hasta ahora descritas, se colocará el DEA a un lado de la cabeza del paciente para no entorpecer las maniobras de ventilación y compresiones torácicas. Por tratarse de terapia eléctrica, el paciente no puede estar en contacto con ninguna superficie metálica ni en contacto con agua. Si el paciente estaba mojado se seca y si el área donde está el paciente está mojada, necesita trasladado a un sitio seguro antes de proceder a la desfibrilación.

Los pasos para el uso del DEA son:

- Encenderlo, y seguir sus instrucciones verbales, que usualmente son:
- Colocar los electrodos o parches autoadhesivos (de uso único, no reusable) en el tórax desnudo del paciente. Cada uno de los parches está rotulado en que sitio se debe adherir; uno se coloca subclavicular derecho y el otro un poco más lateral del área submamaria izquierda. Se aceptan como adecuadas 4 posiciones de colocación de los parches: anteroposterior, anterior e infraescapular izquierdo y anterior e infraescapular derecho.
- Si el paciente tiene abundante vello en el sitio donde se va a fijar, se recomienda rasurar el área. Si el paciente está mojado deberá secarse el área antes de aplicar los electrodos. Si tiene un marcapasos o cardiodesfibrilador implantado o usa parches de medicaciones de liberación lenta (opioides, nitroglicerina, etc.) se deben ubicar a una distancia no menor de 8 cms para evitar complicaciones con su uso.
- Conectar los cables de los electrodos al equipo DEA.
- Algunos fabricantes colocan luces intermitentes para señalar el sitio de conexión, otros no.
- No permita que nadie esté en contacto con el paciente mientras el equipo analiza el ritmo, este es muy sensible a la interferencia de señales. Por esto, es conveniente que cuando el equipo analice el ritmo del paciente, se detenga la ambulancia donde se está trasportando (si es que las maniobras de RCCP se están efectuando en ese sitio). Este proceso de análisis puede tardar unos segundos en los que desafortunadamente no pueden darse las compresiones torácicas y por tanto la presión de perfusión alcanzada previamente con las compresiones

torácicas cae y es por eso la importancia de reiniciar lo antes posible las compresiones torácicas.

- Hecho el análisis, el DEA determinará si se requiere desfibrilación o no. Usualmente es el mismo equipo el que carga la energía requerida. Los equipos DEA en la actualidad emplean onda bifásica y la dosis a la que desfibrilan es de 200 Joules. Algunos equipos, dependiendo del fabricante descargarán automáticamente, otros solicitarán al reanimador que presione un botón para que se dé la descarga eléctrica, por eso en Europa los llaman DESA (desfibriladores externos semiautomáticos).

- Antes de hacer la descarga, el reanimador deberá advertir a los demás miembros de grupo de APH de esta situación para evitar accidentes. Se calcula que el 85% de los pacientes con FV responden a la primera descarga eléctrica, si se está en los primeros minutos de instaurado el PCR.

La terapia eléctrica puede usarse en cualquier edad y tipo de paciente, siempre que el ritmo de paro PCR que presente responda a esta terapia. Existe DEA para uso pediátrico con electrodos o parches especiales que atenúan la dosis con la que viene programado el equipo, a dosis apropiadas para la población pediátrica. Si no se dispone de este sistema de atenuación se puede emplear un DEA estándar, pues se sabe que es seguro aplicar dosis eléctricas para la desfibrilación en la población pediátrica hasta de 9 a 10 Joules/kg.

Desfibriladores Convencionales: El uso de estos equipos exige un entrenamiento previo en su operación y en la interpretación de los ritmos registrados en el cardioscopio, aunque se comercializan también desfibriladores semiautomáticos, los cuales pueden operar de forma automática o manual según lo desee el reanimador. Existen dos tecnologías según el tipo de onda eléctrica que descargue el equipo: los de *onda monofásica*, en los que se emplean dosis de 360 J y los de *onda bifásica*, en los que se emplean dosis de energía menores de hasta 200 J. En el mercado se comercializan dos tipos de desfibriladores bifásicos: los de onda lineal o exponencial trunca. La dosis de energía con la que se puede iniciar las descargas eléctricas en el desfibrilador bifásico de *onda lineal* es de 120 J y de 150 J para el de *onda exponencial trunca*. Si no hay respuesta con la primera dosis de ener-

gía con el desfibrilador bifásico, la dosis de energía siguiente se aumenta a 200 J. Se debe consultar en el manual de instrucciones o con el fabricante, el tipo de onda bifásica con la que opera el desfibrilador, ya que son indistinguibles en su aspecto externo, incluso con los de onda monofásica. Si se desconoce con cual tipo de onda opera el desfibrilador, administre la dosis máxima que le permita cargar e equipo.

Los equipos para desfibrilación semiautomáticos, en su estructura externa son indistinguibles de los desfibriladores convencionales. En la perilla para la selección de energía se ubica usualmente la opción para modo automático y su operación es similar a la de los DEA arriba descrita. Este híbrido permite su uso por miembros del grupo de APH entrenados para interpretar los registros electrocardiográficos del cardioscopio y su uso por miembros del grupo que no lo están. La diferencia práctica entre estos dos modos es el tiempo empleado para el análisis del ritmo. En el modo manual del desfibrilador convencional, un reanimador con el entrenamiento adecuado podrá determinar rápidamente el tipo de ritmo de paro que presenta el paciente al evaluar la pantalla del cardioscopio o tras obtener un registro impreso, a diferencia de los equipos automatizados cuyo análisis de ritmo toma un tiempo un poco mayor, dado lo complejo de los algoritmos de análisis que emplea el *software* (diferencias en tiempo de hasta 30 ó 40 segundos en cada análisis, carga y descarga).

Los posibles ritmos encontrados durante el PCR se agrupan en dos tipos de algoritmos de manejo: en FV, TV sin pulso o TV de puntas torcidas sin pulso, se requiere de la desfibrilación eléctrica y posiblemente la administración de antiarrítmicos parenterales; en AESP o asistolia, a diferencia del grupo de ritmos anteriores, no se requiere de la desfibrilación eléctrica y mucho menos del empleo de antiarrítmicos.

Ritmos desfibrilables

Son la FV, la TV monomórfica sin pulso o la TV de puntas torcidas sin pulso. Para la captura del ritmo y la desfibrilación se debe impregnar las palas con gel hidrosoluble, mejorando así la conductibilidad de la señal y corriente

eléctrica. Se coloca una en el área submamaria izquierda (rotulada como “ápex”) y la otra subclavicular derecha (rotulada como “sternum”). Evitar ubicar las palas en superficies de alta impedancia o resistencia a la conducción eléctrica como son los huesos (esternón o escápula) y el tejido glandular mamario en las mujeres, ya que al corazón llegará una dosis eléctrica mucho menor a la requerida para la desfibrilación. Si el paciente tiene un tórax muy velludo seguir las mismas instrucciones que en DEA para la depilación de la superficie. Verificar que el paciente no esté en contacto con elementos metálicos (por el riesgo de quemaduras).

El golpe precordial consiste en un golpe seco con el puño cerrado sobre el área precordial, tomando impulso a una distancia entre 5 y 40 cm. En el 98% de los casos es efectivo para convertir las arritmias ventriculares malignas a un ritmo más benigno. Sólo se recomienda su uso en PCR presenciados en pacientes monitorizados y en quienes el desfibrilador no está listo para su uso inmediato. Debe considerarse además que es una maniobra que podría ser malinterpretada por la familia del paciente como agresión física contra él.

Ritmos no desfibrilables

Asistolia: es la ausencia de actividad eléctrica del corazón. Puede manifestarse electrocardiográficamente como una línea isoelectrica continúa, como la presencia sólo de ondas P o la aparición de menos de seis complejos ventriculares en una línea isoelectrica. Para descartar que la línea isoelectrica no sea una fibrilación ventricular fina (es decir con muy bajo electrovoltaje) o un error en la lectura del equipo deben cumplirse los siguientes pasos:

- Verifique que el equipo esté encendido y que los cables estén conectados de la máquina y del paciente.
- Verifique que la derivación reportada en la pantalla corresponde con el dispositivo de monitoreo. Así, si usted está evaluando el ritmo empleando las palas del desfibrilador, verifique que en el cardioscopio efectivamente la derivación corresponda a las palas y si está empleando los cables del cardioscopio que en la pantalla aparece las derivaciones I, II o III.

- Aumente al máximo el tamaño de los complejos (o ganancia del equipo). Según el equipo el botón que lo activa se puede llamar Ganancia, Gain, Size o una figura de barras que incrementan progresivamente su tamaño, etc. En la pantalla del cardioscopio se verá como aumentan de tamaño los complejos.

- Verifique la persistencia de la línea isoelectrica en dos derivaciones perpendiculares. Si está empleando los cables del cardioscopio las derivaciones: II y III. Si está empleando las palas del desfibrilador reorientar las palas del desfibrilador colocando la de “ápex” en el área submamaria derecha y la rotulada como “sternum” en el área subclavicular derecha.

Si tiene dudas respecto a si se trata de una asistolia verdadera o una fibrilación ventricular fina, continúe el algoritmo de manejo de asistolia. En las guías ILCOR CoSTR 2010 el uso de marcapasos durante el PCR no se recomienda. Sólo se indica en situaciones pre PCR, como son las bradicardias sintomáticas refractarias al tratamiento médico.

Actividad eléctrica sin pulso (AESP): Si el paciente se encuentra en PCR y el ritmo que presenta en el cardioscopio no es TV, ni FV, ni asistolia es entonces una AESP.

Hecha o no la desfibrilación (dependiendo del ritmo encontrado), se reinician de inmediato las maniobras básicas de RCCP comenzando con las compresiones torácicas (rápidas, fuertes e ininterrumpidas), sin verificar el pulso (nivel de evidencia IIA). Se continúan las maniobras de RCCP básica por un espacio de dos minutos o cinco ciclos, lo que se cumpla primero y solo después de esto se verificará la presencia o ausencia de pulso, para así definir si se suspenden las maniobras de RCCP y proceder al manejo post reanimación, o si se continúa con ellas.

CUARTO ESLABÓN: RCCP AVANZADA

A2. Permeabilización de la vía aérea con dispositivos avanzados: las compresiones torácicas de calidad y la desfibrilación eléctrica (nivel de evidencia I) son los pilares sobre los que se conseguirá restablecer la circulación espontánea en la mayoría de los pacientes en PCR, por ello se debe evitar

al máximo su interrupción. Así pues, durante la inserción de los dispositivos avanzados en la vía aérea no se deben emplear más de 10 segundos en cada intento. Se sugiere incluso que el reanimador, si su experiencia y destrezas lo permiten, intente avanzar alguno de estos dispositivos mientras se están realizando las compresiones torácicas. Si definitivamente no es posible hacerlo en forma simultánea, se suspenderán por no más de 10 segundos las compresiones torácicas. Por cada segundo que se dejen de dar estas compresiones, se requieren tres segundos de nuevas compresiones para alcanzar las presiones de perfusión cerebral y coronarias que se traían antes de suspenderlas.

La intubación endotraqueal ha sido considerada como el mejor dispositivo para permeabilizar la vía aérea de los pacientes en PCR, porque de todos los dispositivos es el único que permite además de oxigenar y ventilar al paciente, proteger la vía aérea frente a una posible broncoaspiración por regurgitación de contenido gástrico o aspiración de secreciones u otros elementos alojados en la vía aérea superior. Además ofrece un mejor sello de la vía aérea, lo que permite una ventilación con presión positiva más efectiva y es una vía alterna para la administración de medicamentos en la luz traqueobronquial. Sin embargo, su inserción exige habilidades y destrezas con las que no siempre se cuenta, por lo que durante la RCCP se presentan con mucha frecuencia intubaciones fallidas. Los intentos obstaculizados por intubar al paciente conllevan a limitar el número de compresiones torácicas y a traumatizar la vía aérea superior durante cada laringoscopia fallida. Además hasta en un 14% de los pacientes se presenta intubación esofágica inadvertida, lo cual es inaceptablemente alto.

En la ventilación sólo con mascarilla facial, sin el avance de ningún dispositivo a la vía aérea, la limitación se asocia con un mayor fatiga del reanimador que está manipulando la vía aérea, haciéndose inefectivas muchas de las ventilaciones por escape de aire alrededor de la máscara o por la insuflación de aire al estómago, situaciones que no se presentan con igual frecuencia con los dispositivos avanzados. Se recomienda que cuando se están realizando maniobras de RCCP en un escenario prehospitalario por personal con poca práctica o destrezas en la intubación endotraqueal,

diferir la intubación hasta que el paciente restablezca la circulación espontánea, llegue al servicio de urgencias o usar un dispositivo avanzado alternativo al tubo endotraqueal con el que esté familiarizado. Todos los dispositivos supraglóticos (máscara laríngea clásica y sus sucedáneos –Proseal®, Fastrach®, Supreme®, etc.), el combitubo, el tubo laríngeo, se consideran dispositivos tecnológicamente avanzados para el manejo de la vía aérea y por tanto, las ventilaciones se continúan de ocho a diez veces por minuto y las compresiones a una velocidad de al menos 100 compresiones/min de forma independiente, tal como se haría con el tubo endotraqueal. (Nivel de evidencia IIa).

Una vez el paciente restablece su circulación espontánea es posible que nuevamente reaccione a los estímulos farríngeos, pudiéndose desacomodar el dispositivo supraglótico y se pierda así el sello, favoreciendo el escape de aire alrededor del dispositivo. Si el paciente fue intubado es indispensable contar con varios métodos que garanticen el adecuado posicionamiento del tubo endotraqueal. Se verifica clínicamente su adecuada posición mediante la auscultación, de la observación de vaho en el tubo durante la exhalación y de la excursión simétrica de los hemitórax y mediante la medición o detección del CO₂ espirado (ETCO₂), aunque tiene como limitante los bajos niveles de ETCO₂ presentados durante el PCR como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo transpulmonar. Por eso el registro continuo del CO₂ espirado (capnografía) graficado en la pantalla de un capnógrafo portátil es útil no solo para la verificación del adecuado posicionamiento del tubo endotraqueal sino también para orientar la efectividad de las compresiones torácicas ya que a mayor flujo sanguíneo generado con esta, mayor el CO₂ que se exhala.

B2. Ventilación y dispositivos avanzados para la ventilación: se debe evitar durante la RCCP la hiperventilación del paciente, que se asocia con aumento en la presión intratorácica y trae como consecuencia la disminución en el retorno venoso y disminución en la presión de perfusión. Si el reanimador continúa las ventilaciones a través de la máscara facial, las ventilaciones y compresiones torácicas se seguirán alternando 2 a 30. Si el paciente tiene un dispositivo avanzado en la vía aérea, la frecuencia respiratoria asistida será entre 8 a 10 respiraciones por

minuto cuando el paciente no tiene enfermedad pulmonar previa y entre 6 a 8 respiraciones por minuto cuando el paciente padece EPOC o asma descompensadas (15).

C2. Vías de administración de las medicaciones: se debe canalizar por lo menos una vena periférica, idealmente dos, pues es la vía más expedita y con menos complicaciones para la administración de fármacos durante la RCCP. El calibre del catéter no es tan importante, pues durante la RCCP no se administrarán grandes volúmenes de líquidos, sólo bolos de fármacos, a diferencia del pacientes hipovolémico donde sí es muy importante la selección apropiada del catéter venoso periférico.

Durante la RCCP, luego de la administración de cualquier medicación se debe aplicar un bolo de 20-30 mL de líquidos y elevarse la extremidad del paciente por unos 30 segundos para que éste pueda llegar a circulación. Con esta técnica y unas adecuadas compresiones torácicas se logrará que circule el fármaco hasta llegar a su sitio efector en unos 60-120 segundos. Procurar no aplicar por la misma vía venosa periférica bicarbonato de sodio con calcio o con catecolaminas, pues se inactivan o precipitan al formarse cristales.

Si definitivamente no se puede conseguir un acceso venoso periférico, la segunda ruta de elección durante las maniobras de RCCP es la intraósea. Ésta, en la tibia ha demostrado ser tan útil y de fácil abordaje como en pediatría. Se requiere de un equipo para canalización intraósea de adultos, el cual ya viene listo para su uso y se consigue comercialmente. Una vez listo el acceso vascular, se deja un programa de líquidos endovenosos cristaloideos para sostenimiento de vena. No emplear soluciones dextrosadas porque la hiperglucemia empeora el pronóstico neurológico de los pacientes en PCR.

La tercera ruta, de no contarse definitivamente con las dos anteriores, es la intratraqueal la cual ha demostrado tener serios inconvenientes durante la RCCP. No todas los fármacos pueden administrarse por esta vía (p. ej., el bicarbonato de sodio y el cloruro de calcio se contraindican). Las dosis requeridas para obtener el mismo efecto de haberse administrado por vía i.v. es impredecible, pudiéndose llegar a requerir entre 3 a 10 veces la dosis i.v. Además parte de la medicación instilada por esta vía, puede quedar atrapada en

TABLA 2 Resumen de los medicamentos de uso más común en RCCP

MEDICACIÓN Y PRESENTACIÓN	INDICACIÓN EN RCCP	DOSIS	EFFECTOS DESEADO	EFFECTOS ADVERSOS
VASOPRESORES: INICIAR DESPUÉS DE LA SEGUNDA DESFIBRILACIÓN				
Adrenalina: amp 1 mg/1 mL (1:1000)	Vasopresor en todos los ritmos Mejora la presión arterial diastólica y mejora la perfusión coronaria y cerebral	1 mg i.v. o IO: cada 3 a 5 minutos Bolo rápido	Agonismo alfa adrenérgico > vasoconstricción	Agonismo β-adrenérgicos > aumento del consumo de O2
Vasopresina: amp 20 UI/1 mL	Vasopresor en todos los ritmos Mejora la presión arterial diastólica y mejora la perfusión coronaria y cerebral	40 UI i.v. o IO dosis única reemplazando la primera o la segunda dosis de adrenalina Bolo rápido	Agonismo receptores V1	Agonismo receptores V > efecto antidiurético
ANTIARRÍTMICOS: INICIAR LUEGO DE TRES DESFIBRILACIONES NO EXITOSAS				
Amiodrona: amp 150mg /3mL	Antiarrítmico para ritmos de TV-FV refractarios a la terapia eléctrica (más de 3 desfibrilaciones no exitosas)	300 mg i.v. o IO y una segunda dosis a los tres minutos de 150mg Bolo rápido Paciente con circulación espontánea: IV 1 mg/min por 6 h y luego 0.5 mg/min por 18 h	Antiarrítmico clase III de Vaughan Williams	Prolonga QT (proarritmogénico) Hipotensión arterial con bolo rápido
Lidocaína: frasco-ampollas 1% = 10 mg/mL 2% = 20 mg/mL	Antiarrítmico para ritmos de TV-FV refractarios a la terapia eléctrica cuando no hay disponible amiodrona	De 1 a 1.5 mg/kg i.v. o IO Bolo rápido con dosis adicionales cada 5 a 10 minutos de 0.5 a 0.75 mg/kg. Sin superar la dosis máxima de tres mg/kg	Antiarrítmico clase IB de Vaughan Williams	Aumenta el umbral para desfibrilación (se requieren dosis eléctricas más altas)
Sulfato de magnesio: amp 2 mg/10 mL (20%)	Antiarrítmico para ritmos de TV de puntas torcidas o para corregir hipomagnesemia	2 gm i.v. o IO pasar en un minuto, puede repetirse a los 10-15 min	Corrección de hipomagnesemia asociada al QI prolongado	Hipotensión arterial con su administración rápida
OTROS: INICIAR INMEDIATAMENTE ESTÉ INDICADO				
Bicarbonato de sodio: amp 10 mEq/10 mL	PCR por acidemia metabólica previa, intoxicación por antidepresivos tricíclicos o hiperpotasemia	1 mEq/kg peso i.v. o IO	Antagonizar los efectos de los ácidos orgánicos, o alcalinizar el medio para situaciones de intoxicación, disminuir potasio	Hipermatemia, acidosis celular paradójica, hipotensión arterial, flebitis
Gluconato de calcio: 1%/10 mL (1 gm/10 mL)	PCR por hiperpotasemia, intoxicación por bloqueadores de los canales de calcio, o hipocalcemia	3 gm i.v. o IO	Estabilización de la membrana del miocito en hiperpotasemia, y suplementación del electrolito	Hipercalcemia que empeora el daño celular en la reperfusión

i.v. intravenosa IO: intraósea **Para las guías 2010, ya no se recomienda el uso de Atropina de manera habitual para el tratamiento de la AESP/asistolia y se ha eliminado del algoritmo.**

el pulmón y no pasar a la circulación sistémica, quedando allí depositada, con el riesgo de una vez se restablece la circulación espontánea y mejore la perfusión pulmonar, pasen grandes cantidades de epinefrina a la circulación, lo que podría precipitar un nuevo PCR. Las medicaciones se deben diluir hasta un volumen de 10 mL con agua destilada y no con solución salina 0,9%, pues se obtiene una mejor absorción de la medicación y se altera menos la oxigenación y pasárselos directamente a través del tubo endotraqueal.

Medicaciones: Las medicaciones de uso más común se resumen en la tabla No 2. La decisión de administrarlas dependerá de las competencias profesionales de cada uno de los miembros del grupo de APH.

D2. Diagnósticos diferenciales: Es importante tratar de precisar la causa del PCR ya que en muchas ocasiones su tratamiento específico permite mejorar la respuesta a las maniobras de RCCP o evita que el paciente vuelva a presentar PCR tras recuperar la circulación espontánea. Existe una nemotécnia para recordar algunas de las principales causas de PCR, clasificadas como las H y las T, según la inicial con que inicie el nombre de la enfermedad. Para la AHA son seis de cada una, mientras que para la ERC son cuatro (*Tabla 3*).

Los algoritmos de RCCP básicos y avanzados, en general se aplican a todas las situaciones, escenarios y alteraciones en el paciente con PCR. Sin embargo, se debe indagar exhaustivamente acerca de la enfermedad que llevó al paciente al PCR, ya que su manejo específico, durante las maniobras de RCCP y luego de RCE, determinará el curso de la enfermedad. Este ejercicio se inicia en el mismo sitio donde se está atendiendo a la víctima, interrogando a los acompañantes, si ésta se encontraba sola, realizar un examen físico tratando de identificar aquellas enfermedades que expliquen el origen del PCR (en las que es posible hacerlo como neumotórax, taponamiento cardíaco, trauma, sitios de inyecciones, etc.). Verificar en los objetos personales del paciente indicios de sus enfermedades o hábitos que pudiesen explicar el PCR (carne de membrisa a un club de diabéticos o de portador de marcapasos implantado o de anticoagulación o manillas médicas o tóxicos, etc.)

Aproximadamente el 70% de los PCR extrahospitalarios se deben a una arritmia maligna (TV sin pulso o FV), secundaria a una enfermedad cardíaca primaria: infarto agudo de miocardio, tromboembolia pulmonar o cardiomiopatías. Por ello, si el paciente RCE, el grupo de APH debe considerar llevarlo a una institución cardiovascular, para que se le realice una angiografía coronaria temprana e intervencionismo percutáneo si está indicado, o fibrinólisis farmacológica en su defecto.

.....
Tabla 3 Causas de PCR y su manejo
.....

H	
Hipoxia	Manejo avanzado de la vía aérea y de la ventilación
Hipovolemia	Bolo de líquidos endovenosos Control del sitio del sangrado si lo hay
Hipoglucemia	Bolo de DAD 10% 100 mL Dextromer de control en 30-60 minutos
Hipertensión	Gluconato de calcio Bicarbonato de sodio Insulina i.v. + DAD 10%
Hidrogeniones	Bicarbonato de sodio
Hipotermia	Recalentamiento
T	
Trombosis coronaria	Terapia de reperfusión (fibrinólisis o angioplastia primaria de rescate)
TEP	Terapia de reperfusión (fibrinólisis o manejo percutáneo en hemodinamia)
Trombosis SNC	Terapia de reperfusión (fibrinólisis o manejo percutáneo en hemodinamia)
Taponamiento cardíaco	Pericardioscentesis, ventana pericárdica o ambos
Tensión, neumotórax a	Descompresión del neumotórax con aguja
Tóxicos	Manejo específico del tóxico
.....	

QUINTO ESLABÓN: CUIDADOS POST RCCP

Restablecer la circulación espontánea del paciente que presentó un PCR extrahospitalario no es suficiente, pues la mortalidad en el ingreso al hospital, a las 24 horas y al egreso del hospital sigue siendo muy elevadas, sin contar que muchos de los que sobrevivían quedarán con algún grado de disfunción neurológica. Por tanto, el primer paso dado por los miembros del grupo en APH será continuado en el servicio de urgencias y luego en una UCI en donde se dará manejo al *síndrome posparo cardíaco*, el cual consiste en una serie de disfunciones orgánicas que presenta el paciente debido a la hipoxia e isquemia globales a la que estuvo sometido durante el PCR. Además se tratará la enfermedad de base que llevó al paciente al PCR. Estos pacientes deben ser monitorizados con frecuencia o de forma continua.

Durante el traslado, los miembros del grupo de APH deberán tener especial atención a la hipotensión arterial que presentan los pacientes en el período postreanimación inmediata, la cual es secundaria a la disfunción ventricular, consecuencia del aturdimiento miocárdico sufrido por la isquemia a la que se vio sometido. En menor proporción, es debida también al trauma cardíaco durante las compresiones torácicas y al trauma eléctrico por la desfibrilación, aunque esta última es menos frecuente con la tecnología de desfibrilación de onda bifásica. Esta hipotensión arterial se manejará con un bolo pequeño inicial de líquidos endovenosos no superior a los 250 mL y si no hay la respuesta deseada se iniciaran agentes inotrópicos como la dopamina o la dobutamina a dosis van de 5 a 20 µg/kg/min administrados en bomba de infusión. La meta de presión arterial (PA) durante el transporte al centro hospitalario, será mantener una PA media mayor de 65 mm Hg o una PA sistólica mayor de 100 mm Hg.

Si se sospecha que la causa del PCR es cardíaca primaria (p.ej., infarto agudo de miocardio), el paciente será remitido a una unidad de cuidados coronaria que cuente con un servicio de cardiología intervencionista, pues es muy posible que el paciente requiera una angiografía coronaria. Para ayudar a orientar el diagnóstico se puede tomar un electrocardiograma de 12 derivaciones en búsqueda de signos de isquemia de miocardio.

Será preocupación además desde el momento mismo del restablecimiento de la circulación espontánea, evitar la hiperglucemia en el paciente, lo mismo que tratar las convulsiones si se presentan, así como la hipertermia y garantizar unas presiones de perfusión sistémicas adecuadas, ya que todas ellas empobrecen el pronóstico a corto y largo plazo del paciente. Es igualmente importante monitorizar la saturación de oxígeno arterial, para ajustar la administración de oxígeno que permita mantener un valor igual o superior al 94% pero inferior al 100%, con el fin de evitar la hiperoxia, tan deletérea para el paciente como la misma hipoxia por el síndrome de reperfusión.

Algunos pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados intensivos (UCI) pueden ser candidatos a hipotermia terapéutica como medida de neuroprotección. Mientras los especialistas de la UCI definen si el paciente es candidato o no para esta terapia, se recomienda no colocar los medios físicos que usualmente se emplean para evitar la hipotermia (como mantas). No se recomienda por ahora el inicio de la terapia de hipotermia de forma activa en el área prehospitalaria.

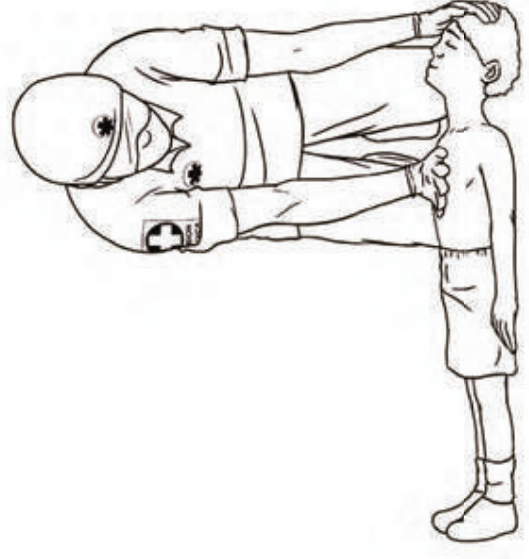
CONCLUSIONES

En el ámbito prehospitalario, la RCCP se da bajo circunstancias especiales, en las que el tiempo de reacción es vital si se desea un buen resultado neurológico, más allá de simplemente restablecer la circulación espontánea. Por esto los SEM deben contar con el recurso humano que capaz de orientar telefónicamente al primer respondedor o auxiliar acerca de maniobras de RCCP básicas mientras llega el grupo de APH con el DEA. Es por esto que la estrategia de reanimación solo con compresiones torácicas es atractiva por lo fácil de aplicar por reanimadores legos.

La desfibrilación precoz es un avance tecnológico que supone traerá una mejor sobrevida de los pacientes. Sin embargo los tiempos de respuesta continúan estando por encima de los requeridos en RCCP, de modo que la política de ubicar DEA en sitios públicos, al alcance de una comunidad entrenada en RCCP básica, se convierte en una alternativa interesante para evaluar. Aunque se ejecuten de manera apropiada todas las maniobras de RCCP, la mortalidad de esta entidad sigue siendo alta.

Reanimación Pediátrica

Autores 2012:
Carolina Tamayo Múnera, MD
Pediatra Intensivista
Universidad de Antioquia
Universidad CES



REFERENCIAS

- 1. American Heart Association.** 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. *Circulation* 2010; 122(18 S3):S640-S946.
- 2. European Resuscitation Council.** European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. *Resuscitation*. 2010; 81:1219-1471.
- 3. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE.** Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation*. 1991; 83(5):1832-47
- 4. Hallstrom A, Cobb L, Johnson E, Copass M.** Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. *N Engl J Med*. 2000; 342:1546-53.
- 5. Bang A, Herlitz J, Holmberg S.** Possibilities of implementing dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation in the community: an evaluation of 99 consecutive out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation*. 2000; 44:19-26.
- 6. International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR).** International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations (CoSTR): Part 7. CPR techniques and devices. *Resuscitation* 2010; 81S:e86-e92.
- 7. American Heart Association.** Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 7: CPR Techniques and Devices. *Circulation*. 2010; 122:S720-S728.
- 8. Stiel I, et al.** Early versus Later Rhythm Analysis in Patients with Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2011; 365:787-797.
- 9. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP.** Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993; 22:1652-8.
- 10. Arango G, Villa JC.** Soporte no farmacológico durante la reanimación cardiocerebropulmonar. En: *Cardona EF, Pacheco M, Giraldo OL, editores. Para cardíaco y reanimación*. Medellín: Editorial Universidad de Antioquia; 2005. p. 68-73.
- 11. American Heart Association.** 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 8: Adult Advanced Cardiovascular Life Support. *Circulation* 2010; 122:S729-S767
- 12. Schuttler J, Bartsch A, Ebeling BJ, et al.** Endobronchial administration of adrenaline in preclinical cardiopulmonary resuscitation. *Anasth Intensivther Notfallmed* 1987; 22:63-8.
- 13.** <http://www.ilcor.org/> (verificada agosto 31 de 2012)
- 14.** http://circ.ahajournals.org/content/vol122/16_suppl_2/ (verificada agosto 31 de 2012)
- 15.** <http://www.oprguidelines.eu/2010/> (verificada agosto 31 de 2012)

Reanimación Pediátrica

**Carolina Tamayo
Múnera, MD**

Pediatra Intensivista,
Universidad de Antioquia,
Universidad CES.

INTRODUCCIÓN

La incidencia anual de paro cardiorrespiratorio pediátrico extrahospitalario ha permanecido estable en los últimos 20 años; de 8 a 9,8 casos por 100.000 personas. Es más común en sitios no públicos como la residencia y es más común en las edades comprendidas entre los 2,9 y 6,2 años, siendo la mayoría en el sexo masculino. La mayoría de los paros son no presenciados (66 – 77%) y solo la tercera parte de los niños que sufren un paro reciben atención antes de llegar al servicio de urgencias.

Los niños más pequeños sufren paros extrahospitalarios principalmente por problemas médicos, de los cuales las enfermedades respiratorias son las más frecuentes, seguidas del choque séptico, choque hipovolémico y crisis convulsivas. En los niños mayores de dos años la principal causa son los traumatismos, los más frecuentes relacionados con accidentes de tránsito, ahogamiento u obstrucción de las vías respiratorias, intoxicaciones y las heridas penetrantes por armas de fuego.

El paro cardiorrespiratorio en Pediatría rara vez es un episodio súbito, es sobre todo un episodio tardío y secundario debido a una insuficiencia respiratoria, una alteración del sistema nervioso central o un colapso cardiovascular secundario a sepsis o enfermedades cardiovasculares congénitas. Inicialmente los niños suelen presentar hipoxia de duración variable, hipercapnia y acidosis que progresa a la bradicardia, hipotensión y culmina en paro cardiaco.

De esta manera, la mayoría de los paros cardíacos en pediatría están asociados con bradicardia ó actividad eléctrica sin pulso, que sin tratamiento inmediato evolucionan a la asistolia en el 77 al 79% de los casos, con un pronóstico predominantemente malo (si se atiende inmediatamente dentro del hospital, sobreviven solo el 24%). Sin embargo se han encontrado otros ritmos de paro de manera más frecuente que lo que se presuponia antes, como la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sin pulso las cuales tienen un mejor pronóstico si reciben tratamiento precoz apropiado (tasas de supervivencia del 34% con atención inmediata intrahospitalaria).

La supervivencia de los pacientes pediátricos que sufren paro respiratorio extra hospitalario inmediatamente asistido es mayor al 70% con mejor pronóstico neurológico.

La supervivencia de los niños, cuando ya hay paro cardiorrespiratorio extrahospitalario, es baja; los lactantes tienen tasas de supervivencia del 4%, los preescolares y escolares, del 10%, y los adolescentes del 13%. La mayoría pueden sufrir serios daños cerebrales permanentes secundarios.

Sin atención prehospitalaria, la mortalidad es cercana al 100% y la posibilidad de secuelas es más alta. De allí la importancia de tener servicios de atención prehospitalaria y servicios de urgencias en los que el personal este entrenado en la atención de los pacientes pediátricos, además de los equipamientos destinados para la atención sean los apropiados para los niños.

Los niños son diferentes de los adultos, y como tal, el personal que vaya a tratarlos debe estar familiarizado con las diferencias anatómicas, fisiológicas y comportamentales de los niños, así como conocer los cambios básicos que ocurren con el desarrollo para entender en la evaluación del niño si su comportamiento corresponde al esperado para su edad. Esos temas se salen del alcance de la guía y pueden ser revisados en textos pediátricos específicos.

Las prioridades en la atención prehospitalaria del paciente pediátrico son:

- Valorar rápidamente la escena en la que se encuentra el paciente
- Realizar una evaluación rápida primaria, identificar el paciente en paro y proceder de acuerdo a la cadena de supervivencia, o identificar el paciente inestable que requiere atención inmediata.
- Realizar una valoración secundaria una vez el paciente haya sido reanimado que permita garantizar la estabilización del paciente para el traslado.

Valoración de la escena

Rápidamente, cuando se acude a socorrer a un niño, lo primero es evaluar el entorno para tomar decisiones en cuanto a la seguridad del niño y del personal que lo va a atender. Si hay más de una víctima se deberá además realizar triage para priorizar la atención. Tomar las medidas de bioseguridad necesarias (uso de mascarillas, guantes) pues existe un riesgo teórico para la transmisión de infecciones, que en el caso de una reanimación es bajo.

Evaluación primaria

Consiste como primera medida en realizar una valoración rápida que permita identificar el paciente en paro y de ser así iniciar la reanimación cardiopulmonar (RCP) como se enunciará adelante. Una vez descartada la situación de paro, se completa la valoración rápida que permite tener una primera impresión del paciente. Para la valoración rápida inicial se han utilizado múltiples escalas y sistemas de puntajes para realizar una evaluación objetiva; estas, sin embargo, la ma-

yoría de las veces son engorrosas y difíciles de recordar. El *triángulo de aproximación pediátrica* fue desarrollado como una herramienta para la evaluación rápida inicial de lactantes y niños en todos los niveles de atención; no requiere equipamiento y debe tomar máximo 30 segundos.

Lo primero en cualquier evaluación extra hospitalaria consiste en identificar el paciente en paro. Extrahospitalariamente se asumirá que un paciente está en paro si presenta cualquiera de las siguientes características:

No responde: Usted llama con voz fuerte al niño y lo estimula tocándolo y el niño no manifiesta ninguna respuesta (movimiento, sonido, gemido, apertura ocular).

No respira: Observe el tórax del paciente no observa expansión torácica o el paciente presenta respiración jadeante, el paciente se considera que no respira. Es muy importante aprender a reconocer la respiración jadeante. El jaleo (o gasping en inglés) es una respiración superficial muy ocasional sin una periodicidad rítmica, evidenciada como si el paciente estuviera haciendo un último suspiro.

No tiene pulso: La toma del pulso solamente se recomienda que sea realizada por reanimadores entrenados en reanimación pediátrica y con experiencia. No se recomienda a los reanimadores legos o sin experiencia y para estos el reconocimiento del paciente en paro se hace con base en no responde y no respira o jalea.

Si el reanimador decide tomar el pulso, deberá gastar solamente 10 segundos, si en este tiempo no lo encuentra o no esta seguro de haberlo sentido claramente, debe considerar ausencia de pulso e iniciar reanimación. Para reanimadores expertos el pulso deberá ser tomado en arteria braquial para niños menores de 1 año, en femoral o carótida para niños mayores de un año.

Triángulo de aproximación pediátrica

Como se ha enunciado previamente la supervivencia al paro cardiorrespiratorio en pediatría es muy baja, por lo tanto la detección rápida de los pacientes en situaciones

críticas que pueden evolucionar frecuentemente al paro es vital y por lo tanto se discute aquí.

La primera impresión que se hace al evaluar a un niño consiste en la valoración de tres elementos fundamentales, que corresponden los tres lados de un triángulo (*Figura 1*).

Aspecto: corresponde al estado mental del paciente, su tono muscular y la posición del cuerpo.

Respiración: Observar los movimientos del tórax al respirar, el esfuerzo respiratorio y los sonidos audibles.

Circulación: se evalúa solamente observando la coloración de la piel.

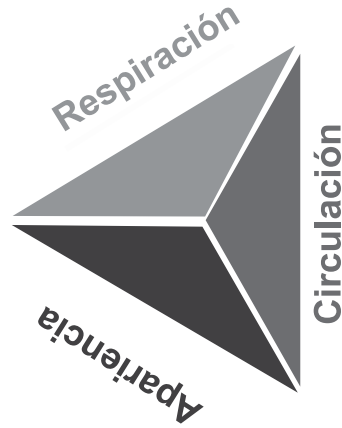


Figura 1 Triángulo de aproximación pediátrica

El aspecto del paciente se determina evaluando el estado mental del niño; se considera que está normal cuando se encuentra despierto o se despierta fácilmente y permanece despierto, interactúa con sus padres y responde ante la presencia de los evaluadores. El tono muscular del paciente hace parte de esta evaluación, se determina como normal de acuerdo a la edad del niño: los neonatos permanecen en ligera flexión de las cuatro extremidades, los lactantes sanos permanentemente mueven sus extremidades; después de los 6 meses intentan sentarse y luego del año, el niño debe

ser capaz de permanecer de pie así sea con algo de ayuda. La posición del paciente también ayuda a evaluar su aspecto de tal modo que el niño que se encuentra postrado sin ánimo de movimiento, o con adopción de posturas como el opistótonos, deberá considerarse anormal.

La respiración se evalúa buscando signos de aumento del esfuerzo respiratorio o posiciones que ayuden a respirar como la posición de olfateo (en paciente con obstrucción de la vía respiratoria superior), los signos claves de dificultad respiratoria son el alero nasal, las retracciones intercostales o supra esternales, el tiraje, la respiración asincrónica abdominal (el abdomen se expande durante la inspiración), en este momento no es muy útil evaluar la frecuencia respiratoria exacta (que requiere tomarla en 1 minuto) pero se puede tomar una impresión rápida de la misma. También se deberán buscar sonidos audibles a distancia o con el fonendoscopio si se dispone de él, como la presencia de sibilancias, estridor o quejido.

La circulación del paciente para el efecto de la valoración rápida primaria, se evalúa observando el color de la piel del niño. En los niños de piel oscura se prestará atención a la coloración de los labios, la lengua, las palmas y plantas. En los niños de pieles claras se evalúa en conjunto estas partes con la coloración del resto de la piel expuesta. Se consideran anormales coloraciones azuladas, pálidas o moteadas.

Tabla 1 Resultado de la evaluación con el triángulo de aproximación pediátrica

	Crítica	Vía aérea no permeable, respiración o circulación ausente
Inestable	Aspecto comprometido, respiración severamente comprometida o respiración y circulación comprometida conjuntamente	
Potencialmente inestable	Apariencia normal, respiración anormal o circulación anormal	
Estable	Todos los lados del triángulo normales	

Con esta valoración el evaluador definirá si el paciente se encuentra en estado crítico, inestable, potencialmente inestable o estable (*Tabla 1*).

- Si el paciente está en situación crítica inicie reanimación.
- Si se encuentra inestable, suministre oxígeno y si es posible obtenga una vía venosa para iniciar reanimación con líquidos, inotrópicos ó vasopresor si es del caso y traslade de inmediato a urgencias.
- Si se encuentra potencialmente inestable, suministre oxígeno y traslade a urgencias.
- Si el paciente se encuentra estable, proceda con la evaluación completa del paciente de acuerdo a la causa que originó la atención extrahospitalaria y defina si es necesario llevarlo a urgencias.
- Si el paciente se encuentra en paro se procederá de acuerdo a la cadena de supervivencia.

Cadena de supervivencia



Figura 2 Cadena de supervivencia pediátrica.

En vista del mal pronóstico general de los niños que sufren paro cardiopulmonar y con la intención de mejorar la supervivencia con calidad de vida, la reanimación pediátrica consta de 5 eslabones que incluyen la prevención, la reanimación cardiopulmonar (RCP) temprana, el pronto acceso a los sistemas de emergencia prehospitalaria, el inicio del soporte vital avanzado constituyen la reanimación básica pediátrica y los últimos dos el soporte vital avanzado (*Figura 2*).

El primer eslabón de la cadena lo constituyen todas las medidas tendientes a la prevención del paro cardiopulmonar, que incluyen la prevención del síndrome de muerte súbita del lactante, la prevención de ahogamiento por objetos que obstruyan la vía aérea, ahogamiento por inmersión, intoxicaciones y, de manera muy especial, las medidas de prevención para los niños ocupantes de vehículos automotores y de maltrato infantil.

REANIMACIÓN BÁSICA

Recursos necesarios: La principal característica de la reanimación básica es que se puede realizar incluso contando solamente con personas que tengan nociones de reanimación. Sin embargo podrían utilizarse algunos dispositivos si se tienen disponibles, estos incluyen:

- Desfibrilador externo automático: preferiblemente con atenuación pediátrica, sin embargo si solo se dispone de equipos para adultos se pueden utilizar de manera segura.
- Dispositivos de barrera para protección del personal a la hora de realizar respiración boca a boca: se conoce bien que el riesgo de contraer infecciones por dar respiración boca a boca es bajo y el uso de la mayoría de los dispositivos usados no protege ciento por ciento. Se pueden usar mascarillas de barrera, mascarillas faciales con o sin cánula de Guedel incorporada. El uso de estos dispositivos requiere mayor entrenamiento y en cualquier caso puede aumentar la resistencia al ingreso de aire a la vía aérea.
- Bolsa auto inflable: para lactantes se necesita una bolsa de 500 ml y para niños y adolescentes se requerirá una bolsa de 1000 ml. Idealmente debe ser una bolsa con reservorio de oxígeno para poderle ofrecer O₂ suplementario a los pacientes (se requieren 15 l/min para ofrecer fracción inspirada de oxígeno (FIO₂) del 60 al 90%), sin embargo puede utilizarse con la FIO₂ ambiental.
- Máscaras faciales transparentes, de diferentes tamaños apropiados para niños, con bordes acolchados.
- Oxígeno.

Descripción Detallada

Reconocer el paciente en paro

- No responde
- No respira o Jadea
- No tiene pulso: solamente lo deben realizar reanimadores expertos en pediatría.

1. Iniciar compresiones cardíacas

Las compresiones cardíacas son parte fundamental de la reanimación, ya que son las que proporcionan flujo sanguíneo a los órganos vitales y a las arterias coronarias para la perfusión del miocardio. Se ha demostrado que aumentan la posibilidad de retorno a la circulación espontánea.

Las compresiones deben tener las siguientes características:

- **Rápidas:** generar por lo menos 100 compresiones por minuto.
- **Profundas:** debe ser fuertes para lograr deprimir un tercio del diámetro anteroposterior del tórax.
- **Permitir recuperación del volumen de la caja torácica luego de cada compresión:** es indispensable para permitir que haya diástole cardíaca durante la cual se perfunden las arterias coronarias.
- **Mínimas interrupciones a las compresiones**
- **Realizarlas sobre una superficie dura.**

Técnica

Dos dedos: Colocar dos dedos, el medio y el índice o el anular, sobre el tercio inferior del esternón, es decir, justo debajo de una línea imaginaria entre ambas teñilas, evitando comprimir el apéndice xifoides. Esta técnica se usa para lactantes menores (en general, menores de 5 kg) mientras el reanimador no se fatigue con esta técnica y lo realice bien (Figura 3).



Figura 3 **Compresiones cardíacas con técnica de dos dedos**

Una mano o dos manos: Se utiliza una mano para los niños pequeños, dependiendo de la capacidad y contextura del reanimador y dos manos para los niños más grandes o cuando el reanimador tenga contextura pequeña y sienta que con una mano no realiza adecuadas compresiones. Se aplica la mano dominante encima del tercio inferior del esternón (justo debajo de la línea imaginaria que cruza las teñilas).

Ambos pulgares: Utilizar ambas manos rodeando el tórax del niño y poniendo ambos pulgares encima del tercio inferior del esternón, evitando ponerlos encima del apéndice xifoides. Esta técnica requiere que haya más de un reanimador (Figura 4).



Figura 4 **Compresiones cardíacas utilizando ambos pulgares**

Tras reconocer el paciente en paro, iniciar compresiones cardíacas, posteriormente abrir la vía aérea y realizar dos ventilaciones como se describirá adelante; reasumir las compresiones realizando ciclos de 30 compresiones por 2 ventilaciones (30:2) si es un solo reanimador o 15 compresiones por 2 ventilaciones si hay dos reanimadores (15:2). Realice estos ciclos hasta completar 2 minutos. Luego de esto abandone el paciente para pedir ayuda o llame por teléfono.

2. Abrir la vía aérea y dar ventilaciones

Para abrir la vía aérea utilice la *maniobra mano frente - mentón*: ponga la mano no dominante en la frente del

paciente presionando un poco y con la otra mano sujete el mentón y abra la boca (Figura 5).



Figura 5 **Maniobra frente-mentón**

Dar dos ventilaciones verificando en cada una que haya expansión de la caja torácica. Inmediatamente reasumir las compresiones cardíacas.

Si el reanimador no logra dar las ventilaciones efectivas (verificando que expanda el tórax), debe reacomodar la cabeza del paciente. Si continua sin conseguirlo deberá reiniciar las compresiones hasta el próximo ciclo volver a intentar las ventilaciones.

Los reanimadores no entrenados en ventilación, que no sepan realizarlas o prefieran no hacerlo por consideración personal o temor a infecciones y ausencia de dispositivos de protección, deberán proporcionar compresiones durante los dos minutos iniciales, luego reanudar la llamada y posteriormente seguir las compresiones hasta que llegue la ayuda, teniendo en cuenta que en pediatría es importante realizar las ventilaciones lo más pronto posible.

En el paro de origen cardíaco con FV o TV sin pulso como causa, las compresiones solas han demostrado ser suficientes. En el paro por hipoxia, como ocurre principalmente en pediatría, las compresiones solas NO son

efectivas y deben ir acompañadas de ventilaciones para mejorar el pronóstico del paciente. Sin embargo, compresiones solas es mejor a nada.

Se requieren mínimas ventilaciones durante las reanimaciones, 8 – 10 por minuto; con esto es suficiente en vista del bajo gasto cardíaco pulmonar que se genera durante la reanimación.

Técnica:

- **Ventilación boca a boca:** Tapar la nariz, rodear con los labios la boca del paciente, abierta con la técnica descrita, insuflar aire y verificar la expansión de la caja torácica.
- **Ventilación boca – boca nariz:** para los lactantes pequeños en quienes hay bastante proximidad entre la nariz y la boca se puede rodear con los labios la boca y nariz del paciente.
- **Ventilación con bolsa – máscara:** es esencial para la reanimación suministrada por personal de equipo de emergencias, requiere entrenamiento específico para lograr adquirir las destrezas necesarias. Seleccionar la máscara apropiada que cubra desde el puente nasal hasta el mentón del paciente.
- **Realizar adecuado sello de la máscara sobre la cara del paciente utilizando la maniobra de la C y la E.** La C con los dedos índice y pulgar para sujetar la máscara y la E con los tres dedos restantes para sujetar la mandíbula del paciente.
- **Ventilar con la bolsa autoinflable aplicando sobre la bolsa solo la presión necesaria para expandir el tórax del paciente.** Se debe evitar la hiperinsuflación del tórax porque disminuye el retorno venoso y así el flujo cerebral y coronario, y puede aumentar el riesgo de bronco aspiración por ingreso excesivo de aire al estomago.
- **La ventilación con bolsa máscara es compleja consume tiempo en acomodar el paciente a la máscara, por lo tanto NO se recomienda cuando solamente hay un reanimador.**
- **Al ventilar con bolsa máscara se sigue la misma relación ventilaciones – compresiones (30:2 ó 15:2) (Figura 6).**



Figura 6 **Maniobra de la C y E para ventilación con bolsa-máscara**

4. Activar el sistema de emergencias

Si hay dos ó más reanimadores al descubrir a la víctima en paro, uno de ellos deberá activar el sistema de emergencias, llamando al 123; además deberá tratar de obtener un desfibrilador externo automático si es posible, por ejemplo en centros comerciales, supermercados aeropuertos, etc. Mientras tanto, el otro reanimador debe ir iniciando la secuencia.

Si solamente hay un reanimador este deberá iniciar la reanimación inmediatamente, realizando dos minutos de reanimación, posterior a esto y observando que la víctima quede segura deberá activar el sistema de emergencias, así esto implique dejar momentáneamente al paciente y lo más pronto posible regresar a reanudar la reanimación, hasta que el paciente recupere la respiración espontánea o llegue la ayuda.

5. Uso del desfibrilador externo automático (DEA)

La FV o la TV sin pulso pueden ser la causa del paro o desarrollarse durante la reanimación. Estos ritmos se llaman ritmos de paro desfibrilables porque responden a choques eléctricos.

Hay disponibles varios tipos de desfibriladores externos. Con atenuación pediátrica que liberan menor energía para los pacientes menores de 8 años, y estándares o sin atenuación que son los corrientemente usados en adultos que liberan energía de manera estándar. Se debe preferir el uso

de un DEA con atenuación pediátrica, pero si solamente se dispone de uno estándar también puede ser usado, pues aunque se dan dosis altas de energía suelen ser útiles y con mínimo daño miocárdico a los niños (Figura 7).



Figura 7 **DEA**

Uso del DEA:

- Una vez obtenga el DEA, continuar las compresiones y ventilaciones mientras un segundo o tercer reanimador posiciona el equipo. Si hay un único reanimador este deberá suspender la reanimación para acomodar el equipo lo más rápido posible.
- Seleccionar paletas autoadhesivas pediátricas si las hay, pegarlas una sobre el esternón del paciente y otra en el ápice cardíaco. Si el niño es muy pequeño pegar una en el esternón y la otra en la región inter escapular en la espalda (Figura 8).
- Conectar las paletas al DEA.
- Oprimir el número 1.
- Los desfibriladores automáticos continuaran todo el proceso sin ayuda, comentando paso a paso lo que están haciendo. El desfibrilador verifica el ritmo del paciente y si es uno de los dos ritmos desfibrilables, avisa y descarga energía sobre el paciente. Los desfibriladores semiautomáticos identifican el ritmo del paciente y posteriormente avisan si hay un ritmo desfibrilable, se enciende el número 3 y manualmente el reanimador deberá presionar el botón enunciado para la descarga.
- Una vez completada la descarga o si el desfibrilador anuncia que no se encontró un ritmo desfibrilable, se debe

reanudar las compresiones coordinadas con las ventilaciones y repetir la verificación de ritmo cada 2 minutos.



Figura 8 **Posición de las paletas autoadhesivas**

Situaciones Especiales

Paciente que no responde o no respira, o jadea pero se encuentra pulso mayor a 60 latidos por minuto: En este paciente se debe iniciar solamente las ventilaciones a una frecuencia de 12 – 20 por minuto hasta que respire espontáneamente, verificando cada 2 minutos el pulso, sin gastar más de 10 segundos en esto. Si pierde pulso iniciar compresiones – ventilaciones coordinadas.

Paciente quien no responde, no respira o jadea, tiene pulso pero es menor de 60 y tiene signos de inadecuada perfusión (esta con palidez, cianosis o piel moteada): En este paciente puede iniciarse con dos respiraciones efectivas seguidas de compresiones cardíacas coordinadas. Si no es posible dar inmediatamente las ventilaciones, iniciar inmediatamente las compresiones. Si el paciente tiene menos de 60 y no tiene signos de mala perfusión iniciar las ventilaciones verificando constantemente el pulso. Si este se pierde o aparecen signos de inadecuada perfusión iniciar compresiones.

Paciente víctima de obstrucción aguda de la vía aérea por cuerpo extraño (OVACE)

La mayoría de las OVACE ocurren en menores de 5 años principalmente con comida, pequeños objetos y pedazos de globos.

El reconocimiento del paciente con posible OVACE incluye percibir:

- Inicio súbito de dificultad para respirar, tos, estridor inspiratorio o sibilancias.
- Tos inefectiva, rubicundez facial o cianosis.
- Paciente con dificultad respiratoria quien se lleva la mano al cuello para intentar respirar.

Manejo de la OVACE:

- Si el paciente tose activamente, no interferir, animar a que siga tosiendo y observar si hay deterioro.
- Si el paciente no puede toser ni hablar, proceder con la maniobra de Heimlich hasta que objeto sea expulsado o la víctima pierda el conocimiento.
- Si el paciente pierde el conocimiento (no responde) se debe iniciar compresiones sin buscar pulso. Luego de 30 compresiones abrir la boca, verificar si se observa el objeto al alcance para retirarlo, nunca realizarlo a ciegas. Si no se observa dar dos ventilaciones y continuar las compresiones alternadas con las ventilaciones por 2 minutos, si no hay respuesta activar el sistema de emergencias y continuar la reanimación.

Maniobra de Heimlich:

- **Lactantes:** alternar 5 golpes secos con la palma de la mano en la región interescapular y 5 compresiones en el tórax sobre el esternón. No realizar las compresiones sobre el abdomen porque pueden ocasionar serio traumatismo hepático.
- **Niños mayores de 2 años:** rodear el cuerpo de la víctima con ambos brazos, poniendo el puño de la mano dominante sobre el epigastrio, y realizar compresiones secas y fuertes.

Si el paciente es muy grande para el reanimador puede acostarse en el suelo para realizar la maniobra utilizando el talón de la mano (región tenar), para comprimir seco y fuerte el epigastrio, buscando expulsar el objeto.

Pacientes con traqueostomía

Requiere entrenamiento especial el manejo de la traqueostomía, como aspirar secreciones a través de ella, como cambiarla. Si el paciente entra en paro y tiene una traqueostomía realice lo siguiente:

- Inicie compresiones.
- Alteme con ventilaciones con bolsa autoinflable conectada a la traqueostomía. Si no hay expansión torácica con la ventilación, verifique que no esté obstruida por secreciones. Si es imposible ventilar a través de ella retire la cánula y ventile directamente boca estoma o ventile boca-boca o bolsa-máscara-boca, mientras otra persona ocluye el estoma de la traqueostomía.

REANIMACIÓN AVANZADA

La diferencia entre la reanimación básica y avanzada puede ser meramente logística. La reanimación básica requiere de uno o dos reanimadores y ninguno o mínimos dispositivos de ayuda, además puede ser administrada por personal lego o por personal experto en reanimación, mientras que la reanimación avanzada requiere un equipo completo de personal que pueda movilizarse rápidamente y realizar varias acciones en simultánea; requiere dispositivos avanzados y numerosos y es proporcionada únicamente por personal experto en reanimación.

En el ambiente extra hospitalario puede darse una reanimación avanzada, cuando se cuenta con la participación de equipos de emergencia que cuenten con ambulancia, personal entrenado en reanimación pediátrica y con los recursos necesarios. Obviamente no contemplará todas las acciones avanzadas que pueden incluirse en la reanimación que se realiza intrahospitalariamente, por lo que esta guía solamente incluye las acciones que se consideran seguras y asequibles en nuestro medio.

Recursos necesarios

- Personal entrenado en reanimación pediátrica avanzada. Se requieren mínimo 4 personas: el líder o persona encargada de dirigir la reanimación, será la persona de

mayor entrenamiento en reanimación y experiencia, quien además se encargará del manejo de la vía aérea. El líder debe además estar entrenado en todas las habilidades de la reanimación para servir de respaldo a los demás integrantes; otra persona encargada del masaje cardíaco y desfibrilación, una encargada de los accesos vasculares y administración de medicamentos y otra de apoyo, para conseguir recursos y relevar el masaje cardíaco.

- Dispositivos de monitoreo: pulso-oximetría, monitor de electrocardiograma continuo de 1 ó dos derivaciones, monitor de presión arterial automática, monitor de capnografía (fuertemente recomendado en las últimas guías), termómetro.
- Bolsa auto inflable con las características ya descritas
- Máscaras faciales para ventilación bolsa-máscara
- Suministro de oxígeno
- Cánulas para permeabilización de vía aérea oro faríngea (Cánulas de Guedel) de tamaños 00 al 5.
- Tubos endo-traqueales con ó sin neumotaponador (preferiblemente con neumotaponador) números 2.5, 3.0, 3.5, 4.0, 4.5, 5.0, 5.5, 6.0, 6.5 y 7.0.
- Laringoscopia con buena fuente de luz y valvas 0, 1, 2, 3.
- Equipo de aspiración: una fuente de vacío portátil
- Sondas para aspiración de la vía aérea: sondas gástricas de polivinilo 14 – 18 Fr y sonda rígida de Yankauer
- Esparadrapo para fijaciones de tubo orotraqueal y sondas
- Sondas orogástricas de polivinilo 4 a 12 Fr
- Sondas vesicales Nelaton 8 – 12 Fr
- Máscaras laríngeas números 1, 1.5, 2, 2.5, 3 y 4
- Catéteres para accesos vasculares periféricos (Yelcos) pediátricos: 18, 20, 22, 24 G.
- Agujas para acceso intraóseo 18 G.
- Gasas
- Prepodine o clorhexidina
- Jeringas de 5 – 10 ml
- Cintas para cálculo de peso y medicamentos (Broselow)
- Medicamentos:
 - Soluciones cristaloides: solución salina al 0.9%, lactato de ringier
 - Soluciones dextrosadas: dextrosa al 5% y 10%
 - Adrenalina ampollas
 - Atropina ampollas

- Fentanil ó morfina
- Midazolam
- Ketamina

Descripción detallada

1. Reanimación básica

Tal como se describió previamente los pasos a realizar son los mismos, con las mismas características. Si el equipo de emergencias esta presente en el momento del paro, se inicia corrientemente la secuencia de reanimación, pero todo sucederá más rápido y coordinadamente con la presencia de mayor número de personas. En este caso, mientras uno de los miembros inicia las compresiones, el otro buscará los dispositivos para iniciar ventilación bolsa-máscara; a su vez, otro miembro del equipo estará disponiendo el DEA para su uso y otro miembro del equipo buscará un acceso venoso para inicio de medicamentos. De esta manera se funden la reanimación básica y avanzada en un unísono de acciones coordinadas.

Si personal diferente inició la reanimación básica, una vez llegue el equipo de emergencias se empalma con la reanimación avanzada iniciando por complementar las acciones ya iniciadas, como ventilar con bolsa – máscara si no se ha hecho, utilizar el DEA, obtener acceso venoso para medicamentos.

Asegurar la vía aérea

- Brindar ventilación con bolsa máscara y suplemento de oxígeno, si no se ha hecho.
- Utilizar O2 al 100% de FiO2 hasta recuperar circulación espontánea.
- Utilizar cánulas orofaríngeas para optimizar una vía aérea permeable mantenible: las cánulas orofaríngeas se indican en el paciente sin reflejos protectores de la vía aérea. Estas facilitan la ventilación y la succión de secreciones. Seleccionar el tamaño apropiado de la cánula, escogiendo aquella que abarque desde el ángulo de la mandíbula a la comisura labial. Tener precaución

de no escoger una de mayor tamaño porque obstruir la vía aérea, y una de menor tamaño puede desplazar la base de la lengua a la orofaringe obstruyendo la ventilación.

- Aspirar las secreciones que se acumulen e impidan la ventilación; utilizar para ello sondas de polivinilo flexibles o sonda rígida de Yankauer conectadas a succionador portátil.
- Descomprimir el abdomen: durante la ventilación con presión positiva puede acumularse aire en la cámara gástrica que impida la ventilación y reanimación adecuadas. Para evitar esto se puede:
 - Evitar dar presiones altas al ventilar
 - Realizar presión suave sobre el cricoides para evitar que el estomago se llene de aire
 - Pasar una sonda orogástrica y déjela abierta a drenaje.

Máscaras laríngeas: Si la ventilación con bolsa máscara no es efectiva por dificultades con la vía aérea del paciente y no se logra solucionar con la cánula orofaríngea, será necesario asegurar la vía aérea del paciente mediante intubación ó máscara laríngea. Esta última se indica cuando la intubación no ha sido exitosa o cuando no hay experiencia en intubación pediátrica, sin embargo el uso de la máscara también requiere personal con entrenamiento específico.

- Elija la máscara laríngea apropiada
- Lubrique la superficie con agua o mínima cantidad de lidocaina gel 1 ó 2%
- tome la máscara mirando de frente la línea guía negra que trae
- abra la boca del paciente introduzca la máscara guiándola contra el paladar y avance la máscara hasta el tope.
- Inste el cojinete con los centímetros de aire indicados para cada máscara y verifique la ventilación del paciente.
- La máscara laríngea ha sido aceptada como soporte a la ventilación del paciente pediátrico, es útil para ciertos periodos de ventilación o trasportes cortos. Debe verificarse continuamente que la ventilación esté siendo efectiva y mantener monitorizado el paciente durante su uso (*Tabla 2*).

Tabla 2 Tamaños de máscara laríngea

TAMANO (Nº)	PESO PACIENTE
1	<5 kg
1.5	5-10 kg
2	10-20 kg
2.5	20-30 kg
3	30-50 kg
4	50-70 kg
5	70-100
6	>100 kg

2. Intubación orotraqueal

En el ámbito prehospitalario, actualmente se recomienda manejar con ventilación bolsa máscara mientras sea posible, ya que esta se considera efectiva y segura para cortos períodos. Requiere menor experiencia que la intubación y puede generar menos complicaciones en manos poco expertas, como la falla en la intubación que ocurre entre el 5 y 50% de los casos, trauma en la boca o vía aérea, vómito y aspiración ó hipoxia que pueden ocurrir hasta en el 25% de los casos. La intubación orotraqueal puede realizarse en cualquier momento durante la reanimación avanzada si la ventilación no es efectiva con bolsa máscara, o la vía aérea no está protegida por presencia de vómito o sangre en la vía aérea, o puede requerirse cuando el paciente recupere la circulación espontánea si cumple criterios de intubación (*ver más adelante*).

- Si el paciente se encuentra en paro no se utilizará ningún medicamento coadyuvante para la intubación.
- Si el paciente ya ha retornado a circulación espontánea, se deberá seguir la secuencia rápida de intubación (SRI) siempre y cuando las personas que lo administren sean médicos con entrenamiento en administración de este tipo de medicamentos.

La utilización prehospitalaria de SRI requiere de un acceso venoso siempre y está contraindicada en pacientes con presunta vía aérea difícil (malformaciones anatómicas, traumas faciales que puedan comprometer la vía aérea, inexperiencia en el uso de medicamentos, imposibilidad de monitoreo continuo, ventilación bolsa-máscara difícil o no efectiva, *Tabla 3*).

- Tamaño del tubo orotraqueal (diámetro interno (DI)):
 - Menores de un año: 3.5
 - Mayores de un año:
 - Sin neumotaponador: edad/4 + 4
 - Con neumotaponador: edad/4 + 3.5
- Distancia de la introducción del TOT:
 - Menores de un año: DI del tubo + 6
 - Mayores de un año: edad/2 + 12.

Verificar intubación: Auscultación en ambos vértices pulmonares, que los ruidos pulmonares se auscultan simétricos en ambos campos pulmonares, verificar que haya columna de aire en el tubo, conectar a un monitor de capnografía, si es posible.

- **Laringoscopia:** Utilizar buena fuente de luz.
 - Valvas rectas para menores de 2 años.
 - Valvas curvas para el resto de los niños.
 - Valva 0: neonatos
 - Valva 1: hasta 3 años
 - Valva 2: 3 – 12 años
 - Valva 3: > 12 años

Durante la laringoscopia, actualmente no se recomienda la maniobra de presión sobre el cricoides a ciegas; si se va a realizar se recomienda que quien intuba posicione la mano de quien vaya a realizar la maniobra sin perder de vista la vía aérea.

Fijar el tubo con esparadrapo a la cara del paciente de modo que no se desplace.

3. Acceso vascular

Se recomienda obtener tan pronto sea posible un acceso vascular para administración de medicamentos.

Vía venosa periférica: Realizar 3 intentos de canalización venosa periférica.

Vía intraósea: Si luego de 3 intentos no se obtiene un acceso venoso periférico, y se cuenta con una aguja para acceso intraóseo, obtenerlo. Requiere entrenamiento específico. Pueden infundirse por esta vía cualquier medicamento, solución ó componente sanguíneo. Puede intraóseo N. 14 G.

usarse también para toma de muestras. Requiere presión con infusores sobre los medicamentos que se vayan a suministrar.

Posterior a cada medicamento, administrar un bolo de solución salina para empujar el medicamento a la circulación de una manera mas rápida. Se requiere una aguja para acceso intraóseo N. 14 G.

Tabla 3 Secuencia de intubación rápida (SIR)

PASOS SIR	PROCEDIMIENTO	CONSIDERACIONES
1 Preparación	Elegir los elementos que van a ser usados	Succión, Oxígeno, Vía Aérea (laringoscopio, tubos, guías, sondas) medicamentos, monitoreo
2 Pre-oxigenación	Suministre oxígeno al 100%	Durante 1 minuto mínimo, con máscara de no reinalación, flujo libre o bolsa-máscara si el paciente no respira espontáneamente
3 Pre-tratamiento	Atropina: 0.02 mg/kg – mínimo 0.1 mg, máximo 0.5 mg.	Siempre en menores de 1 año, o mayores que estén bradicárdicos, ó si se va a administrar succinilcolina ó ketamina, no usar si hay taquicardia significativa
	Fentanil 2 mcg/kg	Sedante, analgésico en pacientes sin hipotensión severa Administrar lentamente
4 Inducción	Ketamina 1.2 mg/kg	Sedante, analgésico, elección en pacientes con hipotensión severa ó hipovolemia
	Midazolam 0.1 mg/kg	Sedante, no administrar en pacientes hipovolémicos o severamente hipotensos
5 Parálisis	Succinilcolina 1 - 2 mg/kg	Causa bradicardia, asociar con atropina, no en pacientes con riesgo de hipercalemia ó hipotermia (pacientes quemados, con enfermedades neuromusculares, con enfermedad renal crónica ó con antecedente de estos efectos adversos). Inicio acción 30-60 segundos, duración acción 6 – 10 minutos
	Pancuronio 0.1 mg/kg	Tarda 2-3 minutos la acción, duración larga del efecto, causa taquicardia
	Vecuronio 0.1 mg/kg	Tarda 2-3 minutos la acción, duración larga del efecto
5 Protección	Alinear la vía aérea	Colocando un rollo debajo de los hombros de los menores de 3 años
	Iniciar ventilación con presión positiva	Si no se ha iniciado, utilizando las maniobras que evitan distensión gástrica
6 Intubación	Verificar que la mandíbula esté flácida	Proceder a intubar, verificar intubación y fijar el tubo
7 Postintubación	Monitoreo	Céfico continuo Pulso-oximetría y capnografía

Realizar asepsia de la zona escogida, preferir el tercio superior de la tibia 1-2 cm debajo y en la cara interna de la tuberosidad tibial. También puede accederse en la región distal de la tibia 1-2 cm encima del maléolo interno ó en la región distal del fémur cara interna 1-2 cm encima de los plátillos femorales. (Figura 9).

Aplicar la aguja con firmeza y movimiento semirrotatorio hasta que sienta cambio en la resistencia por paso al canal medular, retirar el alma de la aguja, verificar retorno e infusión, fijar con apósitos. Vigilar constantemente que no haya extravasación de la vía ni desplazamiento de la aguja.

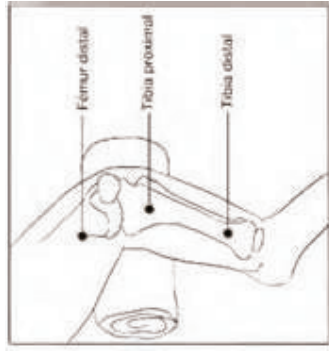


Figura 9 Sitios anatómicos para acceso intraóseo

Vía central: no se recomienda para acceso en el área extra hospitalaria.

Vía endotraqueal: Para administración de medicamentos debe reservarse como último recurso ya que la efectividad de los medicamentos administrados por esta vía puede ser errática. Solo se permiten administrar por esta vía medicamentos liposolubles: Lidocaína, epinefrina, atropina y naloxona (LEAN). En general se recomienda usar la dosis más alta recomendada de cada medicamento por esta vía.

4. Medicamentos

Se debe usar el peso actual del paciente para cálculos de medicamentos. Si no se conoce, utilizar el peso calculado mediante

cintas de medición (broselow); en niños obesos usar como máximo las dosis usuales en adultos.

Adrenalina: Es un agonista alfa adrenérgico, vasoconstrictor, que incrementa la presión arterial y la perfusión coronaria. Su uso ha comprobado mejorar la posibilidad de retorno a circulación espontánea.

- Preparación pediátrica: Diluya una ampolla (1 cm3 = 1 mg) de adrenalina en 9 cm3 de solución salina, de esta manera queda construida una solución 1:10.000, es decir: 1 ml = 0.1 mg.
- Dosis: 0.01 mg/kg cada 3 minutos ó (0.1 ml/kg de la solución diluida 1:10.000).
- Dosis más altas o más frecuentes no se ha encontrado que sean más efectivas, por el contrario pueden ocasionar mayores efectos adversos y no se recomiendan.

Atropina: Medicamento parasimpaticolítico. Solamente se recomienda dentro de la reanimación de pacientes intoxicados por organofosforados.

- Preparación pediátrica igual a adrenalina.
- Dosis: 0.02 mg/kg (0.2 ml/kg de la solución 1:10.000), dosis mínima 0.1 mg, porque dosis menores pueden producir bradicardia por sus efectos centrales.

Glucosa: La hipoglucemia puede ocurrir con frecuencia en el paciente en paro y requiere tratamiento al detectarla.

- Dosis: dextrosa al 10% 2-4 cm/kg en bolo.

El resto de los medicamentos descritos tradicionalmente para reanimación (adenosina, amiodarona, magnesio, lidocaína) no se recomiendan en el ámbito extra hospitalario, salvo sean administrados por médicos expertos en reanimación, por lo cual no se recomiendan en esta guía.

5. Desfibrilación

Si no se había sido utilizado un DEA en la reanimación básica, y se dispone de un desfibrilador manual debe utilizarse.

- Seleccionar las paletas pediátricas para menores de 10 kg de peso, para el resto use las paletas de adulto
- Posicionar las paletas impregnadas en gel conductor específico para desfibriladores (no usar otros geles o soluciones) en el borde derecho del esternón y en el ápice cardíaco guardando una distancia entre las paletas mínima de 3 cm, si esto no es posible, posicionar una paleta adelante en el ápice cardíaco y la otra en la región inter escapular.
- Verificar el ritmo del paciente, poniendo en el desfibrilador monitoreo en modo paletas.
- Determinar si hay ritmos desfibrilables: fibrilación ventricular o TV sin pulso.
- Seleccionar modo asincrónico para desfibrilar.
- Seleccionar el nivel de energía: 2 J/kg para la primera descarga, 4 J/kg para las siguientes.
- Pulsar el botón de cargar
- Avisar al personal para la descarga
- Descargar al paciente
- Inmediatamente y sin revisar el ritmo ni el pulso en el paciente, reiniciar las compresiones cardíacas y la reanimación completa.
- 2 minutos después verificar el ritmo del paciente y el pulso.

El manejo de las demás potenciales arritmias que puede presentar un paciente, no se recomienda de rutina en el manejo prehospitalario, se debe realizar estabilización y traslado oportuno del paciente para su manejo en el servicio de urgencias.

ESTABILIZACIÓN POST PARO

Una vez el paciente haya retornado a la circulación espontánea, requiere de apropiada estabilización para mejorar el pronóstico, disminuir la mortalidad y morbilidad derivada de la falla de órganos y del daño cerebral y evitar que el paciente entre nuevamente en paro. En el ámbito extra hospitalario esta estabilización incluye los siguientes objetivos:

- Realizar un adecuado trasporte del paciente al hospital
- Realizar un tratamiento adecuado por sistemas que incluya protección cardíaca y neurológica
- Identificar y tratar las causas precipitantes del paro para prevenir su reaparición.

Monitoreo

Todo paciente pos paro, atendido por sistema de emergencias debe ser monitorizado con:

- Pulso-oximetría continua: mantener saturación mayor a 94%.
- Frecuencia cardíaca continua y monitor electrocardiográfico continuo de por lo menos una derivación (Tabla 4).
- Presión arterial automática no invasiva medida cada 5 minutos manteniendo la presión por encima del percentil 5 para la edad del paciente (Tabla 5).
- Diuresis por medio de sonda vesical, si el trasporte será mayor a una hora ó el paciente presenta globo vesical. Mantener diuresis por encima de 1 cm3/kg/hora.
- Evaluar llenado capilar (normal menor de 2 segundos), temperatura del paciente (mantener entre 35.5 – 37), coloración de la piel.

Tabla 4 Frecuencia cardíaca normal

EDAD	FC NORMAL
< 3 meses	100 - 180
3 meses – 2 años	90 - 160
2-10 años	70 - 140
> 10 años	60 - 100

Tabla 5 Presión arterial percentil 5 para la edad

EDAD	PRESIÓN ARTERIAL PERCENTIL 5
< 1 mes a término	60 mmHg
1 mes a 1 año	70 mmHg
1-12 años	70 + (2 x edad en años) mmHg
> 12 años	90

Estabilización hemodinámica

Líquidos endovenosos: pueden utilizarse para la estabilización del paciente líquidos cristaloides (solución salina, lactato de ringer), o coloides (dextranos, gelatinas, polímeros).

No se ha demostrado que haya mayor efectividad de los coloides sobre los cristaloides en reanimación, por lo tanto la primera elección serán los cristaloides. Se administrarán LEV cuando se evidencien signos de hipovolemia en el paciente:

- signos de deshidratación
- hipotensión
- taquicardia
- llenado capilar mayor de dos segundos
- diuresis menor de 1 ml/kg/hora

El volumen a infundir esta entre 10 a 20 ml/kg en 5 a 60 minutos dependiendo de la inestabilidad del paciente y de la causa por la cual el paciente haya estado en paro, por ejemplo si la causa que llevo al paciente a paro cardiopulmonario se presume que es de origen cardiaco por miocarditis o cardiopatía congénita se deberá utilizar volúmenes de 10 ml/kg para infusiones entre 30 a 60 minutos.

Medicamentos

Existen muchos medicamentos que se pueden utilizar para lograr estabilización del gasto cardiaco y perfusión sistémica en un paciente. En el manejo inicial prehospitalario, los más utilizados son la dopamina y la adrenalina. Otros medicamentos como noradrenalina, dobutamina, milrinone, nitroglicerina, serán más del uso dentro del hospital y requieren de conocimientos mas avanzados para su correcto uso.

Se deben utilizar en infusión continua por medio de una bomba de infusión, ojalá infundidos a través de una vía venosa central, que en este caso será una vía intraósea. Si ésta no es posible debe tenerse especial precaución en que la duración de estas infusiones sean por el menor tiempo posible, utilizar diluciones de los medicamentos que queden a la menor concentración posible y realizarla infusión a dosis bajas, pues la infusión en venas

periféricas tiene alto riesgo, pudiendo comprometer la perfusión de la extremidad donde se infunda y generar efectos adversos graves incluso la perdida o deformidad de la extremidad.

Dopamina: Sus principales efectos son inotrópico positivo (aumento de la contractilidad cardiaca), y vasoconstrictor periférico (aumenta la presión arterial). Clásicamente se ha descrito que de acuerdo a la dosis se dan los efectos fisiológicos, lo cual se resume a continuación:

Dosificación:

- Menor de 5 mcg/kg/min: efecto inotrópico leve, no produce efectos sobre la presión arterial.
- 5 – 10 mcg/kg/min: principalmente efecto inotrópico, produce mínimos incrementos en la presión arterial.
- Mayor de 10 mcg/kg/min: produce efecto inotrópico y vasoconstrictor pleno con incrementos significativos en la presión arterial.

La dosis de inicio usual es de 5 mcg/kg/min y se realizan aumentos de 3 a 5 mcg/kg/min. Si su administración es por vía periférica no exceder dosis de 7.5 a 10 mcg/kg/min.

Preparación de la dopamina:

- Utilizar solución salina para su dilución. Utilizar la siguiente fórmula:
- $0.3 \text{ mg} \times \text{peso del paciente en kg} = \text{mg de dopamina}$ que se usarán para diluir en 50 ml de solución salina.
- Con esta dilución quedará:
- Infundir 1 ml por hora (1 ml/hora) de la dilución = 1 mcg/kg/min.

Adrenalina: Es un vasoconstrictor potente que actúa principalmente incrementando la presión arterial, también tiene efecto en el aumento de la frecuencia cardiaca (efecto cronotrópico positivo) y en la contractilidad cardiaca (inotrópico). Se utilizará en los casos donde haya hipotensión grave que no mejore con el inicio de dopamina.

Dosificación: 0.05 a 0.5 mcg/kg/min, dosis por encima de 0.5 mcg/kg/min no han demostrado aportar mejoría al paciente

y por el contrario pueden ocasionar vasoconstricciones severas con daño en los tejidos del paciente.

Iniciar con dosis de 0.05 mcg/kg/min y realizar aumentos de 0.01 mcg/kg/min.

Preparación: $0.3 \text{ mg} \times \text{peso del paciente en Kg} = \text{mg de adrenalina}$ a diluir en 50 centímetros de solución salina. Con esta dilución quedará: Infundir 1 ml/hora de la dilución = 0.1 mcg/kg/min (así infundir a 0.5 ml/hora en bomba de infusión corresponderá a infundir dosis de 0.05 mcg/kg/min).

Estabilización respiratoria

Evaluar al paciente posterior a la reanimación, si el paciente no ha sido intubado durante la reanimación definir si este paciente puede permanecer sin intubar o requiere protección de la vía aérea.

Indicaciones para intubación:

- Inadecuado control de la respiración por el sistema nervioso central (Glasgow ≤ 8)
- Obstrucción anatómica o funcional de la vía aérea
- Pérdida de los reflejos protectores de vía aérea
- Excesivo trabajo respiratorio que puede llevar a fatiga y a falla respiratoria.
- Necesidad de alta presión inspiratoria pico (PIP) para mantener efectivo intercambio de gas alveolar, es decir necesidad de mantener ventilación con bolsa máscara para que el paciente tenga adecuada saturación y expansión pulmonar.
- Necesidad de protección de la vía aérea y control de la ventilación durante sedación profunda.

Recordar que para trasportes cortos (menores a una hora) la evidencia está más a favor de la ventilación con bolsa máscara que la intubación extra hospitalaria.

Si el paciente ya esta intubado se requiere valorar la expansión torácica, la coloración central, auscultar ambos hemitórax para evaluar la entrada simétrica de aire a ambos pulmones y monitorizar de manera continua la saturación del paciente.

Las principales complicaciones que pueden explicar que un paciente se encuentre desaturado, cianótico o con inadecuada entrada de aire a los pulmones son:

- Acumulación de secreciones: produce hipoventilación en ambos hemitórax e hipoxemia.
- Intubación selectiva en bronquio derecho: se manifiesta por hipoventilación del hemitórax izquierdo y lóbulo superior derecho, hipoxemia y riesgo de neumotórax derecho.
- Extubación: existe hipoventilación en ambos hemitórax, hipoxemia y distensión abdominal.
- Neumotórax: puede ser debido a la patología causante del paro cardiaco, a intubación en bronquio derecho o a ventilación con presiones elevadas. El niño presentará hipoventilación en un hemitórax, hipoxemia, bradicardia e hipotensión.

Manejo: Si el paciente requiere intubación, deberá dejarse intubado hasta que ingrese a la unidad de cuidados intensivos, evitar realizar extubaciones antes de realizar el transporte del paciente.

La ventilación del paciente puede ser manual (con bolsa autoinflable con reservorio de oxígeno), manteniendo ventilaciones que garanticen una expansión suficiente del tórax con una frecuencia fisiológica para el paciente de acuerdo a su edad:

- 25 – 30 respiraciones por minuto para lactantes.
- 20 – 25 respiraciones por minuto para niños mayores.
- 15 a 20 para adolescentes.

Debe evitarse hiperinsuflación del tórax del paciente por que esto conlleva a disminución del retorno venoso cardiaco con la consecuente alteración hemodinámica, y puede ocasionar daños pulmonares como síndromes de fuga aérea (neumotórax, enfisema).

Debe evitarse hiperventilación del paciente (frecuencias respiratorias muy altas) porque ocasionan disminución del CO₂ del paciente que ocasionan eventos adversos como la isquemia cerebral.

La ventilación puede realizarse conectando al paciente a un ventilador mecánico para lo cual se requiere entrenamiento especial fuera del alcance de esta guía.

Estabilización neurológica

El cerebro puede afectarse durante el evento de paro cardiorrespiratorio por la hipoxia e isquemia que puede sufrir durante él. Pero el daño cerebral puede aumentar en la fase de estabilización, por alteraciones del flujo sanguíneo cerebral (isquemia-hiperemia) del aporte de oxígeno (hipoxia-hiperoxia), y del metabolismo cerebral (hipertermia, convulsiones, hiperglucemia).

Luego de la reanimación es necesario realizar una rápida evaluación neurológica valorando fundamentalmente el estado de consciencia, las pupilas, la reactividad (escala de Glasgow), y la presencia de signos de focalización y de hipertensión intracraneal.

Manejo:

- Evitar la hipotensión e hipertensión arterial.
- Mantener una normoventilación y normooxigenación.
- Evitar la hiper o hipoglucemia.
- Mantener adecuado flujo metabólico si la glicemia se encuentra normal o baja. Si hay hiperglicemia no utilizar líquidos con dextrosa.
- Evitar la agitación del paciente.

La sedación no es necesaria si el paciente permanece en coma profundo. Es necesario administrar sedación a todo paciente intubado que se encuentre incomodo o agitado con la intubación. Todos los pacientes se consideran con posible dolor y este debe tratarse de manera adecuada.

Se recomienda utilizar en el paciente intubado:

- morfina 0.1 mg/kg IV: sedante y analgésico, tener precaución porque puede producir hipotensión, bolos cada 2–4 horas.
- Fentanyl en dosis de bolos de 2–4 mcg/kg: sedante y analgésico mas que la morfina, puede producir hipotensión

- Ketamina : dosis en bolos de 1–2 mg/kg: es potente analgésico y sedante, puede producir agitación después del paso del efecto, elección en el paciente hipotenso
- Midazolam: dosis en bolos de 0.1 mg/kg: es hipnótico, sedante NO analgésico, puede ocasionar hipotensión

Tratar de forma rápida las crisis convulsivas: Utilizar benzodiazepinas para el tratamiento de la crisis (midazolam dosis de 0.1 mg/kg) e iniciar fenitoína inmediatamente (15 mg/kg dosis inicial para pasar en una hora, luego 8 mg/kg/día cada 8 a 12 horas) para prevenir la recurrencia de las crisis.

Mantener temperatura adecuada del paciente: La hipotermia ha demostrado ser beneficiosa en adolescentes y adultos que permanecen en coma posterior a la reanimación, su aplicación requiere dispositivos y monitorización especial por lo cual no debe realizarse extra hospitalariamente. Si tras la reanimación un paciente pediátrico esta con temperaturas entre 35 y 37 grados no deberá calentarse más.

Se debe controlar rápidamente la hipertermia T por encima de 37.8 grados para evitar el aumento de las demandas metabólicas que esto conlleva, se debe ser agresivo en este manejo con medicamentos (dipirona o acetaminofén) y medidas físicas de ser necesario.

Estabilización gástrica

Posterior a una reanimación, es fundamental que si el paciente permanece intubado o en coma garantizar descompresión gástrica evacuando todo el contenido gástrico mediante sonda gástrica abierta a drenaje continuo.

Trasporte del paciente pos reanimación

Como premisa fundamental debe recordarse que todo paciente que haya presentado un evento de paro cardiorrespiratorio requiere remitirse a una unidad de cuidados intensivos pediátricos, previa estabilización de paciente y considerando todas las medidas para el trasporte seguro que se exponen en la guía correspondiente.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Galinski M, Picco N, Hennequin B, Raphael V, Ayachi A, Ruben A, et al. Out-of-hospital emergency medicine in pediatric patients: prevalence and management of pain. *The American journal of emergency medicine* [Internet]. Elsevier Inc.; 2011 Nov [cited 2012 Aug 19]; 29(9):1062–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20685056>.
2. Markenson DS. Asistencia pediátrica prehospitalaria. Primera. Elsevier Inc.; 2007. p. 1–23.
3. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson R a, Hazinski MF, Atkins DL, et al. Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* [Internet]. 2010 Nov 2 [cited 2012 Aug 1]; 122(18 Suppl 3):S876–908. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20956230>.
4. Zideman D a, Hazinski MF. Background and epidemiology of pediatric cardiac arrest. *Pediatric clinics of North America* [Internet]. 2008 Aug [cited 2012 Aug 22]; 55(4):847–59, ix. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18675022>.
5. Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, Terry M, Donoghue A, Hickey RW, et al. Part 13: pediatric basic life
6. Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* [Internet]. 2010 Nov 2 [cited 2012 Aug 1]; 122(18 Suppl 3):S862–75. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20956229>.
7. Salomone, Jeffrey P. Pons PT. Soporte vital básico y avanzado en el trauma pediátrico prehospitalario PHTLS. Séptima. Elsevier Inc.; 2012.

8. Dieckmann R a, Brownstein D, Gausche-Hill M. The pediatric assessment triangle: a novel approach for the rapid evaluation of children. *Pediatric emergency care* [Internet]. 2010 Apr; 26(4):312–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20386420>.
9. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* [Internet]. 2006 Dec; 71(3):270–1. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17070646>.
10. King E, Fred M, Meaneney CM. Chapter 12 Basic Life Support. 2008; 1–22.
11. Schrenk HH. Foundation facts. *Archives of environmental health* [Internet]. 1963 Mar; 6:307–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10539054>.
12. Orenstein JB. Prehospital Pediatric Airway Management. *Clinical Pediatric Emergency Medicine* [Internet]. 2006 Mar [cited 2012 Aug 19]; 7(1):31–7. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1522840106000085>.
13. Zelicof-Paul A, Smith-Lockridge A, Schnadower D, Tyler S, Levin S, Roskind C, et al. Contraversies in rapid sequence intubation in children. *Current opinion in pediatrics* [Internet]. 2005 Jun; 17(3):355–62. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15891426>.
14. Orenstein JB. Prehospital Pediatric Airway Management. *Clinical Pediatric Emergency Medicine* [Internet]. 2006 Mar [cited 2012 Aug 19]; 7(1):31–7. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1522840106000085>.
15. Voigt J, Waltzman M, Lottenberg L. Intraosseous vascular access for in-hospital emergency use: a systematic clinical review of the literature and

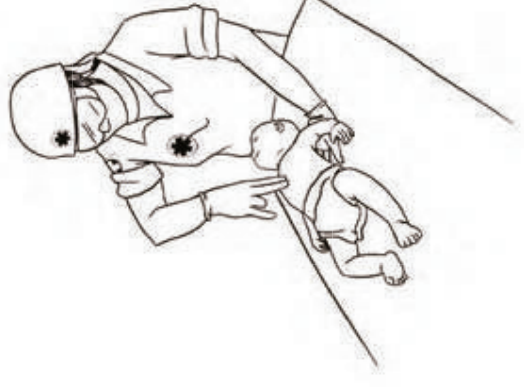
Reanimación Neonatal

analysis. *Pediatric emergency care [Internet].* 2012 Feb; 28(2):185-99. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22307192>.

16. López-Herce Cid J, Carrillo Álvarez a., Calvo Macías C. Estabilización posresucitación y transporte. *Anales de Pediatría [Internet].* 2006 Dec; 65(6):578-85. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1695403306702545>.

17. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Geocadin RG, Zimmerman JL, Donnino M, et al. Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation [Internet].* 2010 Nov 2 [cited 2012 Jul 24]; 122(18 Suppl 3):S768-86. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20956225>.

Autores 2012:
Enrique Ma. Velásquez Velásquez
Pediatra Neonatólogo
Martha L. Vallejo Bravo
Pediatra Neonatóloga
María E. Tamayo Pérez
Pediatra Neonatóloga



Reanimación Neonatal

Enrique Ma. Velásquez Velásquez

Pediatra Neonatólogo,
Coordinador de Neonatología Universidad de Antioquia,
Docente Universidad de Antioquia.

Martha L. Vallejo Bravo
Pediatra Neonatóloga;
Coordinadora del Nervicio de Neonatología,
Hospital Universitario San Vicente Fundación;
Docente Universidad de Antioquia.

María E. Tamayo Pérez

Pediatra Neonatóloga,
Magister en Ciencias Clínicas,
Epidemióloga Clínica
Docente Universidad de Antioquia.

INTRODUCCIÓN

La mortalidad infantil en Colombia, en el decenio 1990-2000, fue de 28 por mil nacidos vivos, panorama que es aún más sombrío en áreas rurales y en comunidades indígenas y afrodescendientes. Al discriminar por grupos de edad, observamos que el 40% de la mortalidad en menores de 5 años corresponde a neonatos (menores de 28 días). El 75% de las muertes ocurren en la primera semana de vida y, de estas, del 25 al 45% ocurren en las primeras 24 horas de vida.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta, como principales causas de muerte neonatal, el nacimiento prematuro y bajo peso al nacer, las infecciones, la asfixia (falta de oxígeno al nacer) y los traumatismos en el parto. Estas causas explican casi el 80% de las muertes en este grupo de edad; la OMS afirma que 2 de 3 de estas muertes pueden ser prevenidas si se aplican medidas de reconocida efectividad durante el parto y la primera semana de vida. La academia, como un acto de responsabilidad social, debe actuar activamente en prevención y promoción de la salud, generando acciones que aumenten el conocimiento en salud, con campañas educativas de promoción y prevención, reforzando la atención primaria y en actividades educativas dirigidas al personal en salud, es decir, programas de alto impacto social.

Esta guía de atención pre-hospitalaria en el capítulo de reanimación neonatal, se basan en las últimas guías del consenso internacional en reanimación neonatal de noviembre de 2010. Pretende inicialmente recrear los escenarios potenciales y las acciones necesarias para aquellos pacientes que, por alguna razón, no pudieron ser atendidos en centros hospitalarios, y al final, para aquellos que si pudieron serlo.

ESCENARIOS

Parto en casa

No nos referiremos al parto en casa atendido por personal de salud especializado tal como se está promoviendo en algunos países desarrollados, que es una opción interesante pero no aplicable en nuestro actual contexto socioeconómico. Nos referiremos al parto de emergencia o parto en casa que puede ocurrir por un sinnúmero de razones, entre otras: no sabía que estaba en embarazo, no tiene seguridad social, está en áreas aisladas geográficamente o sitiada por alguna razón, no tiene acceso a transporte, no cree en los doctores, porque “todos hemos nacido aquí”, “mi partera es lo mejor”, o simplemente el bebé “nacía en el inodoro”, pues la madre no sabía que estaba en embarazo o simplemente pensó que iba a defecar y pujó.

Antes de continuar adelante, queremos resaltar lo siguiente: las madres en embarazo, parto y posparto y período de lactancia son muy importantes para el sistema de salud. Una mujer embarazada sin ninguna afiliación al sistema de salud puede consultar a

la ESE (Empresa Social del Estado) por consulta externa o por urgencias y pedir que la “sisenicen”. Como funcionarios activos del sistema de salud, debemos divulgar la importancia del control prenatal y afirmar que muchas enfermedades y situaciones pueden prevenirse y tratarse si se diagnostican a tiempo. Al llegar al sitio, debemos plantearnos el siguiente interrogante: ¿me quedo, o salgo para el hospital arriesgando a que nazca en el vehículo?

Para tomar la decisión correcta, tenga en cuenta evaluar y definir si es más riesgoso transportar a un hospital y fallar en el intento (es decir, atender a la madre en el vehículo) o atenderla en el lugar. Para tomar esta decisión, valore los riesgos inherentes a la paciente, el tiempo de traslado al hospital, el medio de transporte en términos de velocidad, si es confortable, si dispone de medios de comunicación como celular cargado, radio o teléfono inteligente; si posee equipo de atención de partos, batería suficiente para conservar temperatura y dar luz artificial. Prevea cómo actuar si el parto ocurre durante el transporte, la geografía del área, si el tiempo está lluvioso, posibilidad de derrumbes, conflictos militares, temperatura exterior y conservación de temperatura al interior del vehículo, luz natural o artificial, acceso a ayuda de otras personas, acceso a agua limpia, posibilidad de aseó, ropaje, materiales disponibles, espacio físico de atención del parto, etc.

Recuerde que un trabajo de parto inicia con contracciones lentas y espaciadas y luego el trabajo de parto verdadero que se caracteriza por 3 contracciones en 10 minutos con 40-50 segundos de duración. El proceso en general es más rápido en multiparas que en primiparas; el 90% de las mujeres percibe el dolor y que el 80% de las mujeres llega al trabajo de parto sin romper membranas. Se calcula que la dilatación puede durar 1 cm por hora en primiparas y de 1.2 a 1.5 cm por hora en multiparas, y deben llegar hasta 10 de dilatación para empezar a pujar, pues si inicia el pujo antes, puede edematizar el cuello uterino y hacer más difícil la salida del bebé.

- Evalúe y defina si alcanza a llegar al hospital.
- Es mejor atenderla en el sitio que en la carretera.

Si decidió que la atención va a ser mejor en el sitio o en casa, y si tiene forma de avisar al sistema de salud de la situación y es útil, hágalo. Esto salvará responsabilidades legales y quizá tengan una opción en la logística de transporte que usted no haya considerado. Adecúe el área de atención del parto; que la paciente se sienta cómoda; tenga en cuenta el pudor de la paciente. Acueste a la madre en superficie dura pero confortable; si es en la cama, sitíela de tal forma que su cadera quede al borde de la misma. Si es colchón, que sea duro. Use sábanas y ropaje limpio; aprovisionese de luz adecuada, recipientes con agua limpia (es ideal que halla sido hervida previamente, que desde hace menos de 24 horas esa agua haya estado en una olla hirviendo o en ebullición por 20 minutos y luego enfriada). No use agua caliente, solo “quítele el frío”.

Lávese bien las manos y la cuchilla o tijera con que se va a cortar el cordón umbilical; use agua limpia y jabón y luego, si es posible, sumérjalos en alcohol para que estén listos cuando vaya a usarlos. Tenga a la mano la pita o cordón grueso con que se va a ligar el cordón umbilical. No use hilo común pues puede cortar el cordón umbilical. Si puede precalentar las sábanas y ropaje donde va a manipular al bebé, hágalo. Tenga en cuenta que, en momentos de estrés, puede omitir detalles importantes como tocar esas sábanas precalentadas, que en ocasiones son causa de quemaduras en los bebés.

Acompañe, tranquilice y comprenda la situación de una madre angustiada y temerosa. Mantenga e irradie calma en la situación. Si aún no está en expulsivo, haga que la madre camine. Si no puede o no quiere caminar, haga que se acueste sobre el lado izquierdo para que la presión uterina no disminuya el retorno venoso por la vena cava y por lo tanto no baje el gasto cardíaco a la placenta y al bebé. Enséñele a respirar profundo y despacio durante los intervalos libres de dolor. No realice tactos vaginales, menos aún si ya rompió fuente, pues favorece la infección materna y del bebé.

Si ya está en expulsivo, es decir, si la madre tiene deseos de pujar o como ganas de defecar, o si se ve la cabeza del bebé, acueste a la madre boca arriba, con las rodillas flexionadas

y abiertas, tranquilice a la madre, enséñele a pujar y que lo haga solo cuando sienta el dolor; enséñele a tomar aire y pujar haciendo fuerza como para defecar, sin soltar el aire tomado. Que se relaje y respire profundo mientras no tenga el dolor, para que el bebé reciba oxígeno mientras no haya contracción uterina.

- Lidere el proceso; tranquilice el ambiente.
- Concéntrese en:
 - La limpieza y temperatura cálida del lugar.
 - Instrumentos de atención y Manos limpias.
 - Cordon grueso y limpio para ligar el cordón.
 - Sitio de atención cómodo y cálido.

Lave bien el área. Comprenda que al ir saliendo la cabeza del bebé, se genera una presión en el recto de la madre que puede expulsar materia fecal. Evite comentarios de esta situación, pues solo aumentará la angustia de la madre. Lígmese a lavar el área y cambiar el ropaje donde va a llegar el bebé. Recuerde que un parto es un proceso natural y en la inmensa mayoría de las veces va a ser normal.

No apriete el abdomen para ayudar a expulsar al bebé, no realice episiotomía, solo proteja el periné durante la salida del bebé; no lo tire ni hale; al salir la cabeza ésta tiende a girar; gentilmente podría ayudarla a girar un poco y bajarla para que salga el hombro anterior por la parte superior de la vagina; al salir este hombro, puede subir suavemente al bebé para que salga el otro hombro en la parte inferior. Luego de pasar ambos hombros, el bebé saldrá con facilidad.

Al salir el bebé, colóquelo encima del abdomen de la madre; esto ayudará a conservar la temperatura del bebé y favorecerá el vínculo afectivo entre madre e hijo. Con el bebé sobre el abdomen de la madre, tómeselo 30 segundos para secarlo, limpiarlo, estimularlo (al secarlo frótelo suavemente en la espalda y en la planta de los pies). No lo golpee, no le dé nalgadas ni bofetadas y no lo pellizque, no lo sostenga colgando de los pies.

Cerciórese que no tenga obstrucciones en la boca o nariz. Si tiene secreciones, retírelas con cuidado con una pera de aspiración o con el dedo envuelto en un trapo limpio, fíjese que

el trapo no suelte tiras. Recuerde aspirar o limpiar dentro de la boca solo si es necesario, primero en boca y luego en nariz. Si fuera necesario aspirar o limpiar las secreciones no sea compulsivo, pues el estímulo de faringe posterior produce reflejo nauseoso, espasmo laríngeo y reflejo vaginal, manifestado con bradicardia sostenida y cianosis por varios minutos. Al estar el bebé seco, retire todo lo que humedezca al bebé, trapos, gasas, sábanas, etc. y proceda a ligar el cordón umbilical a 10 cm arriba de la piel del abdomen del bebé. Este debe ligarse idealmente luego de 30 segundos de vida, hasta los 3 minutos.

Tome la cuerda o cordón grueso, pásela si es posible por alcohol o material iodado antiséptico antes de usarlo. Realice 2 nudos convencionales para que quede fino y cerciórese que esté bien ligado. Saque la tijera sumergida previamente en alcohol, séquela y corte a 2 o 3 cm por encima del nudo. Supervise que no esté saliendo sangre por el muñón del cordón y, con el bebé sobre el abdomen de la madre, cúbralo con una manta de algodón para preservar su temperatura. Si no tiene con que cortar el ombligo, simplemente ligue el cordón para evitar pérdida de sangre o crear un tercer espacio y envuelva la placenta en una bolsa y desplácese con el bebé al centro de salud, en donde le cortarán el ombligo.

- Al nacer, seque al bebé. No le dé nalgadas, no lo cuele de los pies, ni lo pellizque. Retire todo lo húmedo que esté en contacto con el bebé. Si tiene secreciones, límpielo con el dedo envuelto en tela. Ligue el cordón umbilical entre 1 a 3 minutos después de nacer, con pita limpia a 10 cms. Ponga al bebé entre pecho y abdomen de la madre y cúbralo para conservar el calor.

El gran éxito del momento radica en conservar la temperatura del recién nacido, mediante el control térmico del área, de la habitación, la cama, las sábanas, las ventanas, retirar compresas húmedas, aprovechar el calor de la madre y evitar las corrientes de aire. Coloque al bebé lo más pronto posible a que se amamante y reciba leche materna, idealmente en los primeros 30 minutos de vida. Esto, además de los inmejorables beneficios nutricionales e inmunológicos de la leche materna y el vínculo afectivo de ambos,

también ayuda a la contracción uterina para el alumbramiento e involución uterina que protege a la madre del sangrado postparto.

No hale el cordón para extraer la placenta, pues puede ocasionar la retención de restos placentarios que favorecen la infección y la hemorragia. Al salir la placenta, envuélvala en una bolsa plástica y llévela al centro de atención junto con el bebé para que sean evaluados. Es de sentido común que si el bebé nació en el inodoro, debe lavarse con agua hervida y jabón (refregar en las manos, sacar espuma y aplicar al bebé el menor tiempo posible, para luego enjuagar con agua hervida a temperatura tibia (quitarle el frío, a temperatura de leche materna o saliva) y llevar lo más pronto posible al hospital más cercano para evaluación y manejo. Realice masaje uterino externo para extraer coágulos y facilitar la involución uterina.

¿Qué debe enseñarse a la madre respecto a signos de alarma del bebé, prevención de muerte súbita y puercultura?

Se debe explicar a la madre y a la familia en su entorno que el neonato debe dormir en el cuarto de la mamá, no en la misma cama; que el bebé se alimenta cada hora, cada 2 horas o cada 3 horas, pero no se debe dejar sin comer más de 3 horas el primer mes. Recuérdelos que la auto-regulación endocrina se logra a los 20 días aproximadamente. Explíqueles que no se debe mal acostumar en esos días, y que si se le baja el azúcar en ese mes, puede tener problemas escolares más adelante.

Explique que los primeros 15 días el bebé no necesita jabón, pero que si lo llega a requerir, debe ser jabón glicerinado, de avena o con pH bajo, y no más de 3 veces por semana. No se debe usar loción, talco ni champú. Explique que el ombligo usualmente cae en los primeros 15 días de vida y que, para limpiarlo, la mamá debe lavarse bien las manos, usar agua y secar con abanico. No debe usar papel higiénico (usualmente muy contaminado) ni algodón, ni gasas (las estériles podrían servir con adecuado entrenamiento y alto costo). Hay que evitar uso de alcohol; si lo usa, debe ser solamente en la base o alrededor del ombligo, pues aplicar alcohol en todo el abdomen puede ocasionar intoxicaciones e hipoglicemia.

Mientras se cae el ombligo hay que evitar la humedad, mantener el ombligo seco, desatado lo más posible de la siguiente manera: al vestir al niño, dejar el ombligo desatado y abanicarlo hasta que se seque. No necesita usar ombligoero, botones ni monedas para que no se “quiebre”. No se debe besar en la boca a los bebés y debe alejarlo de personas agripadas. Hay que insistir en dar leche materna exclusiva y sacar los gases luego de comer; no balancear, no pasear, ni golpear; solo hacer cambios frecuentes en la posición erecta para facilitar la expulsión de los gases, pues estos son menos pesados que el líquido, lo cual hace que tiendan a subir y ser expulsados.

Con la certeza que los baños de sol no sirven como fototerapia (se necesitan muchas horas de exposición al sol para que realice la fotoisomerización, lo cual generaría muchas complicaciones dermatológicas), pero con la certeza de que afianzan la relación naciente entre padres e hijo, recomendar su uso solo por 15 minutos luego del baño, antes de 9:30 am, con el bebé desnudo y con ojos protegidos.

Signos de alarma: Se debe enseñar a la madre o al familiar significativo que debe llevar urgente al bebé al médico si:

- Presenta fiebre, pues en el menor de 3 meses esto se interpreta como sepsis, hasta demostrar lo contrario.
- Vomita todo, o el vómito es verde; se pone amarillo del ombligo para abajo, presenta movimientos repetitivos (convulsiones).
- Tiene el ombligo rojo en la piel del abdomen.
- Se nota raro (se comporta diferente a lo usual).
- Tiene llanto inconsolable: explique que se debe desnudar al bebé por posible molestia en el pañal, como suciedad, marquilla que lo lastima, alguna hormiga, etc. Abrazarlo, pues puede sentir miedo (recordar que viene de estar en el útero, cómodo, sin mucho ruido ni luz, sin frío o calor) y cerciorarse que está sin hambre o sed. Con esto la gran mayoría de los bebés se calman.
- Hay que consultar urgentemente si al mamar se cansa, se observa sudoroso, o se pone morado alrededor de la boca o cada vez se demora más en la mamada porque tiene que hacer pausas para respirar (pensar en cardiopatía). Consultar si tiene tos o dificultad para respirar,

o no come bien, o la succión es débil, o el ombligo permanece húmedo.

Prevención de la muerte súbita del lactante: Se debe enseñar a la madre que debe alimentar al bebé, sacar gases y luego acostar boca arriba sin obstáculos. Explicar que no se debe acostar de lado ni boca abajo, pues si se acuesta de lado, se voltea boca abajo y puede ahogarse tratando de chuparse la mano o el colchón (reflejo de succión, etapa oral). Se debe instruir a la madre para que no fume durante el embarazo ni luego de nacer su bebé, y que no permita que fumen en casa (La muerte súbita del lactante está directamente relacionada con el número de cigarrillos que se fume la madre en el embarazo y con el ambiente cargado de humo). Debe evitarse sofocar al recién nacido con ropa excesiva o almohadas, cojines u objetos pequeños cerca al bebé.

Parto en medio de transporte

No es extraña la situación del nacimiento de un bebé en una ambulancia, taxi, buseta o carro particular o de la policía. La mejor situación en este escenario es que nazca en una ambulancia, siempre y cuando la persona que hizo la remisión sea precavida y tenga elaborado un protocolo de manejo para estos casos, incluyendo un equipo de atención de parto y el acompañamiento de personal de salud entrenado para esta situación. Recuerde: valore si alcanza a llegar o no al sitio de atención ideal, pues es mejor estar en sitio conocido que en un vehículo, y recuerde, si fuera posible y útil, avisar al sistema de salud sobre la situación. Antes de abordar el vehículo intente llevar los implementos suficientes para la atención del parto en condiciones favorables; si la madre inicia el expulsivo estando en el vehículo que sea, detenga el vehículo, ubique un sitio lo más cómodo y limpio posible y atienda el parto como se explicó anteriormente.

¿Qué hacer si el bebé nace fuera del hospital y tiene problemas?

Tomemos el siguiente algoritmo, que resume las recomendaciones del International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR), American Heart Association

(AHA) y la Academia Americana de Pediatría. (AAP) e intentemos ubicarnos en contexto para adaptarnos a la situación.

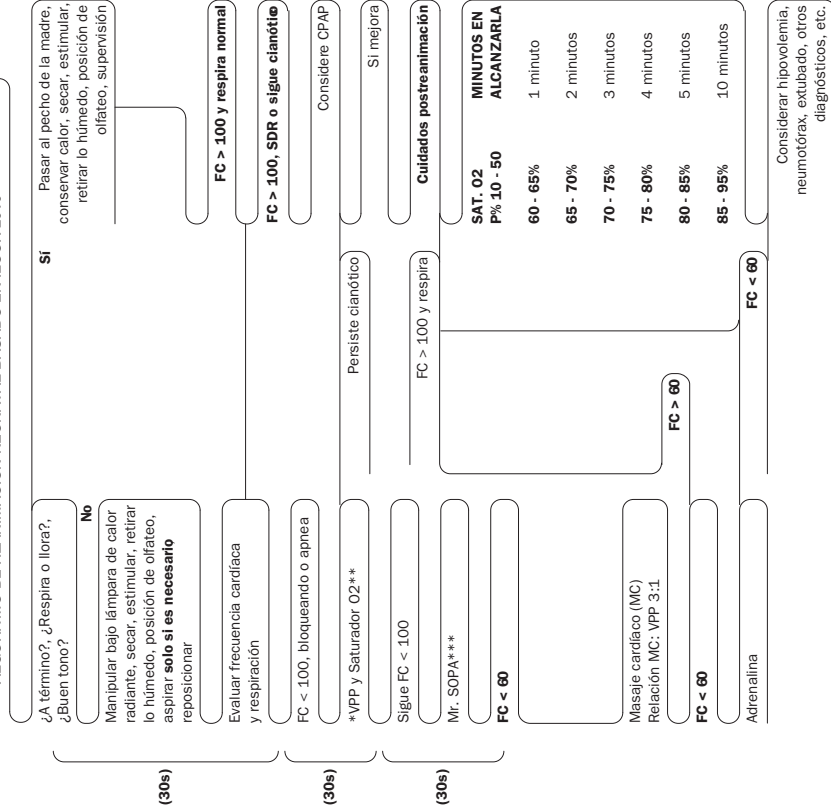
Realidades respecto al nacimiento de un bebé

- El 100% de los bebés deben recibir la atención del algoritmo en los primeros 30 segundos de vida: conservar calor, secar, estimular, retirar lo húmedo, posición de olfateo, aspirar solo si es necesario (retirar secreciones con dedo envuelto en tela).
- El 90% de los bebés no requieren ningún tipo de reanimación.
- Menos del 1% de los bebés requerirán reanimación avanzada.

Si por alguna razón el bebé no respira, boquea, o la frecuencia cardíaca es menor a 100/min luego de 30 segundos de estimularlo y secarlo, debemos asegurar la ventilación, que es lo más importante en reanimación del recién nacido, a diferencia de otras edades, donde la circulación (masaje cardíaco) es lo más relevante. Si no tenemos como asegurar la ventilación con algún aditamento (bolsa de anestesia neonatal o Ayre Rees, bolsa autoinflable o ambú, o válvula en T o Neopuff) podríamos utilizar la ventilación boca:boca-nariz, es decir, la boca del reanimador hace sello que incluya la boca y nariz del bebé (aunque no se recomienda por riesgo de transmisión de infecciones).

Si el reanimador tiene la boca pequeña o el bebé es muy grande, se puede dar respiración boca a boca, cuidando de apretar la nariz mientras se dé la respiración y colocando la cabeza del bebé en posición de olfateo (ni extendida ni flexionada), a una frecuencia de 40-60 veces por minuto, lo que se logra haciendo un conteo así: dos... tres... ventila... dos... tres... ventila. Si luego de 30 segundos más el bebé aún no respira, nos cercioramos de que el sello de la boca:bocanariz sea adecuado, la posición de olfateo esté adecuada y no haya secreciones. Abrimos su boca, aumentamos un poco la fuerza de la respiración y evaluamos que realmente esté ingresando aire a los pulmones del bebé.

ALGORITMO DE REANIMACIÓN NEONATAL BASADO EN ILCOR 2010



*Intubar si FC sigue < 100, apnea y ud. Tiene destreza en intubar
**Precordial (mano derecha). Si RNT o no tiene mezclador, inicie con FIO2 al 21%
***Mask, Reposition, Suction, Open mouth, Pressure (>VPP), Alternative (TOT, Mascara laríngea)

VPP (Ventilación a presión positiva); CPAP (Presión positiva continua de la vía aérea); FC (Frecuencia cardíaca); SDR (Síndrome de dificultad respiratoria)

A los 30 a 40 segundos, revaluamos la frecuencia cardíaca. Si el bebé se está recuperando, seguimos dando respiración bocabocanariz; si está por encima de 100 y el bebé ya respira solo, se suspende la ventilación, y si, por el contrario, la frecuencia cardíaca está por debajo de 60, iniciamos masaje cardíaco sin suspender la respiración bocabocanariz. Para este, la forma más efectiva de darlo es el método de los 2 pulgares, que se aplican uno sobre otro, con las manos rotando el tórax, concentrando el vector del masaje en un área pequeña situada arriba del apéndice Xifoides, en medio de una línea imaginaria entre los pezones y el apéndice Xifoides. La idea del masaje es comprimir el corazón (eyecta) y soltar (se llena). Ese corazón es muy pequeño. Es por ello que se debe concentrar el vector en el área del pulgar. La profundidad del masaje es 1/3 del diámetro AP del tórax y se logra la coordinación masajes-ventilación, que debe ser de 3:1 (3 masajes por 1 ventilación), siguiendo esta secuencia: dos y tres y ventila...y uno y dos y ventila...y uno y dos y ventila... Esto da cercano a los 120 eventos por minuto, es decir, 90 masajes y 30 respiraciones. Si luego de 1 minuto de hacer la secuencia en forma adecuada persiste la frecuencia cardíaca menor a 60, se requiere canalizar la vena umbilical, con el catéter umbilical previamente purgado. Recuerde que la vena es la grande y única, que en menos de 4 centímetros ya debe haber retorno; al lograrlo, fijar. No introducirle más de 4 cm y aplicar adrenalina (1 ampolla de 1mg/lcc); llevarla a 10 cm³ (1:10.000), aplicar 0.1 a 0.3 cm³/kg de esa mezcla y “barrer” con solución salina 1 cm³.

Si persiste bradicárdico, se puede repetir cada 3 minutos hasta por 3 veces. Si no responde y existe evidencia de pérdida de sangre, sea en la madre o el bebé, se puede pasar 10 cm³/kg de solución salina por el catéter umbilical, en 10 minutos. Recuerde que la ausencia de frecuencia cardíaca por 10 minutos es motivo de suspender las maniobras de reanimación, y nos habilita a continuar realizando masaje cardíaco y ventilación durante el transporte al centro hospitalario.

Se recomienda que el equipo de transporte o de atención pre-hospitalaria, esté debidamente entrenado en reanimación neonatal, por medio de talleres que son frecuentemente realizados en las diferentes universidades del país

o en las sociedades médicas. A su vez, se recomienda que posean un paquete de atención, siempre actualizado, con inventario diario a cargo de un personal responsable, que contenga (estos son inventarios ideales):	
Inventarios Ideales	
Equipo de succión y oxigenación	Pera Sondas succión 6.8,10,12, 14 F Jeringa de 20 cm3 Succión mecánica y manguera Aspirador de meconio Bolsa de anestesia neonatal (Ayre Rees), bolsa autoinflable (ambú neonatal), válvula en T o neopuff) Máscara facial (prematuro y a término) Fuente de oxígeno/fluómetro
Equipo de intubación	Laringoscopio Hojas rectas No. 00, 0 y 1 Pías y bombillo extra TOT No. 2,5, 3,0, 3,5 y 4,0 Tijeras Espiradrapo/microporo
Medicamentos y otros	Adrenalina (1:10000) Cristaloides (SSN o Lactato Ringer) Dextrosa al 10%
Equipo de cateterismo umbilical	Catéteres umbilicales 3 y 5 F Jeringas de 1,3,5,10,20 ml Llave de tres vías Equipo de Bioseguridad Fuente de calor o Mesa calor radiante Compresas calientes Fonendoscopio Reloj Monitor cardíaco Electrodos y pulsómetro Cánulas oro faríngeas 0,00,000 Estilete, detector de CO2 y Máscara laríngea opcionales

Es bueno recordar que usted puede tener de todo, pero si no lo sabe manejar, de nada sirve. Es por eso que se debe hacer grandes esfuerzos en educar y mantener al equipo encargado de responder a llamados prehospitalarios y, en general, a todo el personal con alguna responsabilidad en salud, capacitado para responder ante cualquier eventualidad.

Errores más frecuentes en reanimación neonatal

- No revisar el equipo y su funcionamiento antes del parto
- No precalentar las sábanas o la lámpara de calor radiante está apagada, o el aire acondicionado, ventilador, corriente fría, etc., enfrían el sitio del bebé.
- El laringoscopio está sin pilas, el bombillo está malo o la valva no cabe en la base.
- No hay oxígeno, el aspirador no funciona o la sonda no le sirve, no hay tubos oro-traqueales o mascarillas para el recién nacido.
- No manejar el tiempo, aspirar secreciones de rutina o la aspiración es compulsiva.
- No estimular adecuadamente, luego de secar y estimular al bebé; no retirar sábanas o gasas mojadas; no avanzar el algoritmo (estimular y persistir en ello y el bebé en apnea); no conocer ni manejan el algoritmo de reanimación.
- No solicitar ayuda ni saber cuando solicitarla. Implementos de ventilación a presión positiva (VPP) grandes, no neonatal; no saber usar el ambú, el Ayre Rees o la válvula en T (Neopuff).
- No usar el pulsómetro; dar presión positiva a alta presión con alta o baja frecuencia respiratoria.
- No posicionar bien la cabeza del bebé, no hacer sellado adecuado de mascarillas neonatales para la VPP, ventilación a presión positiva sin ritmo ni presión adecuada, masaje cardíaco inefectivo, sin ritmo ni presión adecuada; falta de un líder que coordine la secuencia de comandos, ventilación.
- No saber la presentación, preparación, dilución y dosis de adrenalina, no marcar la jeringa donde está diluida la adrenalina.
- No tener catéter venoso umbilical, no saben cateterizar la vena umbilical, no purgar el catéter o hacerlo con agua destilada; creer que el catéter en el cordón umbilical en reanimación es catéter central.
- Falta de carácter para aclarar, solicitar ayuda o exigir comportamiento, falta de liderazgo; enojarse cuando algo anda mal, generando caos en la sala de partos, trasladar mal a salas, sin incubadora de transporte o con ésta apagada y con sábanas frías.

¿Qué hacer en reanimación neonatal al llegar al hospital?

Mantener siempre presente la temperatura favorable al bebé, no a usted; plastificar y pegar el algoritmo de reanimación en sala de partos; cada vez que vaya a un parto, edúque al personal en el algoritmo de reanimación. Implemente una rutina antes de cada parto que incluya, revisión de oxígeno, del equipo de succión, de las máscaras, sondas, tubos oro-traqueales, laringoscopio, bombillos, etc. Lea la historia clínica y en lo posible interrogué a la madre antes del parto; pregunte que tipo de anestesia están usando y si pregúntele al anestesiólogo si tiene algo más de que preocuparse.

Al nacer el bebé, manipúlelo bajo la lámpara de calor radiante, acuéstelo en el colchón con sábanas precalentadas y séquelo con gasas precalentadas. Retire la ropa o gasas que estén húmedas para conservar y evitar pérdidas de calor del bebé. Evalúe la frecuencia cardíaca y respiración (ya han pasado 30 segundos). Si es mayor a 100 por minuto y respira normal, páselo a la madre, y si es posible sujételo al pecho; si no es posible, tome las medidas para que conserve el calor y recuerde que debe darle vía oral en la próxima media hora. Si es mayor a 100, pero tiene dificultad respiratoria o cianosis, considere el uso de CPAP (presión positiva continua de la vía aérea). Si por el contrario, no es de término, no respira, ni llora y está sin tono, repita lo mismo, acuéstelo en el colchón con sábanas precalentadas y séquelo con gasas precalentadas.

Retire la ropa o gasas que estén húmedas para conservar y evitar pérdidas de calor del bebé y evalúe la frecuencia cardíaca y respiración: si es menor a 100, está boqueando (“gaspiando”) o en apnea, inicie ventilación a presión positiva, diciendo: ventila (oprime), dos, tres y ventila (oprime), dos, tres y ventila... Con este método se da una frecuencia aproximada de 40-60 por minuto, pero familiarícese con el ritmo en un ambiente controlado (centro de simulación u otro).

Coloque el sensor en la mano derecha y prenda el pulsómetro. Recuerde que, si es a término o no tiene mezclador de oxígeno y aire, inicie con FiO2 al 21%. Si tiene mezclador y es prematuro, inicie con FiO2 al 30-40% y

actúe acorde al pulsómetro. Recuerde que la hipoxia y la hipoxia juegan un papel primordial en la patología neonatal. Intente mantener saturación entre 88-94%, acorde a los tiempos descritos en el algoritmo. No caiga en el error histórico de ir al 100% de saturación a cualquier costo.

Si luego de 30 segundos más sigue con $FC < 100$, (ya va 1 minuto), revalúe la máscara, la posición de la cabeza, ni flexionada, ni hiperextendida: que sea en posición de olfateo. Succione si hay secreciones, entre abra la boca del bebé, detecte si requiere más presión positiva y busque métodos alternativos de ventilación como intubación, máscara laríngea (solo en mayor de 2 kg o 34 semanas), y evalúe respuesta en 30 segundos (ya van 90 segundos).

Si persiste la $FC < 60$, inicie masaje cardíaco (MC), coordine relación 3:1 (3 MC por 1 ventilación), diciendo: y uno (MC) y dos (MC) y tres (MC) y ventila y uno (MC) y dos (MC) y tres (MC) y ventila. Esto asegura unos 120 eventos por minuto (90 MC y 30 ventilaciones por minuto), pero familiarícese con el sonido y ritmo en un ambiente controlado (centro de simulación u otro). Revalúe FC: si persiste menor a 60, mande a preparar la adrenalina (ampollas de 1mg/1cc) y llévelo a 10cc de solución salina (1:10.000). Solicite un catéter venoso umbilical (5Fr) y lávelo con solución salina.

Detecte la vena umbilical, usualmente a las 12 del reloj en el ombligo, única, más grande que las 2 arterias que parecen gusanitos de guayaba. Inserte el catéter y vaya aspirando; lo usual es que en 3 o 4 cm ya hay retorno. Si pasa de 4 centímetros significa que el catéter se fue por otro lado. En el momento que haya retorno, fije el catéter e inicie la adrenalina. Dosis: 0.1 a 0.3 cm3 por kg de la jeringa de 1:10.000. Luego de aplicar, "barra o purgue" el catéter aplicando 1 cm de solución salina. Usualmente la respuesta es inmediata. No suspenda la ventilación ni el masaje cardíaco. Revalúe cada 30 segundos la FC y suspenda el masaje cardíaco si la FC es mayor a 100.

La dosis de adrenalina puede repetirse cada 3 minutos y hasta 3 veces. Si no ha respondido, cuestionese si hay problemas de volemia (abrupto o placenta previa, etc.),

si se extubó, si tiene neumotórax, etc. Si es así, corrija la situación. Si requiere volumen, use solución salina a 10 cm3/kg y recuerde que los bolos de solución salina en neonatos prematuros son causa frecuente de hemorragia intraventricular. Úselo con precaución y, siempre, páselo muy lentamente. Lo anterior está resumido en el algoritmo de reanimación, modificado del ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation).

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Resumen ejecutivo de Nacidos Demasiado Pronto: Informe de Acción Global sobre Nacimientos Prematuros. March of Dimes, PMNCH, Save the Children, Organización Mundial de la Salud; 2012.

2. DANE: Estimación del cambio en los niveles de la mortalidad infantil departamental y municipal a partir de estadísticas vitales; 2011.

3. DANE: Proyecciones Nacionales y Departamentales de Población 2005-2020.

4. ONU. Resolución Asamblea general de Naciones Unidas, Cumbre del Milenio, Declaración del Milenio; 2000.

5. CONPES: Metas y estrategias de Colombia para el logro de los objetivos de desarrollo del milenio 2015.

6. <http://www.nacer.udea.edu.co/pdf/libros/guiamps/guias03.pdf>.

7. Prevención y detección temprana de las alteraciones del embarazo. En http://www.alianzaci-nets.org/index.php?option=com_content&view=article&id=212&Itemid=554.

8. Reanimación neonatal: 2010 Consenso Internacional sobre Reanimación Cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de Emergencia Clínica, con recomendaciones de tratamiento. *Pediatrics* 2010; 126:1319-1344.

9. Correa JA, Gómez JF, Posada R. Fundamentos de pediatría. Generalidades y Neonatología, Tomo I. 4ta. ed. OJB; 2012

10. Behrman R, Kliegman R, Jenson HN. Tratado de Pediatría. 18 ed. Vol I y II. España: Elsevier. Sanders; 2009.

11. Cloherty JP, Eichenwald EC, Stara AR. Manual of Neonatal Care, 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.

12. Gleason Ch, Devaskar Sh. *Avery's Diseases of the Newborn*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012.

13. Volpe JJ. *Neurology of the Newborn*. 5th ed. Philadelphia: W. B Saunders Company. 2008.

Canalización de Venas

Autores 2005 y 2012:

Luz Adriana Escobar Mora
Enfermera Universidad de Antioquia,

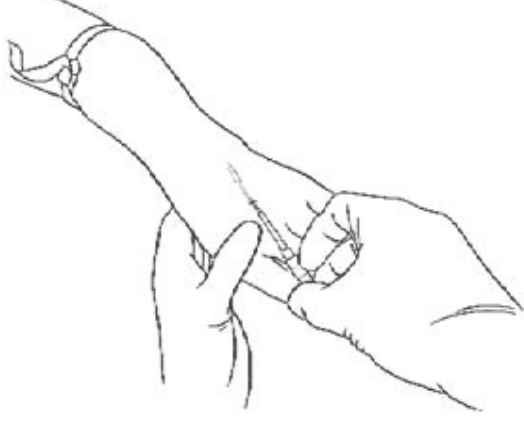
*Especialista en Gerencia y
Administración de Sistemas de
Gestión de calidad*

Yury Forlán Bustos Martínez, MD
Especialista en Medicina

de Emergencias

Alexander Paz Velilla, MD

*Médico Cirujano,
Especialista, Medicina Interna*



Canalización de Venas

Luz Adriana Escobar Mora

Enfermera, Universidad

de Antioquia;

Especialista en Gerencia y

Administración de

Sistemas de Gestión de

calidad, ICONTEC;

Directora de Servicios de

Salud, Ambulancias Aéreas

SARPA Ltda.

Alexander Paz Vellla, MD

Médico Cirujano, Universidad

de Cartagena;

Profesional especializado;

Consultor de Sistemas de

Emergencias Médicas;

Coordinador de Programas de

Educación Médica;

Profesor de Pregrado y

Posgrado;

Instructor de Instrucciones

Soporte Vital Básico y

Avanzado Cardíaco y

Trauma, Prehospitalario y

Urgencias.

Yury Forlán Bustos, MD

Especialista en Medicina

de Emergencias,

Jefe Dpto. de Medicina de

Emergencias y

Coordinadora de Simulación

Médica,

Universidad del Rosario.

INTRODUCCIÓN

El procedimiento invasivo más frecuente en el mundo es la canalización de venas periféricas. Aunque la mayor parte de estos procedimientos es realizada por personal de enfermería, la habilidad para su ejecución es esencial en la formación médica, tecnológica y técnica del personal de emergencias. El acceso al sistema vascular en el ámbito prehospitalario se puede hacer principalmente a través de accesos venosos. También la vía intraósea (*Ver guía*) constituye un abordaje útil y eficiente cuando está indicado.

El procedimiento, como ya se mencionó, es una técnica invasiva que permite disponer de una vía permanente de acceso al árbol vascular del paciente. La punción de las venas se lleva a cabo para administrar medicamentos o soluciones (fines terapéuticos) y para obtención de muestras de sangre para análisis de laboratorio (fines diagnósticos).

La obtención del acceso vascular a través de vasos periféricos es un procedimiento relativamente fácil y rápido (1 a 5 minutos). Sin embargo, expone al personal de salud a los fluidos del paciente, constituyéndose en una fuente de riesgo por transmisión de enfermedades infecciosas, ya sea por contacto con mucosas o por punción inadvertida. Ante las condiciones poco adecuadas usuales en el ejercicio de la atención prehospitalaria, se requiere de una aplicación constante de las normas de bioseguridad. También se debe tener clara la indicación del acceso y de su urgencia, de acuerdo con la evaluación del estado de salud del paciente y la causa de su traslado.

En pacientes politraumatizados adultos, considere como sitios de elección las venas de los antebrazos y antecubitales. En atención prehospitalaria no se realizan accesos venosos centrales o venodisecciones. Es importante anotar que ante situaciones de emergencia, los accesos venosos periféricos no se realizan bajo condiciones totalmente controladas o estériles. Informe de ello a la institución receptora de su paciente para que se tomen las acciones correspondientes en el ambiente más controlado. Mediante la venopunción:

- Se obtiene acción rápida del medicamento (efecto inmediato).
- Se puede administrar cantidades considerables de medicamento, líquidos o soluciones específicas.
- Se administran sustancias que por otras vías producen irritación o daño de los tejidos.
- Se puede aplicar cierto tipo de medicamentos.

INDICACIONES

La obtención de un acceso vascular periférico tiene dos propósitos fundamentales: terapéutico y diagnóstico. En el escenario prehospitalario, su uso está orientado a fines terapéuticos entre los cuales los principales son la administración de líquidos para res-

taurar la adecuada volemia y el uso de medicamentos de efecto inmediato. Otro uso importante es la terapia transfusional, que al igual que la obtención de muestra para análisis diagnóstico, no suele ser frecuente en atención prehospitalaria inicial.

En resumen, las indicaciones mas importantes en el acceso venoso son:

- Reponer fluidos.
- Restaurar y/o mantener el volumen circulatorio y balance hidroelectrolítico.
- Administrar sangre ó sus derivados.
- Administrar medicamentos.
- Administrar nutrientes específicos.
- Mantener una vía intravenosa permeable.
- Obtener muestras para laboratorio.

CONTRAINDICACIONES

Las principales contraindicaciones para la instauración de accesos vasculares tienen que ver con el estado de los tejidos en el punto de punción. Ante la presencia de infecciones, quemaduras, flebitis, infiltración previa o esclerosis, se aconseja cambiar el sitio de acceso. Otras condiciones en las que se recomienda no hacer venopunción en determinada extremidad son: presencia de fistulas arteriovenosas, trauma proximal, cirugía reciente y cirugía oncológica (por ejemplo, mastectomía del mismo lado del sitio de punción).

TIPOS DE EQUIPOS

- Normogoteo: El factor goteo del equipo es de 20 gotas y se utiliza en adultos.
- Microgoteo: El factor goteo del equipo es de 60 gotas se usa en niños y algunos ancianos.
- Transfusión: El factor goteo del equipo es de 15 gotas.

TIPO DE SOLUCIONES (EFECTO – CLASE)

- Isotónicas: Poseen la misma osmolaridad del plasma (250 a 350mOsm/l) y corrigen el déficit de líquido

extracelular. La Solución Salina Normal y el Lactato de Ringer son ejemplos comunes.

- Hipertónicas: Poseen una osmolaridad mayor a la del plasma; al tratar de diluir ésta concentración las células eliminan toda el agua que contienen, por lo que se llaman diuréticos celulares. Como ejemplo de ellas tenemos la Dextrosa al 5, 10 y 50% en agua destilada.
- Hipotónicas: Poseen una osmolaridad inferior al plasma sanguíneo. Al estar tan poco concentradas, la célula regula la osmolaridad, absorbiendo agua al interior de la célula: Un ejemplo es el 0.45% de cloruro sódico.

MÉTODOS DE TERAPIA ENDOVENOSA

Venodisís: Sistema que permite la introducción de líquidos al torrente sanguíneo con fines terapéuticos o diagnósticos, de forma continua, sin importar los volúmenes a infundir. Esto permite administrar líquidos, electrolitos y nutrientes cuando el paciente lo requiera. Se hace por medio de equipos de infusión que permiten un cálculo de goteos constantes (equipos macrogoteros, microgoteros, transfusionales y otros especiales para bombas de infusión). Los equipos van conectados directamente a la solución endovenosa o a un buretrol (recipiente plástico graduado hasta 150 cm3 que se conecta en su parte inferior al equipo de venoclisis y permite administrar medicación diluida).

Por ser de uso continuo; se recomienda no canalizar venas a nivel de pliegues, pues la flexión interfiere con la exactitud del volumen respecto al tiempo.

Infusión intermitente o catéter heparinizable: permite tener una vía venosa lista para administrar terapia farmacológica y reducir el riesgo de sobre-hidratación en el paciente. Se realiza por medio de un adaptador para el catéter intravenoso, al cual se le agregan de 10 a 100 UI de heparina (depende de la altitud sobre el nivel del mar y de las patologías asociadas del paciente), para evitar que se bloquee con coágulos en los momentos en los que no se esté administrando ningún tipo de terapia. Hay que anotar que este método no es muy común en la práctica prehospitalaria.

La preparación incluye la educación del paciente, en términos comprensibles, sobre lo que se le va a realizar. La zona a puncionar debe ser sometida a estricta asepsia y posteriormente se ubica el torniquete a una distancia no menor a 5 cm del sitio elegido para la punción.

Se puede canalizar ya sea directamente, atravesando la piel por encima del vaso, o junto al trayecto venoso, para acceder a éste después. Elegir una u otra técnica dependerá de lo fija que esté la vena en las estructuras adyacentes y de la resistencia a la punción.

PROCEDIMIENTO

Un aspecto muy importante antes de proceder a obtener un acceso venoso es considerar la utilidad de su instauración, la cual se debe determinar tomando en cuenta importantes parámetros como son:

- Tipo de traslado (primario o secundario).
- Tiempo de traslado.
- Necesidad inmediata de instaurar líquidos o medicamentos para corrección del estado de inestabilidad.

Para aquellos casos en que el traslado sea primario, el tiempo de traslado sea corto y el paciente se encuentre inestable, el intento de canalización no debe retrasar el traslado a un centro adecuado.

Selección del sitio de punción

La identificación de la vena debe realizarse por palpación. Se debe determinar su trayecto, movilidad, diámetro, fragilidad y resistencia a la punción.

En el caso de cateterización periférica de miembros superiores, debe valorarse idealmente el dorso de la mano y continuar por antebrazo y flexura del codo de la extremidad no dominante. De esta forma, si se produce una obliteración de una vena canalizada no se provoca la inutilización automática de otras más distales. Lo anterior cobra importancia en las terapias endovenosas a largo plazo. En casos en los que requiera reposición de líquidos

o instauración inmediata de medicamentos se debe preferir venas de gran calibre y de ubicación proximal.

Como sugerencia técnica para el personal de atención prehospitalaria, los catéteres de calibre pequeño, como los números 22 y 24 Ga, son apropiados para la venopunción en la mano. Catéteres de mayor calibre, 20 Ga, 18 Ga, 16 Ga y 14 Ga están indicados en antebrazo y el brazo.

Otro factor de relevancia en la selección de la vena a puncionar es el tipo de solución a inyectar. Debe preferirse venas de mayor calibre (basílicas y cefálicas) para administrar sustancias irritantes, hipertónicas o de grandes volúmenes. Un ejemplo es el caso de pacientes politraumatizados.

Las extremidades inferiores se seleccionan como último recurso, dados los riesgos de tromboflebitis y de infección.

Selección del catéter

La cateterización periférica se realiza con cánulas cortas semirígidas de diferentes diámetros. Suelen estar hechas en teflón, lo que les permite ser muy bien toleradas por los tejidos (*Figura 1 y 1A*).

Para definir el calibre del catéter se ha de tener en cuenta la edad del paciente y los traumas asociados, entre otros factores. Los calibres pequeños como los número 24 y 22, son adecuados para lactantes, niños y adultos con venas extremadamente pequeñas.

Los calibres grandes, como los número 16 y 18, son indicados para pacientes quirúrgicos, politraumatizados y urgentes en general, y para pacientes que serán transfundidos.

Siempre hay que revisar las agujas o catéteres que se van a usar, para así detectar a tiempo cualquier imperfección. Ha habido avances tecnológicos en los últimos años, encaminados a disminuir la posibilidad de punción inadvertida del personal de salud; existen catéteres con mecanismo retráctil para que una vez introducido el catéter la aguja quede aislada en una estructura plástica, con lo que la punta de la aguja queda fuera del alcance del personal de atención.

Figura No. 1 **SELECCIÓN DEL CATÉTER**

CALIBRE	COLOR DEL CONO
26G	Beige
24G	Amarillo
22G	Azul
20G	Rosa
18G	Verde
14G	Naranja

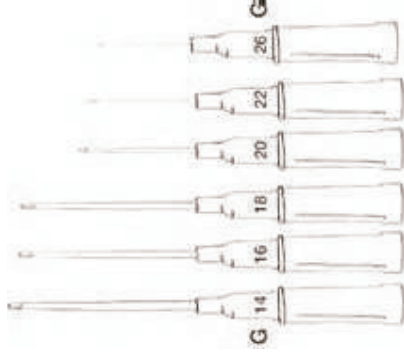


Figura 1A

Preparación

La preparación incluye la educación del paciente, en términos comprensibles, sobre lo que se le va a realizar. Aplique los protocolos de asepsia y antisepsia en la preparación de la piel y la manipulación de equipos y soluciones.

Se puede canalizar ya sea directamente, atravesando la piel por encima del vaso, o junto al trayecto venoso, para acceder a éste después. Elegir una u otra técnica

dependerá de lo fija que esté la vena en las estructuras adyacentes y de la resistencia a la punción.

RECURSOS NECESARIOS

- Cubeta, preferiblemente con tapa.
- Solución antiséptica o desinfectante (alcohol, yodopovidona o clorhexidina).
- Algodón estéril.
- Catéter intravenoso del calibre seleccionado.
- Cinta para fijar.
- Solución endovenosa seleccionada.
- Equipo de goteo (macro o microgotero).
- Tijeras.
- Inmovilizadores (para niños o pacientes con excitación motora).
- Torniquete.
- Bolsa roja.
- Guardían.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

1. Explicar el procedimiento al paciente.
2. Lavarse las manos.
3. Colocarse los guantes.
4. Preparar el equipo.
5. Verificar y rotular la solución, medicamento o sustancia a administrar.
6. Preparar la sustancia endovenosa a administrar y purgar el equipo de venoclisis, sin descubrir la parte distal que se conecta al catéter, para no contaminarlo.
7. No dejar aire en el equipo o en las jeringas, para evitar un embolismo aéreo.
8. Colocar al paciente en una posición cómoda, preferiblemente con la extremidad a un nivel más bajo que el resto del cuerpo.
9. Palpar la vena seleccionada.
10. Una vez seleccionada la vena, realice la desinfección del sitio, limpiando la zona del centro a la periferia, teniendo presente que en el momento de la venopunción este se encuentre seco.
11. Colocar el torniquete a no menos de 5 cm aproximadamente (máximo sugerido: 10 cm) por encima del sitio de punción.

12. Tomar el catéter con la mano dominante y retirar el protector del catéter.
13. Con el bisel de la aguja hacia arriba atravesar la piel.
14. Introducir la cánula o catéter con un ángulo aproximado de 15 grados (entre 5 y 30 grados, dependiendo de la profundidad del vaso seleccionado), hasta que se observe devolución de la sangre por el sistema de punción (retorno venoso).
15. Retirar el alma e introducir el catéter hasta dejarlo en el lugar adecuado.
16. Adaptar el sistema de terapia elegido al catéter (venoclisis o tapón de catéter).
17. Comprobar si el paciente presenta alguna reacción local o general de extravasación o hipersensibilidad a la sustancia administrada.
18. Fijar el catéter con tres cintas adhesivas, escribiendo en la última de ellas hora, fecha, calibre del catéter y nombre de quien realiza la venopunción. La primera cinta se ubica por debajo del catéter; la segunda, en la piel por encima del catéter, abarcando el empuje del catéter con el equipo de goteo, y la tercera, encima de las anteriores.
19. Ubicar al paciente en una posición cómoda, de manera que no exista interferencia para el paso del líquido.
20. Consignar el procedimiento en la historia clínica, si aplica.

TENER EN CUENTA

- No intente la punción de una vena más de dos veces, ya sea por falta de experiencia o por el estado del enfermo o de la vena. Pida ayuda a otra persona.
- Vigile frecuentemente el sitio de inserción, en busca de complicaciones.
- Detecte en forma temprana los signos y síntomas de flebitis: dolor moderado, enrojecimiento de la zona o del trayecto venoso y calor local.
- Siga las precauciones estándar de protección personal y del manejo de desechos hospitalarios (elementos cortopunzantes, equipos, soluciones y medicamentos).
- Instale una nueva solución antes de que la anterior se termine, evitando así que el sistema se llene de aire.
- Cada 48 a 72 horas cambie el sitio de venoclisis, y cada 24 horas, el equipo de venoclisis.
- Al retirar el catéter, haga hemostasia en el sitio de punción con torundas de algodón secas.

- Explicar al paciente los signos y síntomas de extravasación, para que él/ella informe de manera oportuna si ocurre.
- Consigne cualquier anomalía, dificultad o accidente ocupacional en la historia clínica y repórtelo a su superior jerárquico o al Comité de Infecciones.

COMPLICACIONES

Extravasación: el término extravasación se refiere al paso o escape de un líquido (generalmente sangre, suero o medicamentos) hacia los tejidos, producido por la ruptura ocasional de las paredes del vaso sanguíneo con la aguja o la punta del catéter intravenoso. Cuando esto sucede, se debe retirar el catéter y buscar un nuevo sitio de punción. Los signos locales de extravasación son:

- Dolor tipo ardor, que se incrementa con el paso de la solución intravenosa.
- Presencia de habón dérmico.
- Eritema.

Si la administración del líquido se hace muy rápida, puede causar en algunos pacientes sobrecarga circulatoria y edema pulmonar.

Efectos adversos por las medicaciones diluidas en las soluciones aplicadas vía endovenosa: Pueden ser hipotermia, escalofrío, cefalea, náuseas, vómito, o inestabilidad hemodinámica. Si esto se presenta, se debe cerrar el goteo o infusión, monitorear al paciente y avisar inmediatamente a su central, al médico regulador de urgencias, al director médico y al personal que recibe al paciente en el servicio respectivo de la institución sanitaria.

Riesgo de infección: Los pacientes, por el hecho de ser portadores de un acceso venoso periférico, están expuestos a padecer algún tipo de infección relacionada con el catéter. Por lo anterior, es importante siempre conservar las medidas de asepsia en todo el procedimiento.

Riesgo de deterioro de la integridad cutánea: Los pacientes con accesos venosos periféricos están expuestos a que la piel se vea negativamente afectada como consecuencia del catéter, de la sujeción o de la medicación. Para evitarlo, se debe retirar con cuidado los sistemas de fijación usados.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **Ortega R, Sekhar P. Peripheral Intravenous Cancellation.** *N Engl J Med* 2008; 359: e26.
2. **Liu S, Zane R. Peripheral Intravenous Access.** *En Roberts, Clinical Procedures in Emergency Medicine.* 2009; 364-373.
3. **Escobar L, Bustos Y, Paz A. Canalización de Venas Periféricas.** *En Guías Básicas de Atención Médica Prehospitalaria. 1era Edición.* Ministerio de protección Social; 2005.
4. **Grupo Océano. Manual de La Enfermera.** Barcelona: Océano; 2003.
5. **Kozier B, Erb G. Fundamentos de Enfermería: Conceptos Procesos y Práctica.** McGraw Hill; 2002.
6. **Servicio Nacional de Aprendizaje, SENA, Bases teórico-prácticas para el ejercicio de la enfermería.** Medellín: Editorial SENA; 1996.
7. **Smith S F, Duell, D J. Enfermería básica y clínica.** México DF: Manual Moderno; 1996.
8. **Witter B. DuGas.** McGraw Hill; 2000.
9. **Instituto Politécnico De La Salud. Manual de técnicas y procedimientos de enfermería.** Managua: OPS; 1992.
10. **Guía de Actuación de Enfermería. Manual De Procedimientos.** Generalitat Valenciana Conselleria De Sanitat; 2003.
11. **Chin Glemaud J. Catéter central de inserción periférica (PICC). Educación del paciente.** Jackson Health System; 2002.
12. **Stinson Kidd P. Urgencias en Enfermería.** McGraw Hill; 1998.

Acceso Intraóseo

Autores 2012:
Jenny Imelda Torres Castillo
*Residente de Medicina
de Emergencias*
Yury Forlán Bustos, MD
*Especialista en Medicina
de Emergencias*



Acceso Intraóseo

Jenny Imelda Torres
Castillo

Residente de Medicina de Emergencias,
Universidad del Rosario.

Yury Forlán Bustos, MD
Especialista en Medicina de Emergencias,
Jefe Dpto. Medicina de Emergencias,
Universidad del Rosario.

INTRODUCCIÓN

Uno de los principales problemas que debe enfrentar el personal de salud durante la atención de pacientes es la dificultad para la obtención de un acceso vascular oportuno, acorde a la condición del paciente y adecuado para el propósito deseado. Aunque existen múltiples opciones ante la dificultad en el acceso vascular (catéteres centrales, venodisección, uso de guía por ultrasonido o el cambio de vía de administración), algunas de ellas requieren el concurso de un experto o la utilización de equipos que no son fáciles de incorporar a la práctica prehospitalaria, en donde se necesitan soluciones rápidas y seguras.

En situaciones de emergencia tales como el paro cardiopulmonario, el choque y el trauma severo, la obtención de una vía para restitución de volumen y administración de medicamentos es fundamental. Sin embargo, es también más difícil: incluso en condiciones óptimas, la tasa exitosa de canalización endovenosa varía entre un 34 y 75% en el primer intento. En este tipo de escenarios, el acceso intraóseo debe ser siempre considerado como la primera alternativa, dada su rapidez de inserción, la sencillez y facilidad de aprendizaje de la técnica, además del hecho de poderse usar en pacientes de cualquier edad.

Antecedentes Históricos

Existen descripciones anatómicas de infusiones en médula ósea desde el siglo XVII, pero fue hasta la primera mitad del siglo XX cuando se dieron los principales estudios que llevaron a la infusión intraósea en humanos a través del esternón y la tibia. Esta técnica fue común durante la Segunda Guerra Mundial para el manejo del choque hipovolémico; sin embargo, no fue adoptada para trauma civil debido a la ausencia de sistemas de canalización endovenosa. Solo hasta finales de los ochentas se convirtió en un estándar en la reanimación pediátrica, en reconocimiento a sus buenos resultados en el manejo del choque hipovolémico en niños. La aparición de dispositivos que facilitan su inserción, sumada al desarrollo de simuladores para su enseñanza, la han convertido actualmente en una habilidad esencial en la reanimación y la atención del paciente crítico adulto, a nivel hospitalario y prehospitalario.

ANATOMÍA

Los huesos largos son estructuras rícamamente vascularizadas. Su irrigación está a cargo de la arteria nutricia que atraviesa la corteza y se subdivide, formando arteriolas que llegan al extracto compacto donde se forman capilares que drenan en sinusoides venosos medulares. Estos a su vez drenan en el canal venoso central y de allí salen del hueso a través de las venas nutricias y emisarias. La gran ventaja del hueso con respecto a otros accesos vasculares es que se comporta como un vaso venoso no colapsable, sin importar las condiciones hemodinámicas del paciente.

Indicaciones

Debe considerarse en el manejo inicial de pacientes críticos cuando es imprescindible lograr un acceso vascular precoz para el manejo del cuadro clínico. No debe olvidarse que este tipo de acceso responde a necesidades de corto plazo; idealmente no debe dejarse por más de 24 horas. En la Tabla 1 se resumen las principales condiciones clínicas en las cuales el acceso intraóseo debe ser considerado:

Tabla 1 **Indicaciones de acceso intraóseo en atención prehospitalaria**

Paro cardíaco
Quemados
Choque de cualquier etiología
Trauma severo
Estatus epiléptico

Obesidad mórbida o edema importante

Eventos médicos inesperados que lleven a la pérdida por infiltración u oclusión de accesos venosos centrales o periféricos difíciles de restablecer

Administración de medicamentos

A través de este tipo de vía pueden ser administrados líquidos, medicamentos, sangre y hemoderivados. Los medicamentos administrados no requieren modificación de la dosis, lo cual es una ventaja con respecto a otras técnicas alternativas, como la vía traqueal. A pesar de no ser el método ideal la evidencia soporta la posibilidad de su uso para obtener niveles de electrolitos, hemoglobina, medicamentos, tipificación sanguínea y estado ácido-base. En la Tabla 2 se relacionan medicamentos de uso seguro a través de esta vía.

Tabla 2 **Medicamentos y líquidos de uso seguro por acceso intraóseo**

Adenosina	Oploides
Amiodarona y otros antiarrítmicos	Anticonvulsivantes
Antibióticos	Medio de contraste

Tabla 2 **Medicamentos y líquidos de uso seguro por acceso intraóseo**
Continuación

Antitoxinas	Dexametasona
Anestésicos	Cristaloides (Solución salina y Lactato Ringer)
Relajantes musculares	Dextrosa
Atropina	
Cloruro y gluconato de calcio	Soluciones hipertónicas
Adrenalina y noradrenalina	Hemoderivados
Inotrópicos	Trombolíticos
Heparina	Sedantes e Inductores Bicarbonato de sodio
Insulina	

CONTRAINDICACIONES

Existen contraindicaciones absolutas y relativas para canulación intraósea. En general, ésta debería evitarse en las situaciones de la Tabla 3.

Tabla 3 **Contraindicaciones para Accesos Intraóseos**

ABSOLUTAS	RELATIVAS
Fracturas recientes o disrupción	Bacteremia o Sepsis (puede aumentar riesgo de osteomielitis)
Esternotomía previa	Osteogénesis imperfecta, osteoporosis u osteopetrosis
Infección del sitio o quemadura local	Fractura de huesos proximales a sitio de inserción
Intento previo de acceso en las 24 - 48 horas previas	Incapacidad para inmovilizar hueso seleccionado
Incapacidad para encontrar reparos anatómicos	
Prótesis ósea o articular	

RECURSOS NECESARIOS

- Elementos de bioseguridad (guantes, tapabocas, gafas de seguridad, etc.)
- Aguja de infusión intraósea: varían en tamaño, desde el 13 al 20 (alternativas: aguja de biopsia de médula ósea, Yelco 12 o 14).
- Gasas y guantes estériles
- Clorhexidina jabón y solución (alternativas: yodopovidona o alcohol)
- Jeringa de 10 cm³.
- Equipo de venoclisis
- Campos estériles
- Lidocaína (en caso de uso en pacientes concientes)

TÉCNICA

Preparación

- Siga las normas de asepsia y antisepsia para evitar complicaciones infecciosas.
- Seleccione el sitio de inserción, de preferencia con el que usted se sienta más cómodo o con el que tenga mayor experiencia (Tabla 4).
- Utilice medidas de bioseguridad apropiadas.
- Realice lavado de manos según indican las normas de OMS
- Lleve a cabo el lavado del área elegida para la inserción.

Inserción

Se describe la técnica con dispositivo simple (manual). En caso de utilizarse dispositivos de presión-disparo o con taladro, se deben seguir las recomendaciones del fabricante. Si decide su uso en pacientes concientes, debe administrarse anestésico local previamente a la punción.

- Fije distalmente la extremidad elegida para la inserción con la mano no dominante. Esta mano debe estar en un nivel diferente al del punto de inserción del dispositivo para así evitar punciones autoinfligidas accidentalmente.
- Tome la aguja con la mano dominante incidiendo la piel perpendicular a la superficie ósea elegida.

- Presione y realice movimientos rotacionales de la aguja contra el hueso hasta sentir que se vence la resistencia (ingreso a cavidad medular).
- Retire el la parte posterior del dispositivo
- Retire el estilete



Figura 1 Inserción de catéter intraóseo: A. Punción y rotación, B. Posición final, C. Retiro de estilete

- Con el uso de una jeringa de 10 cm³ conectada a la aguja se aspira y obtiene material de médula ósea.
- Al inyectar líquido (SSN) a través de la aguja no hay resistencia ni hay aumento de los tejidos blandos adyacentes al punto de inserción.
- La aguja permanece fija en el punto de inserción.



Figura 2 Verificación y uso: A. Prueba de aspiración. B. Conexión para paso de líquidos.



Figura 3 Resumen del manejo de dispositivo manual: A y B. Desenrosque la porción posterior, C. Retire el estilete interno, D. Conecte una jeringa para verificación.

Tabla 4 Sitios de canulación intraósea

HUESO	REPARO ANATÓMICO	VENTAJAS	DESVENTAJAS
Esternón	A 3 cm del manubrio esternal sobre línea media	Cercanía a circulación venosa central Paso a circulación a través de vasos mamarios Facilidad de inserción	Riesgo de lesión de grandes vasos y corazón Contraindicado en menores de 5 años Infusiones pueden causar dolor Dificulta compresiones torácicas
Clavícula	Escasos estudios para recomendación	Cercanía a circulación venosa central	Riesgo de lesión a estructuras cercanas
Húmero	Porción medial de tuberosidad mayor de húmero proximal, con codo a 90° y mano apoyada en ombligo	Cercanía a circulación venosa central Menor dolor	Dificultad para encontrar reparos en paciente obeso Riesgo de infiltración en paciente obeso
Radio y cúbito	A nivel distal de radio y proximal a espina cubital	Escasa literatura para recomendación	No retorno en algunos casos descritos
Cresta iliaca	A un cuarto de distancia entre espina iliaca anterior y posterior, a 45° dirigida hacia pierna	Fácil localización anatómica	Riesgo de extravasación No posibilidad de inmovilización en paciente combativo. Actualmente en desuso.
Fémur distal	A 3 cm proximal a cóndilo externo, sobre línea media de eje longitudinal de fémur, 10 a 30° alejándose de espacio articular	Fácil localización de puntos de reparo De mayor utilidad en niños	Riesgo de lesión de placa epifisaria
Tibia proximal	A 2cm por debajo de espina tibial anterior y 2cm hacia porción medial de eje longitudinal de tibia, 10 a 30° alejándose de espacio articular	Fácil localización anatómica Es el más frecuentemente utilizado	En adultos cortical más gruesa con dificultad para adecuada inserción manual (adecuada con nuevos dispositivos) Riesgo de lesión de placa epifisaria
Tibia distal	A 3 cm de porción más prominente de maleolo medial, en línea media del eje longitudinal de la tibia a 30° en dirección cefálica	Cortical más delgada facilitando el acceso	Riesgo de lesión de vasos safenos
Calcáneo	En el aspecto anterior del proceso medial de la tuberosidad del calcáneo, a 2 cm de la misma en línea imaginaria entre la tuberosidad calcánea y prominencia de primer metatarsiano	Escasa literatura para recomendación	Escasa literatura para recomendación

Recomendaciones:

- Después de verificar que la aguja esta funcionando de forma apropiada, fije y cubra.
- Realice el manejo de líquidos y medicamentos de igual forma que lo realiza con un acceso vascular usual.
- En caso de que el intento de punción sea fallido cambie de hueso para el siguiente intento.

COMPLICACIONES

La mayoría de complicaciones están relacionadas a la no adecuada verificación del sitio de inserción, por lo que es prioritario asegurarse de estar en el canal medular antes de iniciar cualquier infusión de medicamentos. Se debe valorar al paciente en búsqueda de las siguientes complicaciones (Tabla 5).

Tabla 5 Complicaciones relacionadas a accesos intraóseos	
Extravasación	Osteomielitis
Síndrome compartimental	Celulitis
Dolor	Fracturas
Tromboflebitis	Lesión de estructuras torácicas
Infección y/o necrosis de tejidos blandos	Alteración del crecimiento óseo
Embolización de médula ósea	Embolismo graso

REFERENCIAS

1. Paxton JH. Intraosseous vascular access: A review. *Trauma* 2012; 14(3):195-232.

2. Phillips L. Recommendations for the Use of Intraosseous Vascular Access for Emergent and Nonemergent Situations in Various Health Care Settings: A Consensus Paper. The Consortium on Intraosseous Vascular Access in Health Care Practice. *J of Ped Nurs*. 2011; 26:85-90.

3. Luck RP, Haines C, Mull CC. Intraosseous Access. *The J of Emerg Med*. 2010; 39(4):468-475.

4. Hurred JS, Dunn W. Intraosseous infusion for burn resuscitation. *Burns*. 1995; 21: 285-287.

5. Hazinski M. AHA AVAP Manual para proveedores. 2003.

6. Deitch K. Intraosseous Infusion. En Roberts: Clinical Procedures in Emergency Medicine. 5th ed. 2009; 431-442.

7. Langley D, et al. Intraosseous Needles: They're Not Just for Kids Anymore. *J Emerg Nurs*. 2008; 34: 318-319.

8. Raemma L, et al. Intraosseous Access. *The Journal of Emergency Medicine*. 2009.

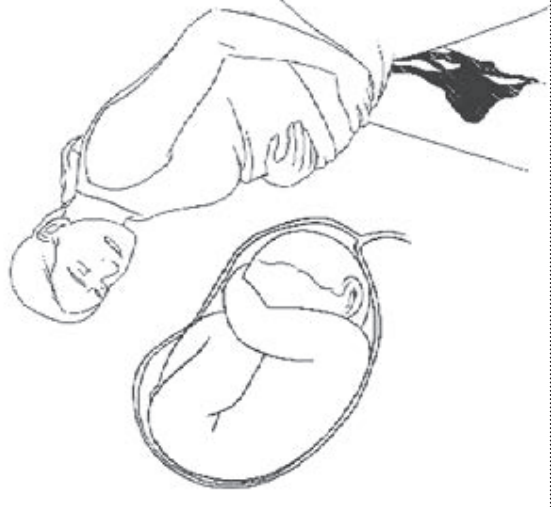
9. Von Hoff D, et al. Does intraosseous equal intravenous? *American Journal of Emergency Medicine*. 2008; 26:31-38.

Código Rojo

Autores 2012:

Clara A. Múnera Betancur
*Tecnóloga en Atención Prehospitalaria,
Especialista en Preparativos
para Emergencias y Desastres,
Especialista en Telemedicina*

Jorge Caicedo Lagos
*Médico Cirujano
Universidad de Antioquia*



Código Rojo

Jorge Caicedo Lagos

Médico Cirujano,

Universidad de Antioquia.

Clara A. Múnera Betancur

Tecnóloga en Atención

Prehospitalaria,

Especialista en

Preparativos para

Emergencias y Desastres,

Especialista en

Telemedicina,

Docente Universidad

de Antioquia,

APH Bomberos Medellín,

Bombero.

INTRODUCCIÓN

En el entorno prehospitalario nos encontramos escenarios muy diversos. Uno de estos es una emergencia que involucre una mujer embarazada. Por tal razón, debemos aprender a manejar no solo sus complicaciones traumáticas sino también las ginecobstétricas. Para tal objetivo es necesario que analicemos el Código Rojo desde el ámbito prehospitalario, lo cual disminuirá a futuro las cifras de morbilidad y mortalidad materna en nuestro país.

La hemorragia obstétrica es la primera causa de muerte materna en el mundo. En Colombia es la segunda causa, y en el departamento de Antioquia, al igual que en el mundo, es la primera.

En Medellín se originó la propuesta de un nuevo sistema, llamado Código Rojo, impulsada en el 2009 por el Grupo Nacer, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Es una forma de responder de manera rápida a la prevención y control de las complicaciones producidas por la hemorragia obstétrica. La base de toda esta información es tomada de este grupo, con aprobación del uso del material.

Los códigos de emergencia, o sistemas de respuesta rápida, son equipos humanos con funciones específicas que se anticipan o previenen una serie de complicaciones médicas que pueden a la muerte de los pacientes. La razón de crear estos equipos es que 80% de los paros cardíacos son precedidos por un período prolongado, de aproximadamente 6 a 8 horas de inestabilidad fisiológica.

Actualmente, resurge el concepto de formar códigos de emergencia como una estrategia encaminada a disminuir la mortalidad por efectos adversos secundarios a la atención de los servicios de salud.

Recordemos que la muerte de una madre es una tragedia evitable, una drama que afecta una vida joven llena de grandes esperanzas; es una de las experiencias más traumáticas que puede sufrir una familia y afecta seriamente el bienestar, la supervivencia y el desarrollo de los hijos, especialmente de los más pequeños. Todo lo anterior trae como consecuencia el debilitamiento de la estructura social en general.

RECURSOS NECESARIOS

- Equipo para canalización y administración de líquidos endovenosos (catéteres de tamaño 14 y 16), equipo de macrogoteo
- Lactato de Ringer, Solución salina 0.9% para reposición de líquidos de 3:1
- Apósitos estériles
- Equipo de bioseguridad (guantes, gafas, tapabocas)
- Analgésicos
- Oxímetro de pulso

- Cardíoscopio
- Tensiómetro
- Microporo y espadrapo
- Jeringas
- Camilla para traslado.
- Vehículo para transporte de la paciente.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

La hemorragia obstétrica sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad materna y perinatal. A pesar de los avances en la atención obstétrica y anestésica su tratamiento sigue siendo todo un reto para el equipo quirúrgico, anestésico, gineco-obstetra y pediatra.

Esta situación es mucho más compleja en la escena prehospitalaria, debido a que no se puede contar con un equipo médico-quirúrgico como en cualquier institución hospitalaria. Además, el recurso humano y los equipos disponibles son limitados en gran parte de los eventos en que estos son requeridos.

Debemos comenzar por saber clasificar el choque hipovolémico de acuerdo a los parámetros hemodinámicos que podamos encontrar en un paciente (específicamente las pérdidas sanguíneas); para tal fin utilizaremos la clasificación clásica de Baskett para el choque hipovolémico (*Tabla 1*). Es importante recalcar que el grado de choque lo estará dando el peor parámetro hemodinámico encontrado.

Luego de realizar el diagnóstico de choque hemorrágico y una adecuada clasificación del mismo, el equipo de trabajo deberá aplicar los principios fundamentales del choque hipovolémico en la gestante. Algunos de ellos no son realizables en la escena prehospitalaria, pero tener el conocimiento de estos permitirá tomar una decisión acertada a la hora de trasladar a la gestante hacia un centro hospitalario:

- Priorizar la condición materna sobre la fetal.
- Siempre trabajar en equipo; es indispensable la comunicación entre el líder y el equipo de trabajo y entre éstos y la familia.
- Reconocer que el organismo tolera mejor la hipoxia que la hipovolemia; por lo tanto, la estrategia de reanimación

del choque hipovolémico en el momento inicial se basa en el remplazo adecuado del volumen perdido, calculado por los signos y síntomas de choque.

- Hacer la reposición del volumen con solución de cristaloideos bien sea solución salina 0.9% o solución de Hartman. Se recomienda el uso de cristaloideos, porque las soluciones coloidales como almidones, albúmina o celulosa son más costosas y no ofrecen ventajas en cuanto a la supervivencia.
- La reposición volumétrica debe ser de 3 ml de solución de cristaloide por cada ml de sangre calculado en la pérdida.
- Las maniobras de monitoreo e investigación de la causa de la hemorragia se deben hacer de manera simultánea con el tratamiento de la misma, en lo posible detener la fuente de sangrado en los primeros 20 minutos.
- Si al cabo de la primera hora no se ha corregido el estado de choque hipovolémico se debe considerar la posibilidad de que la paciente ya tenga una coagulación intravascular diseminada establecida, porque la disfunción de la cascada de la coagulación comienza con la hemorragia y la terapia de volumen para remplazo y es agravada por la hipotermia y la acidosis.
- En caso de que la paciente presente un choque severo la primera unidad de glóbulos rojos se debe iniciar en un lapso de 15 minutos.
- Se puede iniciar con glóbulos rojos “O negativo” y/o sangre tipo específica sin pruebas cruzadas hasta que la sangre tipo específica con pruebas cruzadas esté disponible. Si no hay glóbulos rojos “O negativo” disponibles se pueden utilizar glóbulos rojos “O positivo”.

En la guía intrahospitalaria de código rojo (que fue originalmente diseñada por el grupo NACER de la Universidad de Antioquia) se manejan cuatro tiempos o momentos que son de gran relevancia para el futuro pronóstico materno-fetal, y más importante aún, que permitirán disminuir la morbilidad y mortalidad materna, estos son:

- **Minuto cero:** Activación del “Código Rojo”
- **Minutos 1 a 20:** Reanimación y diagnóstico
- **Minutos 20 a 60:** Estabilización
- **Minuto 60 en adelante:** Manejo avanzado

Tabla 1 **Clasificación del choque hipovolémico (Baskett, 1990)**

	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
Pérdida de sangre: % Volemia Volumen	<15 750	15 - 30 800 - 1500	30 - 40 1500 - 2000	>40 >2000
Presión sanguínea: Sistólica Diastólica	Sin cambios Sin cambios	Normal Elevada	Disminuida Disminuida	Muy baja - Indetectable
Pulso (Imp)	Leve taquicardia	100 - 120	>120 (rítmo)	>120 (muy filiforme)
Relleno capilar	Normal	Lento (>2 s)	Lento (>2 s)	Indetectable
Ritmo respiratorio	Normal	Normal	Taquipnea (>20/min)	Taquipnea (>20/min)
Diuresis (ml/h)	>30	20 - 30	10 - 20	0 -10
Extremidades	Color normal	Palidez	Palidez	Palidas y frías
Color piel	Normal	Pálido	Pálido	Grisáceo
Sensorio	Alerta	Ansioso, agresivo	Ansioso, agresivo o atetargado	Aletargado, confuso o inconsciente

Debido al enfoque prehospitalario de la presente guía, y basándonos en el trabajo realizado por el grupo NACER de la Universidad de Antioquia, nos enfocaremos en el minuto cero y minuto 1 al 20 del código rojo. Esto debido a que son los que tienen mayor impacto en las pacientes y los que con mayor facilidad pueden ser manejados por un equipo determinado en los diferentes escenarios prehospitalarios.

Debe tenerse en cuenta la seguridad de la escena, la bioseguridad antes poder proceder a realizar una buena valoración primaria que nos permita hacer un diagnóstico pronto y acertado. También debemos decir que los procedimientos a realizar no

deben retardar el traslado de la gestante, ya que esto iría en detrimento de las posibilidades de sobrevivir y aumentaría la morbilidad materna.

Minuto cero

Es el momento donde se hace la activación del código rojo por parte del equipo de trabajo que tenga el primer contacto con la paciente o con familiares, se debe entonces poner en alerta a los miembros de la tripulación del personal prehospitalario que prestará la atención.

Al llegar al lugar, el personal prehospitalario deberá emprender las acciones iniciales de estabilización para garantizar un traslado adecuado de la gestante hacia una institución hospitalaria que este en capacidad de responder ante este tipo evento. Es importante tener en cuenta que estas acciones deben realizarse de manera simultánea, para optimizar el tiempo durante la atención lo cual aumentará las posibilidades de sobrevivir de la gestante involucrada.

El personal prehospitalario previamente al abordaje de la paciente, debe tener claras las funciones asignadas de forma que cada miembro del equipo no tenga dudas al momento de realizar la atención. Para esto se recomienda hacer no solo una lectura frecuente del tema, sino también entrenamiento a los diferentes miembros del equipo.

Debido a los distintos cambios fisiológicos y anatómicos que tiene la mujer embarazada, es importante ubicarla, en este primer momento, en un leve decúbito lateral izquierdo con el fin de evitar la compresión aorto-cava que ejerce el útero grávido sobre dichas estructuras, mejorando así el flujo sanguíneo placentario y el retorno venoso en la madre (*Figura 1*).

Minutos uno a veinte

En esta fase de la atención debe hacerse un acercamiento diagnóstico y la fase inicial de la reanimación y estabilización de la paciente. Se deberán realizar entonces las siguientes acciones:

- Ubicarse en los sitios previamente establecidos para la atención de la paciente de acuerdo a la labor que cada miembro del equipo requiera desempeñar.
- Canalizar dos venas periféricas utilizando idealmente catéter 14 o 16 para garantizar un flujo rápido de cristaloideos a la circulación general.
- Para la reposición de líquidos se puede comenzar con un bolo de entre 1000 y 2000 cm³ de Hartman o solución salina cuando la paciente aun se encuentre embarazada. Cuando se trate de una hemorragia posparto, se deberá manejar a la paciente con reanimación hipotensiva utilizando bolos de cristaloideos de entre 250 y 500 cc, teniendo como meta una presión arterial sistólica de 90 mmHg.
- Luego de que se realice la correcta clasificación del choque hipovolémico, se deberá suplementar el volumen de acuerdo a lo calculado, teniendo en cuenta que el complemento debe ser de 3cc de cristaloideos por cada 1 cm3 de sangre perdido. Cuando se hayan administrado los líquidos para la reposición inicial, se debe continuar con un sostenimiento de 150 a 300 cm³ por hora, siempre y cuando se halla logrado controlar la hemorragia y se traslada al centro asistencial.
- Se debe administrar oxígeno a la paciente garantizando altos flujos, para para conseguir esto, es necesario utilizar una mascarilla con reservorio o un venturi entre el 35 y 50%.
- Finalmente en esta fase debemos realizar una aproximación diagnóstica que explique el sangrado de la gestante, para tal razón deberá tenerse en cuenta las cuatro "Ts", ya que son estas las entidades que con mayor frecuencia nos llevan a una hemorragia obstétrica, son estas con sus respectivas causas (5):

- **Tono (atonía uterina):** Sobredistensión uterina, fatiga del músculo uterino, corioamionitis u otras infecciones intrauterinas, anomalías anatómicas en el útero y el uso previo de medicamentos tocolíticos.
- **Tejido:** Retención de placenta, placenta acreta, percreta o increta y lóbulo accesorio en placenta.
- **Trauma:** Desgarro vaginal, cervical o perineal, ruptura uterina e inversión uterina.
- **Trombina:** Trastorno preexistente de la coagulación (hemofilia), síndrome HELLP, coagulopatía dilucional o de consumo y anticoagulación.

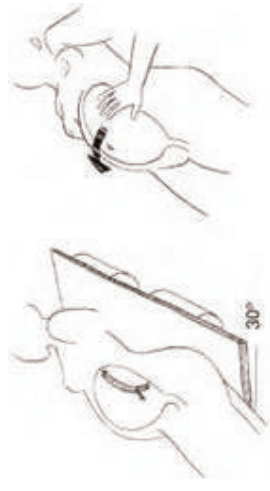


Figura 1 **Posición de seguridad en embarazadas**

En la guía hospitalaria se propone el uso de hemoderivados en algunas situaciones especiales. Esto no es posible ni permitido en la escena prehospitalaria, por lo que debe buscarse el traslado de la gestante hacia un centro asistencial donde se pueda realizar dicho manejo.

MANEJO DE COMPLICACIONES

Al enfrentarnos a una paciente que este siendo reanimada por un código rojo, existirá siempre la posibilidad de que ésta entre en un paro cardiorrespiratorio, lo cual cambiaría por completo la forma de manejar a la gestante en estos momentos. Pasáramos entonces a reanimar de acuerdo al protocolo de paro cardiorrespiratorio.

Al analizar la etiología del paro cardíaco durante el embarazo (*Tabla 2*), encontramos en los tres primeros lugares a los trastornos asociados a la preeclampsia-eclampsia, la hemorragia y las complicaciones tromboembólicas, entidades que pueden causar paro cardíaco. En este se observan ritmos diferentes a la fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso, que son los encontrados con mayor frecuencia en la población adulta. Es por eso que debemos preparar a las personas involucradas en el cuidado materno a disponer de los recursos y conocer los algoritmos de reanimación cardiopulmonar en la asistolia o actividad eléctrica sin pulso.

Ante esta eventualidad, debemos saber que la mejor forma de reanimar al feto es realizando una correcta reanimación

materna. En caso de que el protocolo de reanimación y los esfuerzos del equipo no sean exitosos, podríamos estarnos enfrentando a la posibilidad de una cesárea perimortem. En este momento la prioridad es garantizar un adecuado flujo sanguíneo placentario hasta llegar a una institución hospitalaria donde se pueda realizar tal procedimiento quirúrgico. Es importante conocer entonces el pronóstico de los neonatos que nacen por este procedimiento. Nos remitiremos entonces a la Tabla 2.

.....

Tabla 2 Estado neurológico de los neonatos nacidos de cesárea perimortem. Correlación con el tiempo de instauración de la cesárea (Whitty, 2002)

INTERVALO DE TIEMPO EN MINUTOS	NEONATOS QUE SOBREVIVIERON	% NEONATOS NEUROLÓGICAMENTE INTACTOS
0 - 5	45	98
6 - 15	18	83
16 - 25	9	33
26 - 35	4	25
> 35	1	0

.....

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Navarro R, Castillo VP. Código rojo, un ejemplo de sistema de respuesta rápida. Revista Colombiana de Anestesiología, vol. 38, núm. 1, febrero-abril, 2010, pp. 86-99

2. Gallego L, Vélez GA, Agudelo B. Panorama de la mortalidad materna.

3. Rivera M. Hemorragia Obstétrica y Choque Hemorrágico. IX Curso de Actualización en Ginecología y Obstetricia. Pp 1-12.

4. Vélez G, Agudelo B, Gómez J, Zuleta J. Código Rojo: Guía para el manejo de la hemorragia obstétrica. Rev Colomb Obstet Ginecol 2009 Jan/Mar; 60(1).

5. Ramanathan G, Arulkumaran S. Postpartum Hemorrhage. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada 2006; 967-973.

6. Sheiner E. Bleeding During Pregnancy, a Comprehensive Guide. 2011. Pp 179-196

7. Pacheco LD, Saade GR, Gei AF, Hankins GDV. Cutting-edge advances in the medical management of obstetrical hemorrhage. Obstetrics 2001 Dec; 526-532

8. Ickx BE. Fluid and blood transfusion management in obstetrics. European Journal of Anaesthesiology 2010; 27:1031-5.

9. Vasco M. Resucitación Cardiopulmonar en la Embarazada. Revista Colombiana de Anestesiología 2004; 32(4):243-251.

Sonda Nasogástrica

Autor 2005 y 2012:
Luz Adriana Escobar Mora
*Enfermera Universidad de Antioquia,
Especialista en Gerencia y Administración
de Sistemas de Gestión de calidad*



Sonda Nasogástrica

Luz Adriana Escobar Mora

Enfermera, Universidad

de Antioquia;

Especialista en Gerencia y

Administración de

Sistemas de Gestión de

calidad, ICONTEC;

Directora de Servicios de

Salud, Ambulancias Aéreas

SARPA Ltda.

INTRODUCCIÓN

La intubación gástrica es un procedimiento que consiste en introducir una sonda al paciente, por nariz o boca, hasta el estómago. Su uso en la atención prehospitalaria va a depender del tiempo y de la distancia que haya del lugar de la atención al hospital receptor. En términos generales, no debe retrasarse el traslado del paciente por la colocación de la sonda, sobre todo si la condición de éste es crítica.

Un paciente traumatizado puede requerir un sondaje gástrico como parte de la valoración y evaluación de las lesiones gastrointestinales, o para descomprimir el estómago antes de su intervención quirúrgica. Algunas de sus principales utilidades son:

- Manejar los sangrados del tracto digestivo, principalmente para diferenciar si el origen de la hemorragia es a nivel alto o bajo, pues, en situaciones de sangrados francos y profusos, esta especificidad se pierde y, por ende, el uso del sondaje se reevalúa.
- Evitar acumulación de líquidos, fluidos o gases gastrointestinales (aspiración o drenaje).
- Prevenir broncoaspiración en pacientes intubados o con disminución del nivel de conciencia.
- Lavados gástricos (no son comunes en la práctica prehospitalaria).
- Establecer una vía artificial para la administración de fármacos (no es una práctica común en la atención prehospitalaria).

Las sondas que se utilizan para este procedimiento son de materiales diversos, como látex, silicona y polipropileno. Sin embargo, en el medio prehospitalario, con mayor frecuencia se usa el polipropileno, como en el caso de las sondas de Levin. Este material tiene menor probabilidad que los demás de doblarse, pero tiende más a acceder por falsas vías. Cuenta con una sola luz y múltiples orificios distales.

En este tipo de pacientes (APH) se recomienda además la inserción de sondas con un calibre grande (mayor de 16Fr). El paciente puede no contar con periodos de ayuno y no hay una preparación previa para los procedimientos, entre otros factores.

La inserción de una sonda gástrica no es un procedimiento estéril; sin embargo, se recomienda mantener la técnica aséptica para evitar las infecciones cruzadas. Debe utilizarse la sonda del calibre adecuado para la edad (calibres de 4 Fr hasta el 12 Fr utilizado para niños y de 14 Fr al 20 Fr para adultos) y para la función que cumplirá en el paciente.

Contraindicaciones

- Fractura o sospecha de la misma en base de cráneo o huesos de la cara, cobrando mayor riesgo las producidas a nivel de la lámina cribosa del etmoides, o taponamiento nasal. En estos casos, está contraindicada la inserción de la sonda por vía nasal, y se utilizará la vía orogástrica.
- Pacientes con predisposición a las lesiones por la colocación de estos dispositivos (como pacientes con varices esofágicas).

- Antecedentes de estenosis esofágicas.
- Lesiones por ingesta de cáusticos o ácidos.

Cálculo de la longitud de la sonda

El método más común y sencillo es el cálculo de la distancia se hace con 3 puntos anatómicos como referentes. Se extiende la sonda desde la nariz (comisura labial en caso de ser orogástrica) hasta el lóbulo de la oreja, y de allí hasta el apéndice xifoides. Se debe señalar en la sonda esta distancia, para saber que hasta ahí es la introducción de la misma.

Confirmación de la ubicación de la sonda

Antes de proceder a fijar la sonda, se debe verificar que ésta se encuentre en el sitio adecuado. Los métodos que a continuación se describen pueden tener un margen de error amplio, por lo que se sugiere más de uno de ellos para comprobar que la sonda se encuentra en estómago:

- Uno de los métodos más confiables es la aspiración lenta del contenido gástrico; si esta maniobra es positiva, indica que la sonda no se encuentra en vía aérea.
- La auscultación a nivel de epigastrio al mismo tiempo que se inyecta aire por la sonda, para confirmar la presencia de borborismos, acción que indica la posición de la sonda a nivel de estómago.
- Se puede sumergir el extremo de la sonda en un vaso con agua; si aparece burbujeo, significa que la sonda se encuentra en las vías respiratorias.

Sistema para fijar la sonda

La fijación de la sonda se debe hacer con cinta adhesiva, de tal forma que ésta abarque tanto la sonda como la nariz del paciente; con el objetivo principal de evitar el trauma, brindar comodidad y facilitar la limpieza de las fosas nasales sin movilizar la sonda. Es necesario limpiar el área con torundas de algodón o gasa impregnada de alcohol antiséptico al 70% para retirar los excesos de grasa en la zona. Algunas de las técnicas son:

- Vendaje mariposa: colocación de cinta a cada lado de la nariz; luego se enrolla alrededor de la sonda.
- Seda o hilo grueso: anudar la sonda aproximadamente 1 cm por debajo del orificio nasal y llevar luego las dos puntas del hilo hacia arriba, por el dorso nasal. Esas puntas se fijan en la nariz con cinta adhesiva, asegurando la sonda.
- Sin importar la elección del método de fijación, la sonda debe también quedar fija a la bata o camisa del paciente, con el fin de disminuir la tensión sobre el sistema y evitar la tracción sobre la nariz y, por ende, trauma posterior o retiros accidentales.

RECURSOS NECESARIOS

El equipo necesario para el sondaje es el siguiente:

- Sonda de calibre indicado según el paciente y el objetivo
- Vaso con agua
- Gasa
- Guantes ambidiestros
- Jeringa de 50 cc, punta de catéter (con entrada para la sonda)
- Riñonera
- Toalla o paño pequeño
- Cinta adhesiva
- Equipo de drenaje si es necesario
- Fonendoscopio
- Bolsa roja para desperdicios
- Lubricante hidrosoluble
- Pinza Magill (para pacientes inconscientes)

DESCRIPCIÓN DEL PROCESO

Procedimiento general

1. Conocer la historia del paciente.
2. Lavarse las manos si se encuentra en un lugar que lo permita, de no ser posible use el jabón de lavado en seco.
3. Preparar el equipo y demás elementos de bioseguridad.
4. Antes de su inserción, verificar el buen estado de la sonda y de las ventanillas nasales.
5. Pedir la colaboración del paciente. Si no coopera, colocarle en decúbito lateral o simplemente flexionarle la cabeza.

6. Retirar prótesis dentarias y limpiar boca y conductos nasales.
7. Medir la longitud de sonda a introducir.

- Asegurarse que la sonda este bien fija al paciente y a un sistema que reduzca la tensión.
- Asegurarse que la bolsa colectora permita el flujo de las secreciones.
- Comprobar que el paciente conoce las indicaciones para el mantenimiento del sondaje.
- Valorar cantidad y características del drenaje, como presencia de sangre y color entre otras

COMPROBACIÓN

9. Lubricar la sonda con agua o con un lubricante hidrosoluble. No usar sustancias oleosas. Se debe lubricar, además, la mucosa nasal seleccionada (en caso de técnica nasal) y los primeros 5 cm distales de la sonda, para la fosa nasal. Lo anterior disminuye el reflejo faríngeo facilitando el procedimiento.
10. Introducir la sonda por la fosa nasal a lo largo del piso y no hacia el puente de la nariz, hasta alcanzar la hipofaringe.
11. Hacer una pausa para permitir que el paciente se recupere, garantizando mayor colaboración.
12. Si el paciente coopera, indicarle que realice movimientos de deglución para facilitar el paso de la sonda; la flexión del cuello también puede ser de ayuda, pues se direcciona la sonda hacia esófago y no a tráquea.
13. Introducir la sonda hasta que la marca tomada como referencia quede ubicada sobre la nariz o la comisura labial (según la técnica utilizada).
14. Inspeccionar la faringe para comprobar que la sonda está recta y no se ha enrollado.
15. Verificar la ubicación de la sonda, por medio de las técnicas ya mencionadas.
16. Limpiar y secar la piel de la nariz o comisura labial, según el caso, para retirar excesos de grasa o fluidos y facilitar la fijación.
17. Fijar la sonda según opciones descritas.
18. Si está indicado conecte la sonda al sistema de recolección o drenaje.
19. Descartar el material
20. Lávese las manos si se encuentra en un lugar que lo permita, de no ser posible use el jabón de lavado en seco.
21. Si el paciente presenta algún signo de dificultad respiratoria por obstrucción de la vía aérea, se debe retirar la sonda inmediatamente.
22. Si se encuentra con algún obstáculo, no se debe hacer presión ni forzar el paso de la sonda.
23. En el paciente inconsciente, se intenta inicialmente la técnica que se planteó en líneas previas. De no ser efectivo, se debe apoyar su inserción con la pinza Magill.
24. Diligenciar los registros.

COMPLICACIONES

Es fácil colocar equivocadamente la sonda en las vías respiratorias, con mayor frecuencia en los pacientes inconscientes. En el paciente consciente, los signos más frecuentes son la tos y la dificultad respiratoria; en el inconsciente, se tiene mayor riesgo debido a la posible ausencia de los reflejos nauseosos y tusígenos. Por este motivo, siempre se debe verificar la ubicación de la sonda, independiente de si el paciente presenta un cuadro de obstrucción de vía aérea definido. En caso de presentarse esta complicación, se debe retirar de inmediato la sonda y volver a intentar el procedimiento cuando el paciente se compense de la dificultad respiratoria.

La extracción prematura o accidental de la sonda, suele ser un evento común en los pacientes, principalmente en niños, ancianos o aquellos con alteración de la conciencia o excitación psicomotora. Para evitar que ellos tiren de la sonda y la extraigan, se deben tener los dos puntos de fijación que ya se explicaron e inmovilizar el paciente en caso de requerirlo.

Pacientes con traumas cervicales podrían incrementar su daño con el movimiento excesivo del cuello durante el paso de la sonda, como respuesta a la tos y el reflejo nauseoso. Por consiguiente, el paso de la sonda sólo se debe hacer una vez se tenga inmovilizada la columna cervical. Otras complicaciones menos frecuentes son la migración de la sonda a nivel intracraneal en pacientes con fracturas múltiples de cráneo o a nivel de la lámina cribosa.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **Portero E, Pardo D, Ferre MA.** Temario del tratamiento de enfermería en cuidados críticos, pediátricos y neonatales. In: *Sondaje nasogástrico y orogástrico. Almería: Hospital Torrecardenas; 2006. [Internet].* Disponible en: <http://www.ecopn.albarra.org/temario/sección6/capitulo101/capitulo101.htm>. Consultado el 07/30/2012.

2. **Brunner L, Suddarth D.** Enfermería Médico Quirúrgica, Volumen II. México: McGraw Hill Interamericana; 1998.

3. **L. J. Cardenito.** Manual de diagnósticos de enfermería. 5ta ed. Barcelona: Mc Graw Hill Interamericana; 1998.

4. **Catellote MJ.** Sondaje vesical D.U.E. Teruel: Hospital Obispo Polanco. Disponible en: www.opolanco.es/apat/boletin12/sondas.htm.

5. **Luck Mann J.** Cuidados de Enfermería, Volúmenes I y II. México: McGraw Hill Interamericana; 2008.

6. **Smith, DL.** Urología General. México: El Manual Moderno; 1985.

7. **Riopellel, et al.** Cuidados de Enfermería. España Interamericana; 1993.

8. **Roberts JR, Hedges J.** Procedimientos clínicos. Medicina de Urgencias Volumen I y II. México: McGraw Hill Interamericana; 2000.

9. **Stinson Kidd, P.** Urgencias en Enfermería. México: McGraw Hill Interamericana; 1998.

10. **Grupo Océano.** Manual De La Enfermera. Barcelona: Océano; 2003.

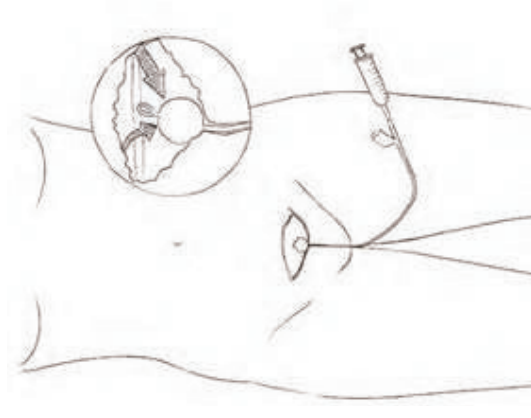
11. **Kozier B, Erb G.** Fundamentos de Enfermería: Conceptos Procesos y Práctica. México: McGraw Hill Interamericana, 2002.

12. **Enfermería de urgencias.** Sonda nasogástrica. Disponible en Internet: www.enferurg.com/tecnicas/sondas/nasogastrica.htm. Consultado el: 21/07/2012.

13. **Kolin-Keeth C.** Cómo conseguir que las sondas de alimentación se mantengan permeables. *Nursing*. 2000; 18(8):22-25.

Sonda Vesical

Autor 2005 y 2012:
Luz Adriana Escobar Mora
*Enfermera Universidad de Antioquia,
Especialista en Gerencia y Administración
de Sistemas de Gestión de calidad*



Sonda Vesical

Luz Adriana Escobar Mora

Enfermera, Universidad

de Antioquia;

Especialista en Gerencia

y Administración de

Sistemas de Gestión de

calidad, ICONTEC;

Directora de Servicios de

Salud, Ambulancias Aéreas

SARPA Ltda.

INTRODUCCIÓN

Desde la concepción del modelo del cuidado de Virginia Henderson, la necesidad de eliminar es la tercera dentro de las 14 necesidades del individuo y es definida como 'la necesidad que tiene el organismo de deshacerse de las sustancias perjudiciales e inútiles que resultan del metabolismo'.

El impulso de vaciar la vejiga ocurre generalmente cuando se encuentra con 250 – 300 ml de orina. No obstante, ésta puede retener por término medio casi dos veces esta cantidad. Existen diversos factores que impiden su vaciamiento y pueden obligar a pensar en el cateterismo vesical como alternativa de solución.

Entre estos se encuentran:

- Traumatismos.
- Nutricionales: cantidad y calidad de ingesta hídrica.
- Edad.
- Alteraciones en el tono muscular: diversos tipos de incontinencia urinaria, hipertrofias prostáticas y otras alteraciones degenerativas.
- Neurológicos y psicológicos: alteración del estado de conciencia que conlleva a incontinencia urinaria.

El cateterismo vesical consiste en la inserción de una sonda hasta la vejiga a través de la uretra, con el fin de establecer una vía de drenaje ya sea temporal, permanente o intermitente. La técnica del sondaje urinario se debe realizar de forma aséptica rigurosa, ya que es un procedimiento invasivo.

Este procedimiento no se debe considerar para uso común durante traslados primarios, debido a su poca utilidad pronóstica y terapéutica en el área prehospitalaria. Hay que tener en cuenta la alta probabilidad de infección además de estar contraindicado en el manejo inicial de pacientes con trauma urogenital o pélvico.

CONTRAINDICACIONES

- Conocimientos de impedimentos anatómicos sin previo estudio diagnóstico.
- Obtención de la misma información con otros métodos menos invasivos
- Trauma en vías urinarias o pélvico

CLASES DE CATETERISMO VESICAL

El sistema de drenaje evacuante: Este sistema encierra métodos como el auto cateterismo (lo efectúa el mismo paciente), intermitente (evacuaciones cada 3 a 6 horas) y evacuante (extracción única de la vejiga para luego ser retirada la sonda). Usado con mayor frecuencia

en el ámbito prehospitalario en pacientes con urgencia urinaria y politraumatizados con compromiso hemodinámico severo, entre otros.

El sistema de drenaje continuo: Este sistema se deja instaurado de manera continua en el paciente, con el objetivo de mantener mayor control de la diuresis del paciente, como apoyo diagnóstico o por requerimientos de su patología clínica.

Pese a que el sondaje vesical tiene variadas indicaciones, es una técnica básica en el proceso de recuperación y estabilización de un paciente, pero constituye el principal factor de riesgo en la infección urinaria, prolongando posteriormente la estancia hospitalaria entre 2-10 días. Por tanto, este procedimiento debe utilizarse en el ámbito de la atención prehospitalaria sólo en caso de absoluta necesidad, como en las siguientes situaciones:

- Vaciamiento de la vejiga.
- Comprobación de que existe anuria.
- Evitación del contacto de la orina con heridas o piel no intacta.

RECURSOS NECESARIOS

- Sondas: las sondas vesicales más usadas en el mercado varían de acuerdo con la técnica que se utilice. En general, se puede decir que su clasificación depende de la forma, el material y tamaño, así:
 - **Forma:** Rígidas, semirrígidas, blandas
 - **Material:** Látex, plástico, silicona, cuerpos rígidos en el interior.
 - **Tamaño:** Su presentación es en unidades francesas, las cuales especifican la circunferencia externa. Existen sondas desde el calibre 8Fr al 30Fr para adultos, clasificados de manera directamente proporcional a su numeración (es decir, a mayor número, mayor es el diámetro de la sonda).
 - La utilización de los distintos tipos de sonda depende de la patología que presenta el paciente y de sus características físicas. Las más conocidas en Colombia son:

- **Nelarón y Robinson:** son generalmente rígidas y se utilizan para sondajes intermitentes. También pueden ser semirrígidas. En el ámbito prehospitalario es la sonda más usada, principalmente para casos de urgencias urinarias.
- **Foley:** puede ser de 2 ó 3 lúmenes. Cuando tienen dos vías, una correspondería al balón que serviría para fijarla y rellenarla con suero o agua destilada; la segunda vía se utiliza para irrigar la vejiga de forma continua. Esta no se recomienda en la atención del paciente prehospitalario. La sonda de dos vías es la indicada para aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica, que requieren una monitorización estricta del gasto urinario.
- **Coudé:** sonda rígida con el extremo curvado, ideal para pacientes con hipertrofia prostática, pues contiene un cuerpo rígido en su interior.
- Las sondas vesicales que cuentan con balón suelen aceptar desde 5 a 10 c.c. de agua. La mayoría se encuentran estandarizadas con balones de 10 c.c.

- 2 pares de guantes estériles.
- Campo de ojo estéril.
- Solución antiséptica.
- Sonda estéril de calibre adecuado: en mujeres, calibre 14 ó 16, y en hombres, 16-18 ó 20.
- Suero fisiológico estéril, agua destilada.
- Jeringa de 10 c.c.
- Lubricante.
- Sistema de bolsa recolectora (en caso de cateterismo permanente).
- Riñonera.
- 5 unidades de gasas estériles.
- Cinta adhesiva.
- Bolsa roja para residuos.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

Cateterismo uretral en hombres

Seguir el procedimiento general, teniendo en cuenta en el hombre lo siguiente:

- Ubicar al paciente en posición decúbito dorsal, con las piernas ligeramente separadas.
- La asepsia se inicia en el tercio medio de los muslos (cara anterior e interna), región suprapúbica y posteriormente el pene (el glande desde el meato uretral, el surco balano-prepucial hasta la raíz del pene). Esta última área debe quedar luego protegida con una gasa estéril mientras se da inicio al procedimiento.
- Sostener el pene firmemente, en ángulo de 60° - 90° respecto al abdomen, sin comprimir el trayecto uretral (cuerpo esponjoso).
- Introducir la sonda como se describe en el procedimiento general.

Cateterismo uretral en mujeres

Seguir el procedimiento general, teniendo en cuenta en la mujer:

- Ubicar la paciente en posición de litotomía o ginecológica modificada.
- La asepsia se inicia en el tercio medio de los muslos (cara anterior e interna), región suprapúbica y zona perineal de manera descendente; es decir, siempre a región perineal (labios mayores y menores, limpiando el meato urinario y el introito vaginal) manteniendo siempre con la mano no dominante los labios menores separados; esta última área debe quedar luego protegida con una gasa estéril mientras se da inicio al procedimiento.
- Si hay presencia de secreciones vaginales, se debe proteger la vagina con una torunda o gasa estéril, evitando así la contaminación del área por dispersión del fluido.
- Para la inserción de la sonda y visualización del meato urinario se debe separar los labios menores entre sí, usando los dedos índice y pulgar de la mano no dominante.
- Introducir la sonda como se describe en el procedimiento general.

PROCEDIMIENTO GENERAL

- Conocer la historia del paciente
- Es esencial respetar la técnica estéril para este procedimiento.
- Lávese las manos si se encuentra en un lugar que lo permita. De no ser posible, use el jabón de lavado en seco.

- Preparar el equipo y demás elementos de bioseguridad.
- Ubicar al paciente en posición.
- Antes de abrir debe colocarse guantes de consulta y hallar los puntos anatómicos de referencia: el meato urinario, el clitoris y la vagina (en la mujer). Compruébese que se distingue bien el meato urinario.
- Colocarse los guantes estériles y comenzar la asepsia con el jabón quirúrgico, como se explica en líneas anteriores para cada caso.
- Realizar un secado de la zona con gasas estériles.
- Colocar al paciente preferiblemente sobre un pato.
- Una vez terminada la asepsia, retirarse los guantes y colocarse unos nuevos estériles.
- Colocar el campo estéril.
- Tomar la sonda seleccionada y cerciorarse que el balón este bueno, desinflarlo nuevamente.
- Lubricar la sonda y el meato.
- Doblar la sonda en forma de acordeón para mejor manipulación.
- Introducir la sonda suave y continuamente. En algunos casos se puede percibir cierto grado de resistencia en el momento que la sonda atraviesa el esfínter uretral interno; frente a ello continúe ejerciendo la misma presión y pedirle al paciente que respire profundamente, lo cual facilita la relajación muscular permitiendo avanzar la sonda. Nunca debe forzarse la sonda, pues al hacerlo se puede lesionar la uretra.
- Luego de introducirla, verificar que se encuentra en la vejiga, observando la salida de orina a través de la sonda.
- Conectar la sonda a un equipo de drenaje cerrado o permitir la salida de la orina a una mionera, si se trata de un sistema evacuable.
- La descompresión urgente de la vejiga debe hacerse paulatinamente, y la cantidad máxima de orina extraída debe ser de 300 c.c., a menos que el médico haya ordenado lo contrario. Dejar descansar por 15 minutos y repetir el procedimiento cuantas veces sea necesario.
- Dejar al paciente en una posición cómoda.
- Lávese las manos si se encuentra en un lugar que lo permita. De no ser posible use el jabón de lavado en seco.
- Registrar el procedimiento.

COMPROBACIÓN

- Asegurarse que el prepucio esté cubierto.
- Asegurarse que la orina fluye a la bolsa colectora.
- Revisar la sujeción correcta de la sonda y bolsa colectora en el paciente.
- Comprobar que el paciente conoce las indicaciones para el mantenimiento del sondaje.
- Valorar cantidad y características de la orina como presencia de sangre, color y olor, entre otras.

COMPLICACIONES

1. Trauma uretral.
2. Infección urinaria.
3. Retención urinaria por obstrucción de la sonda.
4. Extracción accidental de la sonda: puede ocasionar una lesión en el cuello cervical y ocasionar traumas uretrales por sobredistensión.
5. Falsa vía: rotura de la uretra y la creación de una nueva vía, distinta a la anatómica, que termina en el extremo del ciego.
6. El balón de la sonda no se desinfla: sucede con frecuencia, por mal funcionamiento de la válvula o por colapsamiento u obstrucción de la misma. No se debe intentar retirar por la fuerza la sonda con el balón sin desinflar, más bien intentar cortar la válvula de la sonda, para lo cual se debe dejar un extremo del catéter de 5 a 10 cm de salida del meato para facilitar maniobras posteriores.

Para disminuir la posibilidad de complicaciones, sólo se debe realizar este procedimiento cuando esté estrictamente indicado, y sólo por personal con amplia experiencia y competencia para ello.

Analgesia y Sedación

LECTURAS RECOMENDADAS

- 1. Vanegas S.** Sondas y sistemas de drenaje. Manual de procedimientos, departamento de enfermería. Bogotá: Fundación Santa Fe de Bogotá; 2001
- 2. Brunner L, Suddarth D.** Enfermería médico quirúrgica, Volumen II. México: McGraw Hill Interamericana; 1998.
- 3. Cardenito LJ.** Manual de diagnósticos de enfermería. Barcelona: McGraw Hill Interamericana; 1998.
- 4. Catellote MJ.** Sondaje vesical D.U.E. Hospital Obispo Polanco de Teruel. Disponible en: www.opo-lanco.es/apat/boletin12/sondas.htm.
- 5. Luck Mann J.** Cuidados de enfermería, Volúmenes I y II. México: McGraw Hill Interamericana; 2008.
- 6. Smith, DL.** Urología general. México: El manual moderno; 1985.
- 7. Riopellel et al.** Cuidados de Enfermería. España Interamericana; 1993.
- 8. Roberts JR, Hedges J.** Procedimientos clínicos. Medicina de Urgencias Volumen I y II. México: McGraw Hill Interamericana; 2000.
- 9. Stinson Kidd, P.** Urgencias en Enfermería. México: McGraw Hill Interamericana; 1998.
- 10. Grupo Océano.** Manual De La Enfermera. Barcelona: Océano; 2003.
- 11. Kozier B, Erb G.** Fundamentos de Enfermería: Conceptos Procesos y Práctica. México: McGraw Hill Interamericana; 2002.
- 12. Jiménez Mayorga I, Soto Sánchez M, Vergara Carrasco L, Cordero Morales J, Rubio Hidalgo L, Coll Carreño R.** Protocolo de sondaje vesical. Biblioteca

Lascasas. 2010; 6(1). Disponible en internet en: <http://www.index-f.com/lascasas/documentos/lc0509.php>.

- 13. Leija HC, et al.** Técnica de cateterización vesical. *Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica [En línea]. 2004* [Consultado el 07/30/2012]; 12(3): 115-119. Disponible en internet: <http://www.medigaphic.com/pdfs/enfe/en-2004/en043f.pdf>

Autores 2005:
Arturo Arias, MD
Anestesiólogo, Intensivista
Oscar Puerto, MD
Anestesiólogo
Andrés M. Rubiano Escobar, MD
Neurocirujano de Trauma y Cuidado Crítico

Autores 2012:
Andrés M. Rubiano Escobar, MD
Neurocirujano de Trauma y Cuidado Crítico
Leonardo Rodríguez, MD
Médico Anestesiólogo
Diana Garavito, MD
Médica Interna



Analgesia y Sedación

Leonardo Rodríguez, MD

Médico Anestesiólogo,
Grupo de Dolor,
Hospital Universitario
de Nívia.

Diana Garavito, MD

Médica Interna,
Hospital Universitario
de Nívia.

Andrés Rubiano, MD

Neurocirujano de Trauma
y Cuidado Crítico;
Jefe de Urgencias,
Hospital Universitario
de Nívia;
Profesor de Neurociencias,
Hospital Universitario
de Nívia;
Chairman Comité
Prehospitalario,
Sociedad Panamericana
de Trauma.

INTRODUCCIÓN

En la atención prehospitalaria, es muy importante conocer no sólo la definición de dolor, sino entenderla en toda su magnitud. En 1994, la IASP (International Association for the Study of Pain), definió dolor como “Una experiencia desagradable de tipo emocional o sensorial asociada a daño tisular real o potencial y descrita en términos de dicho daño”

En 1980, J.D. Loeser enumeró las cuatro dimensiones del entendimiento del dolor; estas son: la nocicepción, la percepción del dolor, el sufrimiento y el comportamiento al dolor. El entendimiento de estas dimensiones lleva a un manejo óptimo de este.

Actualmente se considera el manejo del dolor, el quinto signo vital, como un derecho fundamental del ser humano; por lo tanto los servicios sanitarios estamos obligados a manejarlo y registrarlo adecuadamente. En trauma pediátrico se ha calculado que el 74% de los niños no reciben analgesia en el ámbito prehospitalario, y en la población adulta se retrasa hasta 75 minutos el inicio de la analgesia en la sala de urgencias; cerca del 20-41% de los pacientes se quejan de dolor moderado a severo.

La gravedad de la lesión por el trauma y su dolor acompañante, en una forma prolongada, contribuyen a un aumento de morbilidad y mortalidad. Los estudios han demostrado que una terapia efectiva contra el dolor en el área prehospitalaria acorta la estancia hospitalaria y produce mayor satisfacción en el paciente. El dolor constituye uno de los síntomas más frecuentes en la práctica de la atención prehospitalaria, reportándose en la literatura médica una incidencia de hasta el 54% en los pacientes que ingresan a los servicios de urgencia trasladados por una ambulancia.

Existe, sin embargo, un bajo empleo de medicamentos analgésicos (solo del 3 al 18%) durante la atención prehospitalaria, debido a la falta de conocimiento sobre su uso, así como mitos y creencias erróneas. Esto sumado a la deficiente regulación médica en algunos sistemas de transporte sanitario, además de la aparición de tendencias cada vez más generalizadas como la valoración y traslado rápidos y la carencia de estudios controlados aleatorios sobre este tópico.

En 1996 la Asociación Nacional de Médicos de Emergencias (NAEMSP), consideró que el alivio del dolor y del sufrimiento de los pacientes debe ser una prioridad para cada sistema de emergencias médicas, incluyendo los sistemas prehospitalarios. De esta forma se incluyeron los siguientes componentes para un manejo adecuado del dolor, siendo el trauma la principal causa del mismo:

- Valoración obligatoria tanto de la presencia así como de la severidad del dolor.
- Uso de herramientas confiables para valorar el dolor.
- Indicaciones y contraindicaciones para manejo del dolor.
- Intervenciones no farmacológicas para el manejo del dolor.

- Intervenciones farmacológicas para el manejo del dolor.
- Evaluación y monitoreo antes, durante y después del manejo analgésico.
- Transferencia de información relevante sobre el dolor al personal médico que recibe al paciente.
- Valoración de la calidad y seguimiento médico de la analgesia, para asegurar un adecuado uso prehospitalario.

Por tanto la recomendación es evaluar:

- Vía aérea y control de la columna cervical (A).
- Ventilación (B).
- Circulación (C).
- Evaluación del déficit neurológico (D).
- Exposición y control de temperatura (E).
- Fármacos para el dolor, previa evaluación de la intensidad (F).

RECURSOS NECESARIOS

Para la atención se requiere contar con herramientas o escalas que permitan identificar apropiadamente el nivel de dolor de la víctima. Dentro de las más usadas se tiene: *Ver Tabla 1.*

Por la complejidad de algunas de las escalas, la naturaleza subjetiva del dolor y por tratarse de un medio prehospitalario, se aconseja primero la medición rutinaria con escalas validadas y, segundo, sugerir la escala verbal de 10 puntos para adultos y niños mayores de 7 años, y en menores las escalas de caritas (Oucher, Wong), para así mantener la mayor simplicidad posible. Los valores de 0 a 3 son considerados dolor leve, de 4 a 6 dolor moderado y mayor de 7, dolor severo. Los dos últimos son los que ameritan un manejo juicioso por parte del equipo de atención prehospitalaria.

La morfina es la más utilizada a nivel prehospitalario para el dolor severo; además tiene un efecto antiinflamatorio. Se debe iniciar con la menor dosis, titularla e individualizarla. Se contraindica el manejo del dolor con analgésicos opioides (Morfina, Meperidina, Fentanyl, Nalbupina, Ketamina, Tramadol) en pacientes con trauma craneoencefálico severo, depresión del estado de conciencia, depresión respiratoria o alergia reconocida a estos medicamentos.

No se debe usar AINES (antiinflamatorios no esteroides: Ketorolaco, Diclofenaco, Dipirona, Ketoprofeno, Parecoxib), en cualquier caso que se sospeche hipovolemia, falla renal, asma bronquial, úlcera péptica o alergias reconocidas a estos.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

Valoración del dolor

El primer paso para un manejo adecuado del dolor es reconocer su presencia. Una vez realizado un completo ABCDE en el manejo del paciente, siempre se debe seguir con la F y preguntar para calificar el grado del dolor, entendiendo que no sólo depende del tipo y magnitud de la lesión sino también de experiencias previas, edad, género, nivel social y condiciones concomitantes durante su expresión (patologías previas, intoxicaciones agudas, entre otras).

Junto con la valoración del grado de dolor se debe consignar en la historia clínica otras características del dolor: el tipo de dolor (punzante, ardor, cólico, continuo, intermitente, superficial, profundo), irradiado o no; qué factores lo alivian o lo exacerban y qué tratamientos previos ha recibido el paciente para el manejo de éste.

En general, en el área prehospitalaria se emplean escalas unidimensionales que son de fácil acceso para el examinador y de fácil ejecución para el paciente. Se recomienda controlar el dolor hasta obtener un valor de las escalas de 3-4/10, como objetivo principal clínico. Se debe incluir en el manejo analgésico el uso de medicamentos de más rápida acción, con menores efectos secundarios, con dosis fácilmente titulables y menores posibilidades de interferir con la valoración posterior

En todo paciente que vaya a intervenir con manejo analgésico se debe tener registro periódico (5 min) de tensión arterial, frecuencia cardíaca, respiratoria, pulso oximetría (en la actualidad existen dispositivos económicos, portátiles y extra livianos) y medir el dolor con las escalas validadas, además, los equipos de APH deben tener disponibles dispositivos de capnometría.

Dolor leve: Se trata de dolor menor a 3 puntos en la escala, en principio este tipo de dolor se puede tratar con AINES (teniendo en cuenta las precauciones cardiovasculares, renales y gastrointestinales) y medidas no farmacológicas como la inmovilización, vendajes, compresas frías, acupresión. No debemos olvidar que el dolor tiene un componente emocional por lo tanto dentro de las medidas no farmacológicas hay que tener en cuenta proveer al paciente de un ambiente en lo posible mas amigable.

Dolor moderado y severo: Si la escala de dolor se encuentra por arriba de 4 puntos, además de las medidas no farmacológicas hay que utilizar analgésicos de mayor potencia. En la

Tabla 1 Escalas de evaluación del dolor

ESCALA VERBAL NUMÉRICA	ESCALA VISUAL ANÁLOGA	ESCALA DE CARAS DE OUCHER	ESCALA DE CARAS DE WONG-BAKER
Sin dolor	Sin dolor		
0	0	100 —	0
1	1	90 —	1
2	2	80 —	2
3	3	70 —	3
4	4	60 —	4
5	5	50 —	5
6	6	40 —	
7	7	30 —	
8	8	20 —	
9	9	10 —	
10	10	0	
Dolor Insoportable	Dolor Insoportable		
¿Qué número describe mejor su intensidad de dolor?	Coloque una raya en el sitio que localice su dolor		

literatura reciente se recomienda la monoterapia y los opioides, entre ellos la morfina; viene siendo la mas estudiada en atención prehospitalaria con buen margen de beneficio y seguridad, seguida del fentanil, que también tiene estudios que demuestran beneficio y seguridad, considerando que no existen diferencias significativas en efectividad y seguridad cuando se comparan estos dos opioides.

INTERVENCIONES FARMACOLÓGICAS

En atención prehospitalaria aun no está claro cual es el mejor analgésico por lo cual se sugiere en este medio utilizar un

solo tipo de medicamento y no combinaciones, por lo tanto, los opioides quedan como primera sugerencia de manejo, teniendo en cuenta que se debe dosificar la analgesia de acuerdo al peso estimado o real, y no esquemas de dosis fijas. Los analgésicos deben ser ampliamente conocidos y sólo pueden ser empleados por personal médico o bajo autorización médica directa. Los más utilizados son:

Morfina: La morfina ha sido el medicamento de elección de primera línea para el manejo del dolor. La dosis IV: bolo de 0.1 a 0.15mg/kg, seguido de 0.05 mg/kg cada 5 min, se busca una disminución de la escala del dolor 30% - 50% (por ejemplo, pasar de VAS 10/10 a VAS 5/10), se recomienda el uso de este fármaco en pacientes hemodinámicamente estables. Tiene una presentación de ampolla de 10 mg / 1 cm3, (1 mg = 1.000 ug), que debe ser diluida hasta 10 cm3 en solución salina normal (si el paciente pesa 70 kg, debería recibir 2.100 ugr, o sea unos 2.1 mg). Se revierte los efectos secundarios adversos (depresión respiratoria, hipotensión arterial), mediante el uso de la naloxona (ampolla 0.4 mg/cc), un antagonista opioide que se emplea en una dosis de 10 ucg iv administrada lentamente, hasta llegar a 40 meg y obtener el efecto deseado. No es recomendable el uso de morfina oral.

Meperidina: Medicamento derivado opiáceo con una potencia diez veces menor que la de la morfina, Se indica a nivel prehospitalario para el manejo del dolor coronario isquémico asociado a bradicardia, para el dolor del trabajo de parto en fase latente y para los casos de trauma severo en que no se dispone de morfina. Se emplea en dosis de 0,5-1 mg/kg y se presenta en ampolla de 100 mg/2cc. En la actualidad ha caído en desuso por los efectos secundarios de su metabolito la normeperidina, y el riesgo de crisis serotoninérgica (disforia, irritabilidad, temblores, calambres musculares e incluso convulsiones) por lo que no es recomendable su uso y por tanto se contraindica en pacientes ancianos, con enfermedad renal o hepática, situaciones en las cuales se puede acumular este metabolito.

Fentanil: La dosis iv: 1 ucg/kg en bolo, se presenta en frasco ampolla de 10cc con 50 ucg/cc. La vía intraósea se ha considerado segura; es uno de los opioides mas estudiados

en atención prehospitalaria, existen estudios utilizando la vía intranasal pero esta presentación no esta disponible en Colombia, se recomienda para pacientes politraumatizados en quienes existe mayor riesgo de inestabilidad ya que el fentanil posee una latencia corta y efecto pico (iv) de 3 minutos vs 15 min para morfina, con una duración de la acción de 30 a 40 minutos, vs 4 horas para morfina y además no esta implicado en la liberación de histamina (menor riesgo de hipotensión).

Ketamina: El uso de la ketamina se limita a casos extraordinarios y por personal médico con gran experiencia. A nivel prehospitalario se ha empleado con buenos resultados durante la extracción vehicular o de espacios confinados de pacientes politraumatizados y en procedimientos prehospitalarios masivos como las urgencias militares. Su efecto inicia al minuto de ser aplicado endovenoso y a los 5 minutos de ser aplicado intramuscular. La presentación de 10cc con 50 mg/cc. Y la dosis iv: 0.2-0.5mg/kg, dosis im: 0.5-1 mg/kg. El principal problema en el uso de la ketamina son sus reacciones psicomiméticas que producen un despertar con agitación y delirio, alucinaciones y sueños vívidos. Cuando se ha usado para analgesia intramuscular en niños, se han reportado sueños vívidos incluso hasta tres meses después de su aplicación.

Tramadol: Es un medicamento derivado opiáceo que además inhibe la recaptación de norepinefrina y serotonina a nivel cerebral. Se emplea a una dosis iv: 1 mg/kg dosis, se encuentra en presentación de ampollas de 100mg/2cc y de 50mg/1cc. Sus efectos secundarios más frecuentes son vómito, náusea y emesis, este último con frecuencia hasta en el 30% de los pacientes, por lo cual se recomienda su uso concomitante con un antiemético. La depresión respiratoria es muy rara. Se usa cuando el dolor es de leve a moderado.

Agentes antiinflamatorios no esteroides —AINES—

Los AINES reducen el dolor principalmente por la inhibición en la formación de prostaglandinas, los leucotrienos y los radicales libres de oxígeno. Todos, excepto el ácido acetilsalicílico, bloquean reversiblemente la ciclooxigenasa, la cual convierte el ácido araquidónico a prostaglandinas. El

ketoprofeno y el diclofenaco también bloquean la vía de la lipooxigenasa en la cascada del ácido araquidónico e inhiben la formación de leucotrienos, los cuales son mediadores del dolor.

El uso de los agentes antiinflamatorios no esteroideos está indicado cuando se presenta:

- Dolor producido por inflamación aguda
- Artritis
- Cefaleas
- Mialgias
- Dolor oncológico, especialmente asociado con dolor óseo debido a distensión perióstica (metástasis óseas), dolor de tejidos blandos debido a compresión o distensión tisular y dolor visceral debido a irritación de la pleura o del peritoneo.
- Dolor leve a moderado de origen no inflamatorio.

Los agentes antiinflamatorios no esteroideos están contraindicados cuando hay:

- Shock hipovolémico
- Úlcera péptica activa
- Esofagitis
- Alteraciones de la coagulación
- Embarazos a término (riesgo de cierre prematuro del ductus AV)
- Insuficiencia renal

La más peligrosa complicación del uso de AINES en la escena prehospitalaria es la anafilaxia. Si esta situación se llegara a presentar, el paciente debe entrar rápidamente a un protocolo urgente de anafilaxia/hipersensibilidad y probable resucitación con adrenalina intravenosa, corticoides intravenosos, con aseguramiento de la vía aérea. Las otras complicaciones de los AINES, como el sangrado de vías digestivas o la insuficiencia renal aguda, entre otras, no se alcanzan a observar en la escena prehospitalaria.

Ketorolaco: Es un derivado del ácido pirroloacético. Posee una potencia analgésica desproporcionada para su potencia antiinflamatoria (potencia analgésica 50 veces la del naproxeno y

seis veces la de la indometacina). Además la actividad antipirética del ketorolaco es veinte veces la de la aspirina.

Su capacidad de producir analgesia profunda se asocia a un mecanismo diferente al del agonismo con los receptores opioides. Numerosos estudios han demostrado en pacientes con dolor que una dosis de 30 a 90 mg de ketorolaco produce la misma calidad y duración de analgesia que 12 mg de morfina intramuscular o de 6 mg intravenosa.

Los efectos secundarios informados por el uso de ketorolaco incluyen irritación gastrointestinal, sangrado y ulceración. Las dosis de ketorolaco se dividen de acuerdo con la vía de administración. Para la vía intramuscular se recomienda una dosis inicial de 30 a 60 mg intravenoso, con dosis subsiguientes de 10 a 30 mg cada 4-6 horas, con una dosis máxima en 24 horas de 120 mg por un máximo de cinco días. Para su uso intravenoso se recomienda bolo lento de 30 mg, dosis que puede repetirse a los 30 minutos si no se ha logrado un alivio satisfactorio, seguido de 10 a 30 mg cada 4-6 horas.

En pacientes de edad con alteración de la función renal la dosis máxima no debe exceder de 60 mg por día. En Colombia no está autorizado el uso de ketorolaco en niños. Se encuentra en presentación de ampollas de 10 mg/cc y 30 mg/cc.

Diclofenaco: Inhibe la vía de la lipooxigenasa, por lo que es bien tolerado por los pacientes asmáticos, siendo su concentración mayor en el líquido sinovial. Su aclaramiento plasmático es dos veces superior en niños que en pacientes adultos, por lo cual se necesitan dosis mayores en el primer grupo de edad. Las dosis utilizadas son de 1-2 mg/kg cada 6-8 horas por vía intramuscular o intravenosa lenta.

Dipirona: Tiene efecto antiinflamatorio débil debido a su pobre acción sobre la ciclooxigenasa, pero su acción analgésica es excelente debido a un mecanismo central. Se han descrito reacciones anafilácticas, incluyendo edema laríngeo, broncoespasmo, urticaria y colapso cardiovascular por la inyección parenteral de derivados pirazolónicos. Sin embargo, se demostró que el riesgo con estos medicamentos es similar al de otros y que la hipersensibilidad es más común

en pacientes con asma, rinitis y urticaria crónica. Se recomienda una dosis de 30 a 50 mg/kg intravenosa diluida para pasar en 15 minutos por el riesgo de hipotensión arterial, especialmente en la dipirona magnésica. Tiene presentación en ampollas de 1g/2cc y de 2.5 g/5cc la cual tiene 20 mg de bromuro de hioscina (antiespasmódico).

Ketoprofeno: Inhibe la vía de la ciclooxigenasa y la lipooxigenasa, por lo cual es mejor tolerado por los pacientes asmáticos. Tiene un mecanismo de acción central, por efecto sobre los receptores NMDA (N-metil-D aspartato) impidiéndose su activación e inhibiendo la sensibilización central.

Es bien tolerado y los efectos gastrointestinales reportados por los pacientes son menores que con otros AINES. Tiene una vida media corta (1.5 horas) por lo cual el riesgo de acumulación es menor y su eliminación es rápida. Esto hace que no sea necesario reajustar las dosis en los pacientes ancianos a no ser que tengan insuficiencia renal o hepática.

La dosis parenteral tiene una presentación distinta para uso intravenoso cuyo disolvente es agua destilada. Se recomienda disolver una ampolla de 100 mg en solución salina o en dextrosa en solución salina para administración en 20 minutos. La dosis intramuscular es de 1 a 2 mg/kg. Viene en presentación de ampollas de 100 mg/2cc.

Paracetamol: Es un medicamento de reciente aparición para uso parenteral. Perteneció a una serie de analgésicos no esteroideos que se caracterizan por inhibir la ciclooxigenasa 2, reduciendo la inflamación y brindando analgesia, sin evitar el efecto protector de las prostaglandinas producidas por la ciclooxigenasa 1 y por ende con menores efectos secundario que los AINES tradicionales.

El paracetamol se emplea a una dosis de 20 ó 40 mg intravenoso. Aún no hay estudios sobre este medicamento en la atención prehospitalaria pero su uso resulta promisorio.

Anestésicos Locales

Se han empleado con éxito a nivel de urgencias, bloqueos de nervios periféricos y bloqueos locales. Los medicamentos más

empleados han sido bupivacaína al 0.25% dosis máxima 3 mg/kg, lidocaína al 1 ó 2 % dosis máxima 7 mg/kg sola y 10 mg/kg con epinefrina.

Se ha propuesto que la anestesia regional disminuye los tiempos de recuperación y de hospitalización, mejora la función pulmonar, disminuye la tasa de infección, y disminuye la respuesta neuroendocrina; además puede disminuir el consumo de opioides lo que se traducirá en menos efectos secundarios de estos últimos, disminuye la incidencia de dolor crónico y síndrome de estrés posttrauma. El personal de atención prehospitalaria que opte por esta opción analgésica deberá tener un entrenamiento adecuado con el fin de garantizar la calidad, y seguridad del procedimiento, conocer las complicaciones y contraindicaciones de las técnicas regionales. En APH la experiencia aun es limitada y proviene en muchos casos de la práctica militar.

Para miembro inferior y cadera puede realizarse el bloqueo femoral en inyección única en la misma escena de atención.

Otras Intervenciones

No se debe olvidar las intervenciones tradicionales y efectivas como la inmovilización de las fracturas, la elevación de las extremidades, los paquetes de hielo y las inmovilizaciones espinales acolchadas, todo esto, aunado a una comunicación médica terapéutica que resuelva las dudas y temores del paciente frente a su traslado, brindándole el mayor confort y comodidad.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **Puerto O.** Analgesia Prehospitalaria, en: *Rubiano A, Paz A. Fundamentos de Atención Prehospitalaria. 1ra Ed.* Bogotá: Distribuna; 2004, pp 172-198.
2. Maryland Protocols. The Maryland Medical Protocols for Emergency Medical Services Providers. Maryland EMS Institute. Ill. O- 1. 2000.
3. **Chambers JA, Guly HR.** The need for better pre-hospital analgesia. *Arch Emerg Med* 1993; 10:87-92.
4. **Turturro Michael Md.** Pain, priorities and pre-hospital care. *Prehospital emergency care* 2002 Oct Dec; 9(6).
5. Acute pain management in the field. *Ann Emerg Med* 1994, 34; 784-5
6. **Dalton A, Limmer D, Mistovich J, Werman H.** Advanced Medical Life Support. National Association of Emergency Medical Technicians NAEMT. Provider and Instructor Manual. Brady; 1999.
7. **Hibon RA, Mayn LM, et al.** Evaluation of acute pain in prehospital medicine. *Ann Fr anesth Reanin* 1997; 16: 945-9
8. **Fullerton-Gleason L, Crandall C, Sklar DP.** Pre-hospital administration of morphine for isolated extremity injuries: A change in protocol reduces time to medication
9. **Prehospital Emergency Care 2002 Oct Dec;** 6(4): 411-416.
10. **De Vellis P, Thomas SH, Wedl SK.** Prehospital fentanyl in air transported pediatric trauma patients. *Pediatric Emerg Care* 1998; 14: 321-3.
11. **De Vellis P, Thomas SH, Wedl SK.** Prehospital and emergency department analgesia for air transported patients with fractures. *Prehosp emerg care* 1998; 2: 293-6.
12. **Charles V. Pollack, Jr., MA, MD** The Effects of Pre-hospital Nalbuphine on Emergency Department Analgesia. *Ann Emerg Med* 2000 May; 35(5) pp S5-S6
13. **Porter K.** Ketamine in prehospital care. *Emergency medicine j* 2004; 21: 351-354
14. **Ward ME, Radban J, Morant S.** Evaluation of intravenous tramadol for use in the prehospital situation by ambulance paramedics. *Prehospdisaster Med* 1997; 12: 158-162.
15. **Lopez S, Gros T, Bernard N, Capdevila X, Elédjam JJ.** Fascia Iliaca Compartment Block for Femoral Bone Fractures. *In Prehospital Care ASA Annual Meeting.* 2001 Oct, 95(3A): 920.
16. **Kuber A, Scheck T.** Prehospital analgesia with acupuncture in victims of minor trauma: a prospective, randomized, double blinded trial. *Anesthesia and analgesia* 2002; 95: 723-7.
17. **Alonso-Serra H, Wesley K.** Prehospital pain management. *Prehospital Emergency Care* 2003 Oct-Dec; 7(4): 482-488.
18. **McEachin CC, McDermott JT, Swor R.** Few emergency medical services patients with lower-extremity fractures receive prehospital analgesia. *Prehospital Emergency Care* 2002, Oct-Dec; 6(4): 406-410.
19. **Metcalfe WR, Cone DC.** No pain, no gain? *Prehospital Emergency Care* 2001; 5(3): 327-328.
20. **McEachin C, Swor RA, Seguin D, Pascual R.** EMS analgesia: The patients perspective. *Prehospital Emergency Care* 2004; 8(1): 103-103.
21. **McLean SA, Domeier, RD, DeVore HK, Hill EM, Maio RF, Frederiksen S.** The feasibility of pain assessment in the prehospital setting. *Prehospital emergency Care* 2004 8(2): 155-161.
22. **Rogovik AL, Goldman R.** Prehospital use of analgesics at home or en route to the hospital in children with extremity injuries. *American J Emer Med* 2007; 25: 400-405.
23. **Smith Y, Wang M, Cudnik DA, Smith J, Pakielas Ch, Emerman E.** The Effectiveness and Adverse Events of Morphine versus Fentanyl on a Physician Staffed Helicopter. *The Journal of Emergency Medicine*, 2011 (in press).
24. **Middleton PM, Simpson PM, et al.** Effectiveness of Morphine, Fentanyl and Methoxyflurane in the Prehospital Setting. *Prehospital Emer Care* 2010;14:439-447
25. **Jennings PA, Cameron P, Bernand S.** Epidemiology of Prehospital Pain: an Opportunity for Improvement. *Emerg. Med. Journal* 2011; 530-531.
26. **Bendall JC, Simpson, PM, Middleton PM.** Pre-hospital Analgesia in New South Wales, Australia. *Prehosp Disaster Med* 2012; 26(6):422-426.
27. **M Galinsky, N. Picco et al.** Out of Hospital Emergency Medicine in Paediatric Patients: Prevalence and Management of Pain. *American Journal of Emergency Medicine* 2011; 29:1062-1066.
28. **Marinangeli F, Narducci C, et al.** Acute Pain and Availability of Analgesia in the Prehospital Emergency Setting in Italy: A Problem to be Solved. *Pain Practice, Volume 9, Issue 4, 2009* 282-288
29. **Izsak E, Moore JL, et al.** Prehospital Pain Assessment in Pediatric Trauma. *Prehospital Emergency Care* 2008; 12: 182-186.
29. **Jennings PA, Cameron P, Bernard S.** Measuring Acute Pain in the Prehospital Setting. *Emerg Med J* 2009 Aug; 26(8): 552-5.
31. **Adlington D.** Pain Management in Victims of Conflict. *Current Opinion in Support Palliat Care* 2012, 6:172-176.
32. **Johnston S, Wilkes SG, Thompson JA, Ziman A, Brighthwell R.** Inhaled Methoxyflurane and Intranasal Fentanyl for Prehospital Management of Visceral Pain in an Australian Ambulance Service. *Emerg Med J* 2011 Jan; 28(1): 57-63.
33. **Soriya CG, McVane KE, et al.** Safety of Pre-hospital Intravenous fentanyl for Adult Trauma Patients. *Journal of Trauma* 2012; 72(3).
34. **Boune V, Barniol C, Minville V, Houze-Cerfon CH, Ducassé JL.** Predictors of Pain Relief and Adverse events in Patients receiving Opioids in a Prehospital Setting, *American Journal of Emergency Medicine* 2010 Jun; 29(5): 512-17.
35. **Thomas S.** Fentanyl in the Prehospital Setting. *Am. J. of Emergency Medicine* 2007; 25: 842-843.
36. **Bendall JC, Simpson PM, Middleton PM.** Effectiveness of Prehospital Morphine, Fentanyl and Methoxyflurane in pediatric Patients. *Prehospital Emergency Care* 2011 Apr-Jun; 15(2).
37. **Ricard-Hlbon A, Belpomme V, Chollet C, et al.** Compliance with a Morphine Protocol and Effect on Pain Relief in out of Hospital Patients. *Journal of Emergency Medicine* 2008 Apr; 34(3): 305-10.
38. **Davidson EM, Avidan Alexander G.** Pain Management and Regional Analgesia in the Trauma Patient. *Current Opinion in Anesthesiology* 2005; 18: 169-174.

Inmovilización y Transporte

Autores 2005 y 2012:
Andrés M. Rubiano Escobar, MD
*Neurocirujano de Trauma
y Cuidado Crítico*
Mayla Andrea Perdomo Amar, MD
Especialista en Medicina de Urgencias
Universidad CES



39. Thomas SH, Shewakramani S. Prehospital trauma Analgesia. *The Journal of Emergency Medicine* 2008; 35(1): 47-57.
40. Latta KS, Ginsberg B, Barkin RL, Meperidine: a Critical Review. *American Journal of Therapeutics* 2002, Jan/Feb; 9 (1):53-68.
41. Carreño JN, Jiménez S. Opioides en Urgencias, en: Opioides en la Práctica Médica, Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor. ISBN: 978-958-99040-1-5.
42. Daza Barriga J. Tratamiento del Dolor con Opioides. *Dolor 2011*, Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor. ISBN: 978-958-99442-1-9
43. J.E. Svenson, M.K. Abernathy, Ketamine for Pre-hospital use: New Look at an Old Drug. *American Journal of Emergency Medicine* 2007; 25: 977-980.
44. Wu JJ, Lollo L, Grabinsky A. Regional Anesthesia in trauma Medicine. *Anesthesiology Research and Practice* 2011; 713281.
45. Tomlinson D, von Baeyer CL, Stinson JL, Sung L. A Systematic Review of Faces Scales for the Self-report of Pain Intensity in Children, *Pediatrics* 2010 Nov; 126(5).
46. Bredmose PP, Lockey DJ, Grier D, Watts B, Davies D. Pre Hospital use of Ketamina for Analgesia and Procedural Sedation. *Emer Med J* 2009; 26:62-64.

Inmovilización y Transporte

Mayla Andrea Perdomo Amar, MD

Especialista en Medicina de Urgencias, Universidad CES;

Urgenóloga Hospital

Pablo Tobón Uribe,

Medellín, Colombia;

Docente Universidad

Pontificia Bolivariana,

Docente Universidad de

Antioquia,

Docente Universidad CES.

Andrés M. Rubiano

Escobar, MD

Neurocirujano de Trauma

y Cuidado Crítico;

Jefe de Urgencias, Hospital

Universitario de Nueva;

Profesor de Neurociencias,

Universidad Surcolombiana;

Chairman Comité

Prehospitalario, Sociedad

Panamericana de Trauma.

INTRODUCCIÓN

En Colombia, una de las primeras causas de muerte es el trauma intencional. Por esto se hace necesario contar con un eficiente sistema de atención prehospitalaria que se encargue de valorar a las víctimas, tratar en forma prioritaria las causas que amenacen la vida, inmovilizar al paciente para evitar lesiones adicionales y transportarlo al centro de atención adecuado. Todo esto precisa del apoyo de un centro regulador de urgencias que regule la atención al centro asistencial de la complejidad adecuada.

Durante el transporte del paciente, debe limitarse el movimiento de la columna vertebral, con el fin de preservar la función neurológica. La inmovilización espinal es parte integral del manejo prehospitalario de todos los pacientes con lesiones potenciales espinales después de un evento traumático. Se calcula que del 3 al 25% de las lesiones espinales ocurren después del suceso traumático inicial, produciéndose las lesiones durante el transporte o en el transcurso del manejo inicial. Por tanto, todos los pacientes con lesiones de columna cervical o con lesiones potenciales, deben ser tratados con inmovilización total de la columna hasta que la lesión haya sido excluida o el manejo definitivo sea iniciado.

Las indicaciones de inmovilización se basan en la evaluación de los siguientes aspectos:

Ginemática del trauma

Ante la presencia de cualquiera de los siguientes mecanismos de lesión, debe realizarse una inmovilización espinal completa:

- Caídas de altura, especialmente en ancianos.
- Eyección vehicular o caída desde un vehículo en movimiento.
- Explosiones (el individuo sale eyectado por la onda expansiva).
- Clavados en agua poco profundas (trauma directo sobre la cabeza y la columna vertebral por mecanismo de carga axial).
- Mecanismos que producen de forma súbita aceleración, desaceleración, rotación excesiva del cuello o torso (colisiones vehiculares).
- Volcamiento o rodamiento vehicular (movimientos múltiples del paciente en el vehículo).
- Evidencia de alto impacto:
 - Personas muertas al interior del vehículo.
 - Impactos de alta velocidad (mayores a 32 km/ hora).
 - Deformidad del automóvil mayor de 50 cm.
 - Desplazamiento posterior del eje frontal del vehículo.
 - Intrusión del compartimiento de pasajeros de 37.5 cm en el lado del pasajero o de 50 cm en el lado opuesto.
 - Colisión de peatón o bicicleta contra automotor.
 - Colisión de conductor o pasajero en motocicletas.

Hallazgos físicos en el paciente

- Pacientes inconscientes o con Glasgow menor de 15 (estado mental alterado).
- Heridas penetrantes de cabeza, cuello o tórax, con trayectoria del proyectil cercano a la columna.
- Fracturas de clavícula o costales altas (1° y 2°).
- Daño significativo de casco.
- Trauma pélvico o de miembros inferiores o lesiones localizadas en el área de la columna vertebral.
- Trauma facial severo.
- Signos de trauma cerrado en el torso o en un nivel arriba de las clavículas.
- Signos de trauma craneoencefálico (incluyendo signos de fractura de base de cráneo aún con Glasgow de 15).
- Presencia de cualquiera de los siguientes signos:
 - Dolor en el cuello o en la espalda o presencia del mismo en la movilización.
 - Deformidad de la columna cervical.
 - Defensa muscular o espasmo muscular del cuello o la espalda.
 - Déficit neurológico.
 - Disnea que aparece con la movilización del cuello.
 - Shock neurogénico.
 - Priapismo en los hombres.

Factores asociados

La presencia de los siguientes factores indica la realización de inmovilización espinal completa:

- Incapacidad para comunicarse (alteraciones en el lenguaje, niños menores, extranjeros).
- Evidencia de uso de drogas o intoxicaciones (alcohol, analgésicos, sedantes, estimulantes).
- Presencia de lesiones distractoras. Lesiones que pueden disminuir la capacidad del paciente para apreciar otras lesiones (fracturas de huesos largos, lesiones viscerales, lesiones por aplastamiento, quemaduras extensas o lesiones que alteren algunas funciones corporales).
- Los pacientes con trauma penetrante asociado a déficit neurológico.

La recomendación actual consiste en realizar una inmovilización espinal total al combinar los siguientes dispositivos: camilla espinal rígida, collar cervical rígido, inmovilizadores laterales de cabeza y cintas de fijación que aseguren al paciente, el collar y los inmovilizadores laterales a la camilla (férula).

RECURSOS NECESARIOS

Los siguientes son los elementos necesarios para realizar la inmovilización del paciente:

Férula espinal rígida larga y corta

Es una camilla de madera, polietileno, metal u otro material rígido para el transporte de pacientes, con dimensiones de 43 cm x 186 cm y de 46 cm x 81 cm.

Camilla cuchara o scoop

Es una camilla elaborada en cartón de plástico de alta resistencia (polímero polipropileno reciclable 100%), en láminas de calibre de 3 mm. Permite la inmovilización completa del paciente, incluso para lesión de columna; son resistentes a productos químicos, lavables y de fácil manejo y almacenamiento (*Figura 1*). Al ser blandas, no se deben usar en pacientes politraumatizados, se puede usar en compañía de otra camilla.

Es una camilla de gran utilidad en caso de atender personas politraumatizadas, pues el paciente no tiene que ser molestado para ubicar la camilla debajo de él. Debe usarse siempre con una camilla rígida debajo, para no correr el riesgo de que se abra y ocasionar la caída del paciente al suelo.



Figura 1 Camilla ultraliviana

Camilla plegable o de lona

Es una camilla fuerte y fácil de doblar, guardar y usar. Se guardan y se transportan cerradas; para esto los travesaños se doblan en sus puntos de unión. Mide aproximadamente 60 cm de ancho y 2 m de largo. No se debe emplear en pacientes politraumatizados (*Figura 2*).

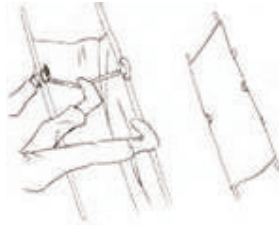


Figura 2 Camilla de lona o plegable

Chalecos de inmovilización

Son dispositivos empleados para inmovilizar al paciente en posición sentado para posteriormente ser colocado sobre la férula espinal rígida.

Está formado por las siguientes partes:

- Dos o tres cintas de fijación o correas de sujeción torácicas cada una de un color específico.
- Dos cintas de fijación o asas inguinales para extremidades inferiores.
- Dos cintas de fijación cefálica: una frontal y otra para el mentón.
- Dos asas para el movimiento del paciente en bloque.
- Una almohadilla que ocupa el espacio entre la cabeza del paciente y el chaleco, evitando la flexoextensión cervical.

Collares cervicales blandos

Son collares fabricados en espuma, que no deben ser usados como dispositivos para inmovilización espinal, ya que éstos disminuyen el rango de movilización del cuello en

menos del 5% y no cumplen con la función requerida en los pacientes con trauma.

Collares cervicales rígidos

Los collares cervicales rígidos tienen como función proteger a la columna cervical de la compresión. Estos limitan la flexión en cerca del 90% y la extensión, flexión lateral y la rotación en el 50%.

Inmovilizadores de cabeza

Son dispositivos diseñados para evitar la flexión lateral de la cabeza; pueden encontrarse de diferentes tipos: cintas, cartón, rollos, espumas y bloques rápidos, entre otros.

Las bolsas de arena o agua que fueron usadas anteriormente, no deben ser empleadas como inmovilizadores laterales de cabeza ya que éstas, por ser pesadas, durante la evacuación y el transporte pueden deslizarse, ocasionando un desplazamiento lateral de la cabeza y cuello del paciente con respecto al torso. De igual forma, éstas deben ser removidas antes de realizar la toma de radiografías cervicales, ya que pueden oscurecer los hallazgos radiográficos.

Cintas de fijación

Son elementos que se emplean para fijar el paciente a la férula espinal y los dispositivos de inmovilización a la camilla.

La mayoría de dispositivos deben ser utilizados en conjunto para así sumar un potencial de inmovilización de la columna cervical y toraco-lumbo-sacra cercano al 90-100%, realizando así inmovilización adecuada de las 2 cinturas óseas tanto escapular como pélvica, las cuales al desplazarse, producen desalineación tanto de la unión cérvico-torácica, como de la unión lumbosacra. Estos dispositivos deben ser usados para realizar de forma segura el rescate y transporte de los pacientes y deben ser removidos tan pronto se descarten las lesiones.

Férulas para extremidades

Son férulas empleadas para inmovilizar las extremidades lesionadas disminuyendo así el dolor, la hemorragia y la presentación de lesiones posteriores. Las férulas para extremidades incluyen las siguientes:

Férulas rígidas: Estas se caracterizan porque su forma no puede cambiarse y la extremidad afectada debe ajustarse a su forma como las férulas de cartón, plástico, metal y las neumáticas.

Férulas moldeables: Estas pueden ser moldeadas en diversas formas para ajustarlas a la extremidad como las férulas de vacío, almohadas, toallas, hilos de alambre y férulas de aluminio cubiertas con espuma, entre otras.

Férulas de tracción: Diseñadas para realizar tracción mecánica lineal con el fin ayudar a realinear fracturas. Son usadas comúnmente en fracturas de fémur.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

La inmovilización espinal reduce el movimiento de la columna cervical, lo cual se refleja en la disminución de la presentación de deterioro neurológico en pacientes con lesiones espinales cervicales inestables posterior a eventos traumáticos.

CONCEPTOS GENERALES

- Todo paciente politraumatizado debe ser considerado con trauma raquímedular, especialmente cervical, hasta que se demuestre lo contrario. Este sólo se determina en un servicio de urgencias a través de imágenes diagnósticas. Por lo anterior, se indica al personal prehospitalario la posibilidad de asistir la inmovilización del paciente inclusive dentro del área de emergencias hasta que se realicen las imágenes diagnósticas.
- Los dispositivos de inmovilización deben retirarse sólo cuando se logre definir la ausencia de lesión estructural en la columna o la médula, o por orden médica con la respectiva toma de responsabilidad por parte de quien emite la orden.

TÉCNICAS DE INMOVILIZACIÓN Y TRANSPORTE MANUALES

Técnicas manuales

Se emplean las manos para inmovilizar la cabeza, asignando un número para cada dedo así: (1) pulgar, (2) índice, (3) corazón o medio, (4) anular, (5) meñique.

- **Inmovilización anterior:** pulgares (1) en arco zigomático y dedo medio en línea occipital (escama o protuberancia). Cuando el paciente se transporta en posición supino, se coloca pulgares (1) en arco zigomático y dedo medio (3) en línea occipital.
- **Inmovilización posterior:** dedo medio en arco zigomático, pulgares (1) en línea occipital en el paciente sentado. En paciente en posición supino, pulgares (1) en arco zigomático y dedo medio en línea occipital.
- **Inmovilización lateral:** pulgar (1) y dedo medio (3) en arco zigomático, pulgar (1) y dedo índice (2) en línea occipital cuando el paciente se encuentra sentado.

En caso de existir lesiones óseas en arco zigomático o en la línea occipital, se deben escoger prominencias óseas superiores para realizar la inmovilización (rebordito orbitario, región petrosa, región supra-auricular, entre otras).

Sólo se debe realizar tracción en pacientes sentados o de pie; en caso de lesión por carga axial, no realizarla en pacientes en decúbito.

Debe existir un espacio de aproximadamente 1.3 a 5.2 cm debajo de la cabeza del adulto en decúbito supino y de los hombros a la pelvis en el niño menor de 8 años, que debe ser ocupado ya sea por una almohada de forma regular, mantas, espuma de consistencia dura o cualquier material que se ajuste a dicho requerimiento. Este espacio puede incrementarse de acuerdo con las características del tórax en el adulto (tórax en tonel) o de la cabeza en los niños (hidrocefalias o microcefalias).

Técnica de inmovilización con elementos

Aplicación de collares cervicales: La correcta aplicación de los collares debe realizarse de la siguiente forma:

- Utilizar siempre la talla adecuada.
- En pacientes con lesión torácica o con compromiso de vía aérea, utilizar dispositivos con espacio para realizar en caso necesario procedimientos en región cricotiroides. No deben obstruir la apertura de la boca ni impedir la ventilación adecuada.

- Tener en cuenta las contraindicaciones para alinear columna cervical:
 - Deformidad ósea
 - Déficit neurológico (manifestación al realizar la maniobra)
 - Disnea al inicio de la maniobra
 - Dolor (manifestación al realizar la maniobra)
 - Espasmo muscular
- Los pacientes con contraindicación de alineación de columna cervical deben ser transportados con inmovilización manual y con rollos como inmovilizadores laterales hasta los servicios de urgencias.

Collares rígidos de dos piezas:

- Se debe verificar la talla apropiada.
- Colocar inicialmente la porción del dorso (Back, atrás) y verificar que la porción céfalica esté hacia arriba.
- Colocar posteriormente la porción frontal (Front) sobre la posterior y realizar el ajuste de los velcros laterales, verificando la alineación de los bordes del collar.
- Verificar la ubicación del mentón y reajustar hasta lograr un cierre adecuado que no comprometa la respiración (no deben quedar espacios entre la piel y el collar).

Collares rígidos de una sola pieza:

- Verificar la talla o graduar al tamaño adecuado para el paciente.
- Introducir la porción posterior y luego girar la porción mandibular cerciorándose que el borde inferior que va sobre los hombros quede bien posicionado.
- Ajustar el velcro lateral.
- Revisar y reajustar si es necesario, sin comprometer la respiración.

- En caso que se requiera retirar el collar por cualquier motivo, se debe continuar con inmovilización manual; ésta sólo puede retirarse en caso de contar con collar cervical e inmovilizadores de cabeza.
- Con el collar instalado la inmovilización manual lateral puede realizarse sin “anclaje”, solo con soporte lateral de la palma de la mano.

Aplicación de chalecos de extracción

La secuencia de aplicación de los chalecos de extracción varía de acuerdo con los dispositivos empleados. Generalmente estos chalecos se emplean en los procedimientos de extracción vehicular lenta.

El procedimiento es el siguiente:

- El paciente debe ser llevado a posición neutral alineando la cabeza y se debe colocar el collar cervical. Se introduce el chaleco por el espacio entre la espalda del paciente y el asiento del vehículo, verificando que las cintas de sujeción no se enreden en la silla, lo cual dificultaría el proceso.
- Abrir las partes laterales del chaleco colocándolas bajo los brazos del paciente y a los lados del torso del mismo. La primera cinta que se asegura es la del medio, luego la inferior y después la superior, de una forma adecuada pero sin comprometer la respiración del paciente.
- Colocar y ajustar las cintas o asas de sujeción inguinales, pasándolas por debajo de las rodillas y en movimiento de vaivén llevándolas hasta el pliegue glúteo y al lado de los genitales asegurándose de no lesionarlos.
- Evaluar y ajustar de nuevo las cintas del tórax si es necesario.
- Colocar la almohadilla detrás de la cabeza para lograr una posición neutral y posicionar las partes laterales del chaleco que soportan la cabeza. Asegurar las cintas céfalicas, primero la frontal a nivel del reborde orbitario y luego la cinta mentoniana que debe ir en la parte superior del collar cervical a nivel del mentón sin impedir su abertura, finalizando así el proceso.

Inmovilización y transporte de pacientes en posición supina

- El primer auxiliar debe alinear la cabeza (llevarla a posición neutral) si no hay contraindicación e inmovilizarla durante toda la maniobra sin abandonar su puesto; tan sólo si alguien lo releva puede realizar esto último.
- El segundo y tercer auxiliar deben alinear totalmente el cuerpo del paciente.
- El segundo auxiliar debe revisar el cuello del paciente y aplicar el collar cervical verificando que quede bien asegurado.

- El segundo auxiliar debe arrodillarse a la altura del tórax y tomar al paciente por el hombro y la muñeca del lado contrario de donde se encuentra ubicado. El tercer auxiliar se ubica al nivel de las rodillas, toma al paciente por la cadera y por las piernas asegurando que permanezcan unidas y sujetándolas a nivel de los tobillos por el pantalón o a través de una cinta. El segundo y tercer auxiliar pueden adoptar la anterior posición cruzando entre ellos sus brazos si lo desean.
- Para rotar al paciente los auxiliares deben hacerlo al mismo tiempo cuando el primer auxiliar lo indique, llevando al paciente a una posición perpendicular del suelo.
- El cuarto auxiliar debe colocar la camilla a lo largo del paciente en el espacio que éste ocupaba en el suelo antes de rotarlo.
- Posteriormente los auxiliares deben colocar con mucho cuidado al paciente sobre la camilla centrándolo en ésta.

Debe iniciarse la fijación del paciente sobre la camilla de la siguiente forma:

- Colocar el soporte de los inmovilizadores laterales de cabeza o una almohadilla de forma regular bajo la cabeza del paciente si éste es adulto, o debajo de los hombros a la pelvis si el paciente es pediátrico.
- Fijar el tórax a la camilla con dos cintas que deben ir con una disposición en “X”.
- Fijar la pelvis del paciente con una cinta independiente de las extremidades.
- Fijar las extremidades inferiores con una cinta proximal y una distal a las rodillas. Debe colocarse un rollo que puede ser de espuma, tela gruesa u otro material entre las piernas del paciente, asegurando así una alineación correcta de las extremidades inferiores.
- Los miembros superiores deben fijarse paralelos al torso del paciente con una cinta adicional, nunca con la misma cinta que fija la pelvis.
- Colocar los inmovilizadores laterales de cabeza, que deben estar sujetos previamente a la camilla. Fijar los inmovilizadores laterales a la cabeza del paciente con las cintas de fijación frontal y la mentoniana.
- Si el paciente se encuentra en posición prona debe realizarse el mismo procedimiento rotándolo antes a una posición supina, manteniendo la alineación total de la columna.

Extracción del caso

Para esta maniobra se necesitan dos auxiliares. El caso debe ser removido siempre por personas expertas para llevar la cabeza de una posición flexionada a una posición neutral.

- El primer auxiliar debe arrodillarse o acostarse atrás de la cabeza del paciente, colocando sus palmas a los lados del caso con sus dedos curvados en la parte inferior del mismo usando la mandíbula como soporte de la cabeza y manteniéndola alineada.
- El segundo auxiliar debe ubicarse al lado del paciente, quitar la careta si el casco la tiene, soltar el barbuquejo y evaluar vía aérea y respiración. Este debe colocar una mano sobre el maxilar inferior usando el pulgar y el segundo dedo sobre los ángulos del mismo; su otra mano debe ir sosteniendo el occipucio.
- El primer auxiliar debe liberar la presión del caso sobre la cabeza, traccionando hacia afuera los lados del mismo, y bascular el caso hacia arriba y atrás, elevándolo un poco para liberar la nariz del paciente y continuar retirándolo hasta que la curva trasera del caso eleve el occipucio del paciente. El segundo auxiliar debe sostener la cabeza evitando que esta caiga cuando se retire totalmente el casco, también debe reubicar su otra mano anclándose en arcos zigomáticos.
- El primer auxiliar debe continuar basculando el caso hasta retirarlo, quedando así el segundo auxiliar sosteniendo la cabeza.
- El primer auxiliar debe recibirle la cabeza del paciente al primero de una forma coordinada entre ellos; posteriormente el segundo auxiliar debe colocar el collar cervical.

Técnicas para colocar férulas en las extremidades

El objetivo de la colocación de las férulas es prevenir el movimiento en las puntas óseas fracturadas, disminuyendo así la incidencia de dolor, discapacidad y graves complicaciones eliminando el daño mayor a los músculos, nervios y vasos sanguíneos.

La aplicación de férulas debe emplearse para pacientes estables o inestables politraumatizados. Es mejor realizar la

inmovilización espinal completa para evitar la pérdida de tiempo en la escena.

Al tomar la decisión de inmovilizar una extremidad debe tenerse en cuenta:

- Se debe visualizar la parte lesionada. Para esto se procede a cortar la ropa, no halarla.
- Revisar la sensibilidad, circulación y movimiento de la extremidad antes y después de inmovilizar.
- Si la extremidad está severamente angulada, debe realizarse una ligera tracción que no debe exceder 4,5 kilogramos de presión. Si al realizar este procedimiento se encuentra resistencia, debe inmovilizarse la extremidad en la posición encontrada. Si el centro asistencial al cual se llevará el paciente está cerca del sitio del impacto, inmovilizar la extremidad en la posición encontrada.
- Se deben cubrir las heridas abiertas con apósitos estériles antes de colocar la férula; ésta debe ubicarse lejos de las heridas abiertas para prevenir necrosis por presión.
- La férula debe inmovilizar la extremidad, una articulación por encima y por debajo de la lesión.
- La férula debe acolcharse.
- Las puntas óseas deben protegerse cuidadosamente antes de aplicar férulas neumáticas.

Procedimiento de inmovilización total

Realizar la valoración de seguridad (tener la bioseguridad completa y asegurar el área; no debe ingresarse al área antes de verificar que no existan riesgos para el personal prehospitalario).

Evaluar la existencia de indicaciones de inmovilización espinal. (Cinemática del trauma, hallazgos físicos del paciente, factores asociados). Ante la existencia de indicación de inmovilización espinal, proceder de la siguiente forma:

- Alineación e inmovilización manual de columna cervical.
- Realizar la valoración primaria: verificar vía aérea, ventilación, circulación, realizando de forma inmediata las intervenciones necesarias.
- Colocar el collar cervical y efectuar palpación de columna cervical.

- Realizar la valoración neurológica de las cuatro extremidades del paciente, en búsqueda de signos de alarma: alteración sensitiva, motora, evaluación de dermatomas y priapismo.
- Si hay alteración en la valoración neurológica, verificar la posibilidad de shock neurogénico.
- En lesiones cervicales se debe tener en cuenta que se puede presentar deterioro respiratorio.
- Colocar al paciente en la férula espinal según técnicas de inmovilización; luego colocar los inmovilizadores laterales, asegurar y transportar rápidamente. (Figura 3).
- El levantamiento del paciente debe ser coordinado bajo una sola voz de mando, que será quien marche a la cabeza del lesionado.
- Se recomienda que cuando se realice el transporte en camilla, la cabeza del lesionado indique el sentido de la marcha, excepto cuando existan inclinaciones mayores a 30° (bajando escaleras); en estos casos la cabeza va en sentido contrario.
- En áreas inseguras, realizar inmovilizaciones manuales rápidas, evacuar el paciente y aplicar protocolo en área segura.
- Realizar exposición total dentro del vehículo de transporte.
- Reevaluar el ABCD del paciente, haciendo énfasis en la capacidad motora, sensorial y en la presencia de pulsos en las cuatro extremidades.

Los cambios deben ser reportados al centro regulador de urgencias local, para definir el destino del paciente.

PRECAUCIONES ADICIONALES

- Se debe tener en cuenta que los collares cervicales deben ser retirados lo más pronto posible de los pacientes, al descartar lesiones cervicales con imágenes diagnósticas, pues estos aumentan el riesgo de presentar úlceras por decúbito en el área occipital.
- El paciente solo puede permanecer encima de una camilla o férula rígida por un período máximo de 120 minutos por decúbito.
- En pacientes obesos, las camillas usadas deben ser especiales, medir mínimo 45cm de ancho y resistir gran peso (por

encima de 113 y 272kg o mayor resistencia en pacientes de mayor peso). Adicionalmente se debe verificar de no superar el peso soportado por el dispositivo empleado.

- En caso de transportar pacientes obesos, se debe utilizar personal prehospitalario adicional, para levantar y transportar estos pacientes sin correr el riesgo de lesionar al paciente o los profesionales que transportan el paciente.

VENDAJES E INMOVILIZACIONES

Los vendajes son procedimientos que se realizan con el fin de envolver una extremidad u otras partes del cuerpo humano lesionadas ayudando adicionalmente a la inmovilización. Se usan especialmente en caso de heridas, hemorragias, fracturas, esguinces y luxaciones (Figura 4).

El vendaje se utiliza para:

- Sujetar apósitos
- Fijar inmovilizaciones (Figura 3)



Figura 3 Inmovilización en bloque del paciente

- Fijar articulaciones
- Cubrir heridas

Las vendas (Figura 4) están hechas de tela, las cuales varían en tamaño y en calidad. Las más utilizadas son las siguientes: venda de gasa, venda de tela, venda de algodón y venda elástica (sólo para casos específicos).

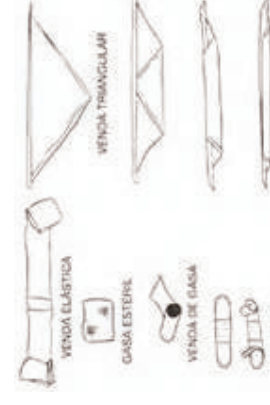


Figura 4 Tipos de vendas

Venda en rollo

Existen en diferentes materiales como algodón, elástico, semielástico y otros como la venda de yeso. Una venda análoga se utilizaría para envolver una mano o una muñeca, mediana para un brazo o tobillo, la ancha para la pierna.

Venda triangular

Como su nombre lo indica su forma es de triángulo, generalmente es de tela resistente y su tamaño debe ser al menos de 0,90 cm en los lados. Tiene múltiples usos: se pueden realizar vendajes en diferentes partes del cuerpo utilizándola como cabestrillo, doblado o extendido (Figura 5).

Los apósitos son almohadillas usualmente llenas de gasa y algodón absorbente que se colocan directamente sobre las heridas. (Figura 6).



Figura 6

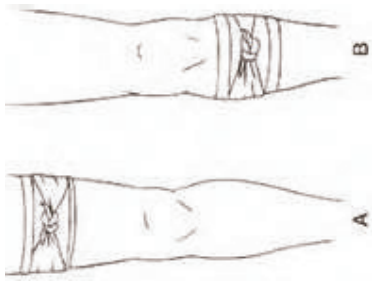


Figura 5 Vendas triangulares

Recomendaciones para realizar vendajes e inmovilizaciones

Al inmovilizar cualquier tipo de lesión, se deben tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Asegurar el área y la víctima.
- Realizar una valoración primaria de la víctima identificando si está consciente o inconsciente, si respira y tiene pulso o se encuentra sangrando abundantemente. Estas lesiones generalmente ocasionan shock, como consecuencia del dolor y de la hemorragia que las acompaña.
- Realizar la valoración secundaria e identificar el tipo de lesión para hacer la inmovilización.
- Retirar relojes, anillos, pulseras, cinturones, aretes.
- Verificar si hay sensibilidad en el miembro lesionado, temperatura y coloración de la piel. Si el calzado impide revisar la temperatura y el color de la piel, se debe comprobar la sensibilidad.
- Evitar retirar el calzado, al tratar de hacerlo se producen movimientos innecesarios que pueden ocasionar más daño.
- Si hay fractura abierta controlar la hemorragia. Cubrir la herida sin hacer presión sobre esta, luego hacer la inmovilización y elevar el área lesionada.
- Atender las lesiones de mayor complejidad antes de realizar una inmovilización.

- Acolchar el material rígido, utilizando toallas, algodón o espuma, para evitar lesiones en las articulaciones. Así mismo se deben proteger las prominencias óseas de rodillas, tobillos, codos y las áreas expuestas a presión como la axila, el pliegue del codo y la región genital.
- Al inmovilizar, sostener el área lesionada por ambos lados. No tratar de colocar el hueso en la posición original, esto produce movimientos innecesarios que pueden ocasionar más daño.
- Colocar las férulas (tabla, cartones), de tal manera que abarquen las articulaciones que están por encima y por debajo de la fractura como cuando se sospecha fractura de codo; se debe inmovilizar hombro y muñeca (Figura 7).



Figura 7 Inmovilización con férulas

Vendaje para el ojo

- Atar las vendas firmemente. No amarrar sobre el sitio de la fractura.
- Los vendajes deben ser estéticos, fáciles de hacer y de deshacer.
- Volver a verificar si hay sensibilidad, temperatura y la coloración de la piel.
- No se deben hacer masajes.
- Trasladar al centro asistencial más cercano.

Vendaje para la cabeza o capelina

- Para realizarlo se requieren dos vendas.
- Se inicia efectuando una vuelta circular en sentido horizontal alrededor de la cabeza.
- Se coloca el cabo proximal de la otra venda a nivel de la frente y se dirige la venda hacia atrás, siguiendo la línea media de la bóveda craneana hasta encontrarse a nivel de la otra venda. Se vuelve a efectuar una circular con esta

venda de modo que quede aprisionando el cabo inicial de la 2ª venda, así como la venda que se ha deslizado hacia atrás. De esta forma se van efectuando vueltas recurrentes con la 2ª venda, que son fijadas mediante vueltas circulares. Se termina con dos vueltas circulares (Figura 8).

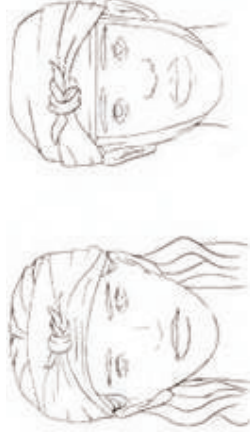


Figura 8 Vendaje capelina

- Proteger el ojo con un apósito.
- Dar dos vueltas circulares a nivel de frente sujetando el borde superior del apósito.
- Descender la venda hacia el ojo afectado, tapar éste y pasarla por la parte de atrás del cuello y subirla de nuevo por el otro ojo.
- Repetir esta maniobra tantas veces como sea necesario para tapar completamente los ojos sin hacer presión sobre ellos.
- Hay que tener en cuenta que se deben inmovilizar los dos ojos debido a que los movimientos que realiza uno también los hace el otro.

Inmovilización de mandíbula

- Pedirle a la víctima que cierre la boca, para que los dientes superiores e inferiores hagan contacto.
- Colocar un vendaje por debajo del mentón y amarrarlo en la parte superior de la cabeza pasándolo por delante de las orejas. (Figura 9)

Cabestrillo

Se utiliza para sostener la mano, brazo o antebrazo. (Figura 10).



Figura 9 Inmovilización de mandíbula



Figura 10 Cabestrillo

Procedimiento:

- Colocar el antebrazo de la víctima ligeramente oblicuo, es decir que la mano quede más alta que el codo.
- Ubicarse detrás de la víctima y colocar la venda triangular extendida.
- Llevar el extremo inferior de la venda hacia el hombro del brazo lesionado.
- Amarrar los dos extremos de la venda con un nudo hacia un lado del cuello (del lado del lesionado) nunca sobre los huesos de la columna vertebral.
- Dejar los dedos descubiertos para controlar el color y la temperatura.

Inmovilización del brazo

- Colocar el antebrazo flejado sobre el pecho.
- Proteger la axila colocando un trozo de algodón o tela doblada.
- Colocar una férula; en la parte externa del brazo.

- Sostener el antebrazo con un cabestrillo.
- Amarrar en la parte superior e inferior de la fractura. (Figura 11)
- Trasladar la víctima a un centro asistencial.



Figura 11 Inmovilización de brazo

Inmovilización de codo y antebrazo

- Inmovilizar la fractura en la posición que se encuentre.
- Si el brazo está en extensión, colocar una férula y amarrar con vendas triangulares o asegurarla contra el cuerpo.
- Si el brazo está flejado, inmovilizarlo con férulas rígidas en forma de L. (Figura 12)

Este tipo de inmovilizador se puede utilizar para el brazo, mano o pie.

- Hacer una férula en forma de L o colocar dos férulas, una en la parte externa, desde el codo hasta los dedos y la otra en la parte interna desde el pliegue del codo hasta los dedos y amarrarlas.
- También se puede utilizar férula neumática.
- Colocar un cabestrillo, de tal manera que la mano quede de más alta que el codo.

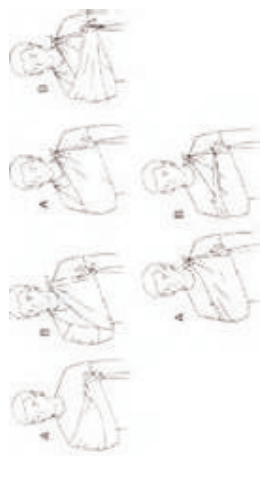


Figura 12 Inmovilización de codo

Inmovilización de las manos y dedos

- Colocar una almohadilla en la palma de la mano y la muñeca.
- Colocar una férula desde el codo hasta la punta de los dedos y amarrarla.
- En caso de fractura de una falange de los dedos se puede usar como inmovilizador un bajalenguas acolchado, desde la punta del dedo hasta la mitad de la palma de la mano. Se debe fijar con esparadrapo (Figura 13).



Figura 13 Inmovilización de manos

Inmovilización de la pelvis

Una lesión en los huesos de la pelvis puede ser mortal debido a que éstos sirven para proteger órganos internos importantes del cuerpo y su sangrado en fracturas inestables puede ser masivo albergando toda la volemia del paciente, ocasionado en el 80-90% de los casos por sangrado de origen venoso.

La inmovilización debe realizarse con una faja o fronda pélvica, que debe ir de la espina iliaca anterosuperior de la pelvis al trocánter mayor del fémur, para de esta manera cerrar el anillo pélvico de forma eficiente, deteniendo el sangrado venoso y controlando el shock hipovolémico.

La técnica empleada es la siguiente (Figura 14):

- Debe pasarse una sábana del ancho mencionado (espina iliaca anterosuperior al trocánter mayor del fémur), la cual

debe ser medida con anterioridad, debajo del paciente, el cual debe ser levantado de forma simétrica y en bloque.

- Cerrar ambos lados de la faja pélvica, haciendo presión continua de un lado de la sábana y del otro al mismo tiempo, primero hacia arriba y luego hacia el lado contralateral. Se aconseja que se cierre primero el lado del cual se sospecha la lesión.
- Ajustar los lados de la sábana con dos pinzas Rochester curvas o rectas o de tubo a tórax, para de esa forma quedar seguros que la pelvis no vuelva a abrirse.
- Para asegurarse que la pelvis ha sido bien cerrada, se debe medir la distancia entre ambas espinas ilíacas anterosuperiores del paciente y esta debe coincidir con el tamaño de la planta del pie del paciente.
- No debe emplearse un nudo para cerrar la faja pélvica, pues este se soltará y la pelvis quedará abierta de nuevo.



Figura 14 Inmovilización de pelvis

Inmovilización del fémur

- Acostar a la víctima sobre la espalda.
- Colocar dos férulas así: una desde la axila hasta el tobillo y otra en la parte interna del muslo hasta el tobillo y amarrarla.
- Si no se dispone de férulas, amarrar las dos piernas (férula anatómica) colocando una almohadilla en medio de éstas, para proteger las prominencias óseas (rodilla y tobillo).
- Anudar una venda en forma de ocho alrededor de los pies.

Inmovilización de rodilla

- Acostar o sentar a la víctima.
- Colocar la férula por debajo de la pierna, desde la parte inferior de la región glútea hasta el talón.
- Aplicar un vendaje en forma de ocho alrededor del tobillo, el pie y la tabilla.

Inmovilización de tibia y peroné

- Colocar dos férulas, una en la parte interna y otra en la parte externa, desde la parte superior del muslo hasta el tobillo, protegiendo las prominencias óseas (rodilla, tobillo) y amarrarlas (Figura 15).
- Si se dispone de un cartón largo, hacer una férula en L y amarrar. Esta tiene la ventaja de mantener el pie en posición funcional.
- Las férulas neumáticas son de gran utilidad para inmovilizar este tipo de lesiones.



Figura 15 Inmovilización de tibia y peroné

Inmovilización de costillas

- Si se sospecha que la víctima tiene alguna costilla rota, hacer que descansen en una posición que le sea cómoda al respirar. La posición semisentado es la más recomendada; puede apoyarla con cajas, almohadas o mantas. Si se sujeta el brazo del lesionado junto al pecho del lado lesionado, éste le servirá para apoyarse y le permitirá respirar mejor.
- Trasladar la víctima a un centro asistencial.

Inmovilización de tobillo y pie

- No retirar el zapato si es plano, porque este mismo sirve para inmovilizar la fractura.
- Hacer una férula en L que cubra el pie y la parte inferior de la pierna y amarrar.

- Si no se dispone de una férula, inmovilizar utilizando una almohada o abrigo (férula blanda). (Figura 16)



Figura 16 Inmovilización de tobillo – pie

TRANSPORTE MANUAL DE LESIONADOS

Es el conjunto de procedimientos o técnicas manuales de desplazamiento del lesionado de un sitio a otro. Su uso es limitado en pacientes politraumatizados.

Con un auxiliar

Es importante aclarar que para el empleo de estos métodos el paciente NO puede estar politraumatizado; el uso se limita a lesionados sin trauma mayor.

Bombero rápido: Se utiliza con pacientes que pesen menos que el auxiliar. Tiene la ventaja de que deja una mano libre al socorrista.

Procedimiento: El socorrista levanta al paciente en posición vertical y le agarra la muñeca derecha con su mano izquierda; después se inclina hacia abajo poniendo su cabeza debajo del brazo extendido del enfermo y coloca su brazo derecho alrededor o entre las piernas del paciente.

Soportando el peso sobre su hombro derecho, se levanta hasta quedar de pie y coloca al enfermo atravesado sobre sus hombros, pasando la muñeca derecha del paciente a su mano derecha, quedándole la mano izquierda libre.

Caballito: Cuando el peso del auxiliar es igual al del lesionado. Puede usarse si el paciente está consciente y si puede sostenerse sobre la espalda del socorrista. Al emplear este método, siempre se debe tratar de enganchar las manos del lesionado para dar más seguridad en el traslado.

Arrastre: Se utiliza cuando es necesario retirar una víctima del área del peligro, a una distancia no mayor de 10 metros y cuando el auxiliar se encuentra solo. No debe utilizarse cuando el terreno sea desigual o irregular (piedras, vidrios, escaleras).

Procedimiento: Colocar los brazos cruzados de la víctima sobre el tórax. Sentarse detrás de la cabeza y colocar los brazos por debajo de los hombros sosteniéndole con ellos el cuello y la cabeza.

- Arrastrar al paciente suavemente por el piso.
- Si la víctima tiene un abrigo o chaqueta, desabrocharla y halar de ella hacia atrás de forma que la cabeza descansa sobre la prenda. Arrastrarla por el piso, agarrando los extremos de la prenda de vestir (abrigo, chaqueta o camisa).

Si en el recinto hay acumulación de gas o humo, se debe hacer lo siguiente:

- Si la víctima está consciente y no puede movilizarse, arrodílese y pídale que pase los brazos alrededor de su cuello, entrelazando las manos.
- Si está inconsciente, sujetele las manos con una venda a la altura de las muñecas y realice el mismo procedimiento.
- Si la víctima es muy grande puede usar el arrastre de los pies, asegurándose que la cabeza de la víctima no se lesione con un terreno desigual o irregular.

Con dos auxiliares

Silla humana: el lesionado debe estar consciente para mantener su cuerpo lo más erguido posible. El paciente debe estar en posición sentado. Los socorristas se agachan, uno frente al otro, a cada lado del paciente. No se deben arrodillar ya que tendrían dificultades para pararse de nuevo (Figura 17).



Figura 17 Silla humana

Hamaca: este método es útil cuando el espacio no permite el uso de la silla humana. Es sumamente valioso para trasladar a través de puertas o corredores estrechos.

Más de tres auxiliares

Bloque: se utiliza para lesiones de columna o pelvis. Lo indicado es movilizar entre 6 a 8 socorristas para lograr mantener una posición alineada neutral (Figura 18).



Figura 18

Inmovilización Espinal del paciente con Trauma

Ver Figura 13.

Algoritmo de inmovilización espinal del paciente con trauma.

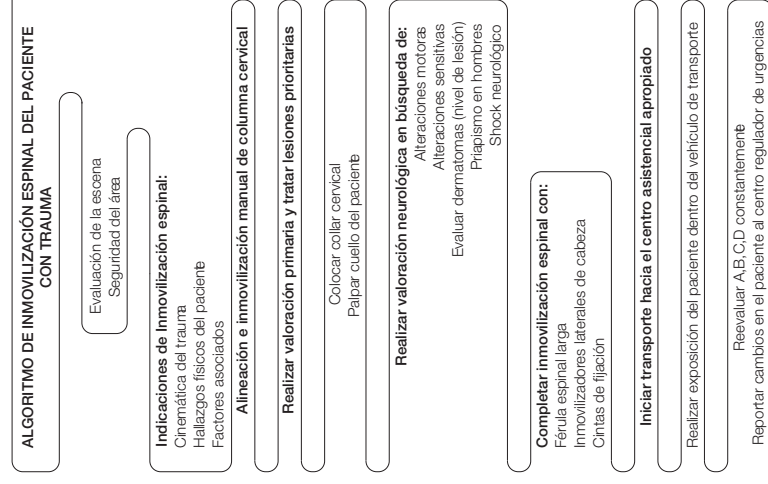


Figura 19 Algoritmo de inmovilización espinal del paciente con trauma

COMPLICACIONES

Algunas de las complicaciones que pueden presentarse en el paciente politraumatizado al realizar una inmovilización espinal total son ocasionadas por dificultades durante el transporte, por el uso de los dispositivos y por las lesiones ocasionadas en el paciente debido al trauma. Estas son:

Aparición de lesión neurológica en lesiones óseas aisladas iniciales

Más del 20% de las lesiones de columna involucran niveles vertebrales múltiples no continuos. Por tanto, la columna vertebral total está en riesgo de ser lesionada por incorrectas movilizaciones posteriores a la lesión inicial.

La inmovilización espinal completa está indicada desde el área prehospitalaria para evitar que lesiones estructurales de columna ocasionen lesiones medulares que no se produjeron desde el primer impacto, o que lesiones medulares incompletas se tornen en lesiones medulares completas por manejos inadecuados durante el transporte. Se debe tener especial atención en el desarrollo del shock neurogénico en pacientes con lesiones medulares completas, el cual es un shock distributivo que se manifiesta por la presencia de: bradicardia, hipotensión por vasodilatación, piel caliente y seca. Su manejo prehospitalario inicial está basado en la administración de líquidos de manera cuidadosa.

Úlceras de presión

La inmovilización espinal aumenta el riesgo de aparición de úlceras de presión en pacientes que permanecen en la misma posición por más de dos horas luego de la lesión inicial. Cuando el tiempo de permanencia en la férula espinal rígida es prolongado se asocia con la aparición de úlceras de presión en los siguientes 8 días de la lesión, al igual que el uso prolongado del collar cervical rígido.

Para evitar la aparición de las úlceras de presión, la inmovilización espinal total debe suspenderse tan pronto las lesiones de columna han sido descartadas. Los cuidados de la piel tienen gran importancia para evitar la aparición de estas lesiones. Por tanto la piel debe permanecer seca, deben realizarse cambios de posición frecuentes si el paciente tiene una lesión medular completa y ya se han descartado lesiones adicionales y debe evitarse la presión tisular excesiva. Los collares cervicales empleados deben ser de la talla apropiada para el paciente.

Riesgo de aspiración y limitación de la función respiratoria

La inmovilización espinal cervical usando collares cervicales rígidos y férulas espinales rígidas o de vacío puede incrementar el riesgo de aspiración y puede limitar la función respiratoria, ocasionando un efecto pulmonar restrictivo con el uso de estos dispositivos. Para evitar efectos nocivos en los pacientes con el desarrollo de estas complicaciones deben emplearse collares cervicales que permitan la apertura de la boca del paciente, para que en el caso de presentarse vómito éste pueda ser eliminado sin dificultad. De igual forma, al fijar el paciente a las férulas espinales a través de cintas, éstas deben ser reevaluadas constantemente para evitar el ajuste excesivo de las mismas. Por último los dispositivos para inmovilización espinal deben emplearse para el transporte del paciente y deben ser removidos de forma temprana al descartar las lesiones.

Insuficiencia respiratoria

La presencia de lesiones medulares altas (C2-C5), raíces que inervan el músculo del diafragma, hacen que el paciente pierda la capacidad de respirar espontáneamente, requiriendo por tanto de un soporte ventilatorio adecuado para evitar la presentación de insuficiencia respiratoria, posterior falla respiratoria y muerte. Es necesario al encontrar pacientes con déficit neurológico, determinar el nivel de lesión para proveer un soporte ventila-torio durante el transporte, ya que los pacientes con lesiones cervicales tienen una alta incidencia de compromiso de la vía aérea y de disfunción respiratoria. Si estos pacientes van a ser transportados por medio aéreo se debe optimizar la oxigenación del mismo.

Aumento de la presión intracraneana y de la presión cráneo-facial

Los collares cervicales han sido asociados con la elevación de la presión intracraneana en pacientes con trauma. Esta elevación es significativa en los pacientes con trauma cerebral que tienen valores elevados de presión intracraneal, en quienes variaciones pequeñas son significativas y perjudiciales.

En estos pacientes se debe vigilar que la colocación del collar cervical no se acompañe de ajuste excesivo de los veleros que incremente aún más la elevación de la presión intracraneal. De igual forma, se deben realizar de forma prioritaria las imágenes diagnósticas necesarias para descartar lesiones cervicales y poder retirar estos dispositivos de forma segura.

Dolor e incomodidad

La inmovilización espinal total puede ocasionar en los pacientes; cefaleas localizadas en la región occipital, dolores lumbares, sacros y mandibulares, cuando el tiempo de inmovilización es mayor a 30 minutos. La presentación de dolor occipital y lumbosacro es mucho más frecuente y de mayor severidad en los pacientes inmovilizados con férulas espinales rígidas que con las férulas de vacío. La férula de vacío es ligeramente más confortable que las rígidas y proporciona una adecuada inmovilización del torso del paciente, pero no se recomienda para rescate vehicular ya que no es lo suficientemente rígida y es mucho más costosa que la férula rígida. Se recomienda emplear las férulas rígidas pero se debe vigilar estrechamente el tiempo de permanencia del paciente en ella, al igual que el uso de soportes cefálicos en los adultos los cuales han disminuido la incidencia de disconfort y dolor en los pacientes, rebajando así el movimiento voluntario por incomodidad.

Síndrome compartimental

Puede desarrollarse debido a lesiones de las extremidades causadas por aplastamiento, fracturas abiertas o cerradas y compresión sostenida. Se produce gran aumento de presión por presencia de hemorragia y edema en espacios cerrados, aumentando de tal forma que comprime vasos sanguíneos comprometiendo la circulación local, afectando de igual forma la función nerviosa. Se identifica por la presencia de los siguientes signos y síntomas: dolor exagerado, palidez, parestesias, parálisis y pulsos disminuidos o ausentes.

El manejo prehospitalario se basa en la temprana identificación de las extremidades en las cuales las lesiones

puedan llegar a ocasionar este síndrome. En el caso de desarrollarse debe realizarse el transporte urgente al centro asistencial apropiado para su manejo.

Shock hipovolémico

La presencia desapercibida de una hemorragia activa en una extremidad o la presencia de hemorragia interna llevarán a un shock hipovolémico. El paciente antes de ser inmovilizado totalmente debe ser valorado cuidadosamente para descartar la presencia de sangrado activo o de signos tempranos de shock. El tratamiento prehospitalario está enfocado en controlar la hemorragia, si ésta se origina en un sitio compresible, realizando compresión directa de la herida y posterior compresión de la arteria proximal a la lesión. La reposición de líquidos debe realizarse de forma cuidadosa en volúmenes pequeños (500cc), con valoración de los signos circulatorios (pulso, características de la piel, llenado capilar, nivel de conciencia, tensión arterial entre otros) posterior a la infusión.

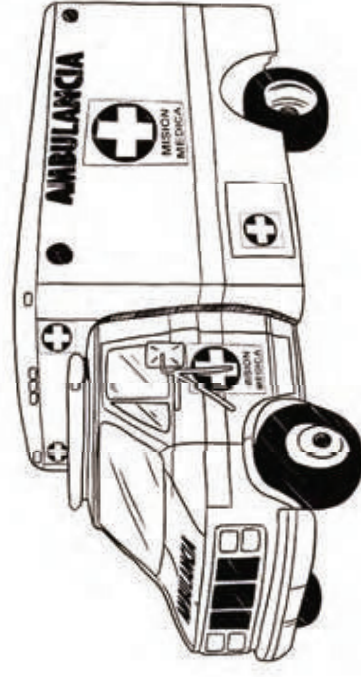
LECTURAS RECOMENDADAS

1. **Hadley M. et al:** Transportation of Patients with Acute Traumatic Cervical Spine Injuries. *Neurosurgery Supplement*.2002, (50):18-20
2. **Boyd CR. et al:** Emergency interhospital transport of the major trauma patient: Air versus ground. *Journal of Trauma*,1989, (29):789-794
3. **Hachen HJ:** Emergency transportation en the event of acute spinal cord lesion. *Paraplegia*,1974, (12):33-37.
4. **Tator CH. et al:** Management of acute spinal cord injuries. *Can J Surg*,1984, (27):289-294.
5. Resolución 9279: Normatización de traslado para la red nacional de urgencias. Ministerio de Salud Nacional COL, 1993; (Nov 17):1-45.
6. **Toscano J:** Prevention of neurological deterioration before admission to a spinal cord injury unit. *Paraplegia*,1988, (26):143-150
7. **Hadley M. et al:** Cervical Spine Immobilization before admission to the Hospital. *Neurosurgery Supplement*.2002, (50):7-16.
8. **Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses:** Forensis 2000 Datos para la vida. 2001:24-57.
9. **Domeier RM:** Indications for prehospital spinal immobilization: National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee. *Prehospital Emergency Care*.1999, (3):251-253.
10. **Domeier RM. et al:** Prehospital clinical findings associated with spinal injury. *Prehosp Emerg Care*. 2001; (1):11-15.
11. **National Association of Emergency Medical Technicians:** Basic and advanced trauma life support, 5th edition, Provider and Instructor Manual, (Ed) Mosby: St Louis MO, 2003. pp 249-271.
12. **Frohna WJ:** Emergency department evaluation and treatment of the neck and cervical spine injuries. *Emerg Med Clin North Am*.1999; (17):739-791.
23. **Linares HA. Et al:** Association between pressure sores and immobilization in the immediate post injury period. *Orthopedics*.1987; (10):571-573.
24. **Blaylock B:** Solving the problem of pressure ulcers resulting from cervical collars. *Ostomy Wound Management*.1996; (42):26-33.
25. **Mawson AR. et al:** Risk factors for early occurring pressure ulcers following spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil*.1988; (67):123-127.
26. **Bauer D. et al:** Effect of spinal immobilization on pulmonary function in the healthy, nonsmoking man. *Ann Emerg Med*.1988, (17):915-918.
27. **Camacho LA, Nightingale RW, Myers BS:** Surface friction in near vertex head and neck impact increases risk of injury. *Journal of Biomechanics*. 1999, (32):293-301.
28. **Armitage JM. Et al:** Respiratory Problems of air travel in patients with spinal cord injuries. *BMJ*.1990, (300):1498-1499.
29. **Perry SD, McLellan B, McIlroy WE:** The efficacy of head immobilization Techniques during simulated vehicle motion. *Spine*.2000, (24):1839-1844.
30. **Davies G. et al:** The effect of a rigid collar on intracranial pressure. *Injury*.1996,(27):647-649.
31. Kolb JC. Et al: Cervical collar- induced changes in intracranial pressure. *Am J Emerg Med*.1999,(17):135-137.
32. **Plaisier B. et al:** Prospective evaluation of craniofacial pressure in four different cervical orthoses. *J Trauma*.1994,(37):714-720.
33. **Chan D. et al:** The effect of spinal immobilization on healthy volunteers. *Ann Emerg Med*. 1994, (23):48-51.
34. **Chan D. et al:** Backboard versus mattress splint immobilization: A comparison of symptoms generated. *J Emerg Med*.1996,(14):293-298.
35. **Johnson DR. et al:** Comparison of a vacuum splint device to a rigid backboard for spinal immobilization. *Am J Emerg Med*.1996,(14):369-372.
36. **National Association of Emergency Medical Technicians:** Basic and advanced trauma life support, 5th edition, Provider and Instructor Manual, (Ed) Mosby: St Louis MO, 2003. pp 249-271.
37. **National Association of Emergency Medical Technicians:** Basic and advanced trauma life support, 5th edition, Provider and Instructor Manual, (Ed) Mosby: St Louis MO, 2003. pp 273-289.
38. **American College of Emergency Medicine, Basic Trauma Life Support for paramedics and advanced EMS providers**, 3rd edition, Provider Manual. (Ed) Congress Publication Data. Alabama, 1998. pp 207-227.
39. **Perdomo M, Rubiano A, Tovar L, Martínez C, Rincón A, Cuellar H :** Guías para manejo prehospitalario del Trauma Raquimedular. Guías Nacionales de Atención Prehospitalaria. Asociación Colombiana de Atención Prehospitalaria, 2002. (En impresión) 1-32
40. **Grossman MD, Reilly PM, Gillet T, Gillet D:** National survey of the incidence of cervical spine

Transporte de Pacientes en Ambulancia Terrestre

Autor 2005 y 2012:

Jorge Iván López Jaramillo
Médico y Cirujano de la Universidad de Antioquia, Especialista en Gerencia de la Salud Pública CES, Magíster Internacional en Protección Comunitaria y Promoción de la Seguridad de las Universidades de Papua (Italia), Karolinska (Suecia) París XI (Francia) y Porto (Portugal)



injury and approach to cervical spine clearance in U.S.Trauma centers. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*.2000, (47): 684-690.

41. Cone DC. Et al: Current practice in clinical cervical spinal clearance: Implication for EMS. *Prehosp Emerg Care*. 1999, (3):42-46.

42. Hadley M. et al: Blood pressure management after acute spinal cord injury. *Neurosurgery*. 2002, (50):58-62.

43. American College of surgeons, Committee on Trauma: Advanced Trauma Life Support Program for Doctors: ATLS. Chicago, American College of Surgeons, 1997; (6th Ed): 93-116.

44. López, Jorge I. Transporte de Pacientes. *En Contacto*. Boleín - Cruz Roja de la Juventud de Antioquia. Medellín, 1.982.

45. Alvarez, Andrés J. Vendajes e inmovilizaciones. *En Contacto*. Boleín - Cruz Roja de la Juventud de Antioquia. Medellín, 1.982.

46. CEMPAS® – CES. Manual del participante. Formación de Comités Barriales de Emergencia. Medellín, 2.002.

47. The National Association of Emergency Medical Technicians, Committee on Trauma of the American College of Surgeons. Prehospital Trauma Life Support. 6th edition, Provider Manual. Edición en español 2008. Elsevier. Barcelona, España, 08021. pp 223-270.

48. Como John J, Diaz Jose J, et al. Practice management guidelines for identification of cervical spine injuries following trauma - update from the Eastern Association for the Surgery of Trauma Practice Management Guidelines Committee. *J Trauma*. 2009 Sep; 67 (3): 651-9.

Transporte de Pacientes en Ambulancia Terrestre

Jorge Iván López Jaramillo

Médico y Cirujano,

Universidad de Antioquia;

Especialista en Gerencia de

la Salud Pública, CES;

Magister Internacional en

Protección Comunitaria y

Promoción de la Seguridad

de las Universidades de

Papua (Italia), Karolinska

(Suecia) París XI

(Francia) y Porto (Portugal).

INTRODUCCIÓN

El desarrollo tecnológico permite contar con recursos cada vez más avanzados para el cuidado del paciente en estado crítico. A diferencia de épocas anteriores, la ambulancia moderna debe ser un vehículo dotado con los elementos necesarios para proveer de manera eficiente la asistencia prehospitalaria que el paciente requiere para mantener su estado de salud mientras llega a un centro asistencial.

El objeto de esta guía es reducir en lo posible las condiciones adversas que puedan empeorar la condición clínica del paciente, así como procurar la seguridad del auxiliador y la reducción de los riesgos asociados en la operación. Igualmente, busca establecer la secuencia de acciones a realizar en el vehículo ambulancia para el manejo prehospitalario del estado de salud del paciente, hasta ser llevado al servicio de salud más cercano (transporte primario). Este procedimiento competente a todas las personas que hacen parte de la tripulación del vehículo.

Con el fin de precisar el ámbito de acción, se presentan las siguientes definiciones:

Transporte primario: Es el traslado que se realiza desde el sitio de ocurrencia del evento hasta un centro de atención inicial. Este es el que implica directamente a la atención prehospitalaria.

Transporte secundario: Es el traslado que se realiza desde un centro asistencial hasta otro centro o sitio, con el fin de completar el proceso de atención definitiva. Este aplica a la atención prehospitalaria.

Ambulancia básica: Unidad de intervención con equipo específico de respuesta inicial tripulada por auxiliar de enfermería o técnico en atención prehospitalaria. Debe tener una camilla principal con sistema de anclaje, camilla secundaria, tabla espinal corta, tabla espinal larga, camilla tipo cuchara, millar o camilla de vacío, silla de ruedas, sistema de oxígeno con capacidad total de almacenamiento de 6 metros cúbicos, equipo de radiocomunicaciones, sistema sonoro de alerta vial adicional al pito o bocina.

Ambulancia medicalizada: Unidad de intervención con equipo avanzado tripulada por médico entrenado, enfermera, auxiliar o tecnólogo en atención prehospitalaria. Debe contener lo de la ambulancia básica más laringoscopios adultos y pediátricos con hojas rectas y curvas, respirador o ventilador de transporte, volumen, presión o mixtos con dos circuitos respiratorios estériles, monitor de electrocardiografía con desfibrilador portátil, oxímetro, sistema electrónico de control de infusión y glucómetro.

Ambulancia de traslado neonatal: Tendría lo mismo de la medicalizada adicionando la cámara de Hood neonatal o incubadora portátil.

Ambulancia aérea: Aeronave de ala fija o rotatoria tripulada por médico entrenado en medicina de aviación y aerotransporte y tecnólogo en atención prehospitalaria.

Vehículo de emergencia: Vehículo automotor debidamente identificado e iluminado, autorizado para transitar a velocidades mayores que las reglamentadas con el objeto de movilizar personas afectadas en su salud, prevenir o atender desastres o calamidades, o actividades policiales, debidamente registrado como tal con las normas y características que exige la actividad para la cual se matricule (Artículo 2° Ley 769 agosto 06 de 2002, Ministerio de Transportes).

AMBULANCIAS TERRESTRES

Las ambulancias terrestres en cualquiera de sus niveles de complejidad de atención son consideradas vehículos de emergencia y se rigen por el Código Nacional de Tránsito; los artículos que los protegen les brindan prioridad y cuidado especial por parte de la ciudadanía.

Los vehículos de emergencia en el momento de desplazamiento deben tener en cuenta no solo el chequeo del vehículo para mantener unas condiciones óptimas, sino también la normatividad que rige en torno a estos vehículos en nuestro medio (Artículo 64, Ley 769 agosto 06 de 2002, Ministerio de Transportes. Cesión de paso en la vía a vehículos de emergencia).

El transporte de pacientes a bordo de ambulancias es un acto médico, que implica todas las condiciones legales, humanas y éticas correspondientes. En el caso de los transportes realizados por personal no médico, como auxiliares, tecnólogos o personal de enfermería, éstos siempre deben tener una supervisión directa a través de un sistema de comunicaciones y en este caso la responsabilidad del transporte y de los procedimientos realizados estará a cargo del médico supervisor. Para realizar un transporte adecuado es necesario tener el entrenamiento y el equipo apropiados. El personal que tripula ambulancias terrestres y aéreas debe cumplir unos requisitos mínimos mencionados en la Ley y establecidos en la Resolución 1439 (Manuales de estándares y procedimientos, condiciones técnico científicas de prestadores de servicios en salud, Ministerio de la Protección Social anexo 1-30).

En el transporte primario los equipos de trabajo tanto básicos como medicalizados deben cumplir las mismas secuencias, éstas incluyen:

- Evaluación de la escena (seguridad y situación).
- Uso de dispositivos de bioseguridad (guantes, mascarilla y lentes protectores).
- Valoración inicial del paciente (secuencia ABCDE).
- Embalaje (protección de hipotermia e inmovilización para el transporte).
- Transporte.

El transporte de pacientes entre hospitales (transporte secundario) debe ceñirse además por las Guías para Manejo de Urgencias, toda vez que se trata de un servicio perihospitalario, el cual debe contar siempre con un recurso médico calificado, según la complejidad del paciente.

En situaciones de emergencia o desastre la prioridad de traslado debe asignarse de acuerdo con lo estipulado por el grupo que realiza el triage primario, primero al Módulo de Estabilización y Clasificación (MEC) y luego a los demás hospitales o centros de referencia.

RECURSOS NECESARIOS

- Exploradora externa para búsqueda de direcciones.
- Conos de señalización.
- Cintas de señalización.
- Cintas de señalización.
- Historia clínica prehospitalaria.
- Registro colectivo de pacientes.
- Dotación mínima estándar de la ambulancia:
- Equipo de bioprotección para paciente y auxiliadores.
- Insumos para asegurar la comodidad del paciente.
- Equipos e insumos para examen físico del paciente.
- Equipos para la transferencia del paciente.
- Equipos para el manejo de la vía aérea, ventilación y reanimación. -Equipo de oxigenoterapia y aspiración de secreciones.
- Equipo para asistencia circulatoria.
- Insumos para inmovilización y embalaje del paciente (vendas).

- Insumos para el manejo de lesiones y prevención del shock.
- Insumos para parto de emergencia.
- Insumos, equipos y medicamentos para el manejo médico de: intoxicaciones, picaduras y mordeduras, quemaduras y urgencias médicas.

La dotación de equipos, insumos y medicamentos dependerá finalmente del tipo de ambulancia: transporte asistencial básico o transporte asistencial medicalizado.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

La aplicación de la guía se inicia desde el manejo preventivo del vehículo ambulancia, de manera que no se incurra en un riesgo mayor al que ya se asume durante el desplazamiento desde la central de despacho hasta el sitio del accidente o zona de impacto.

Preparación del vehículo

Las medidas iniciales que deben ser siempre asumidas por la tripulación al comenzar cada turno son:

- Inspección del vehículo apagado.
- Inspección del vehículo con el motor encendido.
- Inspección del compartimiento del paciente, insumos y equipos.

Una vez se hayan cumplido con rigurosidad estos pasos, el vehículo y la tripulación estarán listos para recibir y responder una llamada de auxilio. El despachador respectivo, según los parámetros institucionales establecidos en cada caso, suministrará la información suficiente autorizando el desplazamiento de la ambulancia y su tripulación al sitio del evento.

Desplazamiento del vehículo

El manejo del vehículo ambulancia debe hacerse siguiendo todas las normas de seguridad en la conducción, según los parámetros establecidos en materia de transporte y tránsito en el país. Se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Observar las normas de manejo preventivo.

- Cumplir de manera estricta las regulaciones legales vigentes.
- Utilizar responsablemente las señales de emergencia: luces y sirena.
- Conducir a velocidad moderada y de manera segura.
- Prevenir nuevos accidentes.
- Seleccionar la ruta más indicada.
- Ubicar adecuadamente el vehículo en la zona de impacto (área crítica) para eventos menores o en la central de transportes del segundo eslabón (área táctica) para eventos masivos, esto de acuerdo con el esquema planteado en la Cadena de Socorros.

Traslado del paciente a la ambulancia

Una adecuada disposición del vehículo ambulancia debe permitir el abordaje del paciente sin dificultad, recogerlo desde el lugar donde se encuentra, transferirlo al vehículo y prestarle la asistencia requerida. La presencia de riesgos asociados al evento que generó la lesión, así como la categorización clínica del paciente, son parámetros que indican la necesidad de moverlo antes de prestarle asistencia; en caso contrario, debe darse la atención inicial, antes de trasladarlo a la ambulancia, en donde se dará continuación al procedimiento de valoración y atención necesario, según la capacidad de respuesta de la tripulación.

El traslado a la ambulancia debe contemplar los siguientes aspectos:

- Selección del medio indicado: traslado manual del paciente o preferiblemente en camilla portátil para pasarlo a la camilla principal.
- Embalaje adecuado del paciente: inmovilización y protección de las salientes óseas, lesiones y prevención de la hipotermia.
- Desplazamiento del paciente hacia el vehículo.
- Ingreso del paciente al vehículo.

Aspectos ergonómicos

El procedimiento de recogida y traslado del paciente a la ambulancia requiere de esfuerzos que implican levantar, desplazar, empujar, halar o extender, todos ellos

causales comunes de lesión en el auxiliar, daño que se puede generar si se presenta un desequilibrio entre el peso del paciente a levantar y la fuerza generada por el auxiliar. La mejor medida de prevención de lesiones corporales en el auxiliar debe estar enfocada en una mecánica corporal correcta, una buena técnica y una espalda saludable.

Otros factores asociados al riesgo de lesión en el auxiliar son:

Condición física: Es necesario permanecer relajado y en forma para evitar posibles lesiones. La tensión de los músculos y ligamentos es un factor importante para el levantamiento correcto de un paciente. Si hay deficiencias en la condición física del auxiliar, el organismo no responderá en forma eficiente a la tensión externa generada por el levantamiento del cuerpo del paciente. El control del peso en el auxiliar es también importante para mantener una columna saludable. La mecánica corporal correcta implica una adecuada alineación de la columna vertebral por parte del auxiliar. Mantener muñecas y rodillas en alineación normal, así como evitar extensiones sobre la cabeza, en especial con cargas pesadas, puede reducir la posibilidad de lesiones.

Técnicas de levantamiento: Se debe utilizar los músculos de las piernas, espalda y abdomen durante el levantamiento. Las piernas, los glúteos y el fémur trabajan en forma activa para levantar y bajar el cuerpo y el peso. Mientras más alejado esté el peso del cuerpo del paciente del auxiliar, los músculos tienden a trabajar más duro; por tanto, se debe mantener el cuerpo de éste lo más cerca posible del auxiliar o los auxiliares.

Reglas de levantamiento: Al levantar un paciente se debe tener en cuenta algunas consideraciones mínimas tales como: conocer el peso del paciente a levantar y sumarle el del equipo, identificar las capacidades de los auxiliares y sus limitaciones físicas, comunicación clara y frecuente entre los integrantes del equipo, coordinando verbalmente cada movimiento de principio a fin.

Desplazamiento al hospital de referencia

Las siguientes actividades deben ser desarrolladas una vez el paciente ha sido ingresado a la ambulancia, hasta que sea entregado al personal del servicio hospitalario que lo recibe:

Preparación del paciente para el transporte: Una serie de medidas iniciales deben ser previstas por los auxiliares al ingresar el paciente a la ambulancia: controlar la vía aérea, asegurarlo a la camilla, fijar la camilla a la ambulancia, utilizar la posición más adecuada según el tipo de lesión, prepararse para eventuales complicaciones respiratorias o cardíacas, aflojar ropas apretadas, revisar inmovilizaciones y vendajes, prestar apoyo psicológico, asegurar el acompañamiento de un familiar o conocido del paciente y proteger los artículos personales. Cuando todo está en orden y se han seguido estos pasos, se debe dar la señal de salida al conductor de la ambulancia e iniciar las maniobras de cuidado del paciente durante el transporte.

Colocación del paciente para el transporte: De acuerdo con el tipo de lesión que presente el paciente hay diversas posiciones que pueden ser utilizadas para brindarle mayor comodidad y protegerlo.

Decúbito supino: Paciente sin alteraciones ventilatorias, circulatorias o neurológicas. Decúbito supino semisentado: paciente con dificultad respiratoria de cualquier origen. Sentado con piernas colgadas: pacientes con insuficiencia cardíaca o edema agudo de pulmón.

- Decúbito supino en trendelenburg: paciente hipotenso o en estado de shock.
- Decúbito supino en anti-trendelenburg (fowler): sospecha de hipertensión intracraneal.
- Decúbito lateral izquierdo: embarazadas, sobre todo a partir del tercer trimestre.
- Posición genupectoral: presencia de prolapso de cordón umbilical.
- Posición lateral de seguridad: paciente inconsciente.

Cuidado del paciente durante el desplazamiento: Al menos un auxiliar debe acompañar al paciente durante todo

el tiempo del transporte, con el fin de que pueda asumir las acciones necesarias para prestarle una asistencia adecuada. Estas pueden incluir: notificar al conductor el momento en que puede iniciar el recorrido, continuar prestando la asistencia al paciente, recopilar información adicional para la historia clínica prehospitalaria, llevar un monitoreo de los signos vitales, transmitir los datos sobre evolución del paciente, revisar el estado de vendas e inmovilizadores, controlar secreciones y sangrados, avisarle al conductor cualquier cambio que se presente, iniciar maniobras de reanimación en caso necesario y en especial hablar con el paciente y brindarle el apoyo psicológico durante todo el recorrido.

Transferencia del paciente a la sala de urgencias: Una vez se ha tenido acceso al servicio de urgencias debidamente confirmado con anterioridad por la central de despacho, de manera que no se genere retraso en la entrega del paciente al personal médico de turno, se debe procurar transferirlo a la camilla apropiada según la disponibilidad del servicio. En ocasiones, se debe dejar con el paciente algunos insumos y equipos utilizados para su inmovilización y embalaje, para evitar manipulación innecesaria que pueda conducir a un deterioro de su estado de salud. Es preferible solicitar al servicio de urgencias que guarden estos implementos o que los repongan por otros que estén disponibles, como es el caso de collarnes cervicales, traccionadores, inmovilizadores y dispositivos supraglóticos, entre otros.

Entrega del paciente: Nunca se debe dejar abandonado un paciente en el servicio de urgencias sin una entrega formal del mismo; esto con el fin de asegurar la transferencia de la responsabilidad civil que conlleva este acto. Solicitar siempre que sea el médico de turno quien reciba el paciente y no el personal auxiliar, entregándosele la respectiva nota de remisión o de atención prehospitalaria.

FINALIZACIÓN DEL SERVICIO

Una vez finalizado el servicio se debe revisar toda la documentación y el reporte de cada caso. Se debe preparar el vehículo, la tripulación y su dotación para una nueva llamada de auxilio.

Manejo del paciente

En el manejo del paciente se deben seguir algunos parámetros con el fin de mantener sus funciones vitales estables; estos son:

Valoración general: Conocer el estado del paciente, la patología que presenta y el soporte asistencial que necesita, con el objeto de planificar el traslado y prever las necesidades de monitoreo e intervención durante el trayecto.

Control de la vía aérea y soporte ventilatorio: Evaluar los parámetros de ventilación; si el paciente necesita intubación comprobar fijación del tubo endotraqueal y necesidad del aspirador (*Flujograma 1*).

Soporte circulatorio: Llevar un control de las hemorragias y prestar atención al shock, revisar vías canalizadas y clases de catéteres, así como tipo de fluidoterapia (*Flujograma 2*).

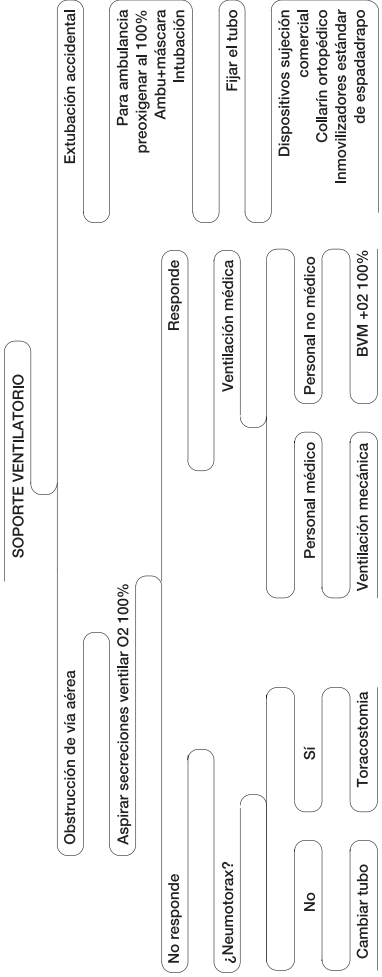
Control del estado neurológico: Precisar necesidad de sedación, control de eliminación, revisión de drenajes y de sonda vesical y nasogástrica, fijándolas para evitar su salida con tracciones que se le realicen al paciente (*Flujograma 3*).

Preparación del paciente: Facilitar el manejo e inmovilización correcta del mismo sin agravar o producir nuevas lesiones y prestar atención constante al paciente y los equipos de monitoreo.

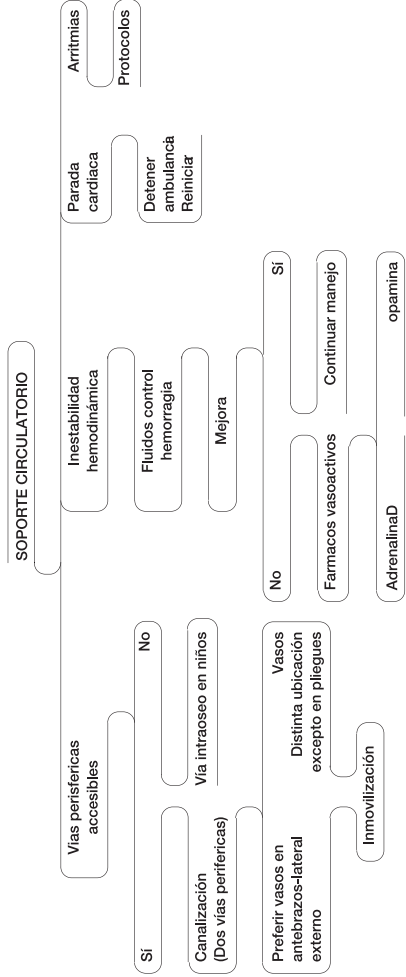
El paciente debe ser controlado sistemáticamente con una frecuencia aproximada de 10 minutos, registrando todas las novedades en la historia clínica prehospitalaria que incluya los siguientes parámetros: monitoreo cardíaco, tensión arterial y pulso, oximetría, diuresis, fluidos administrados y oxigenoterapia.

ASPECTOS LEGALES

En el caso específico del transporte de pacientes, se deben tener presente algunos aspectos de la legislación que regulan este procedimiento:



¹-Flujograma 1



²-Flujograma 2

SOPORTE NEUROLÓGICO

Presión intracraneal aumentada

Convulsiones

Paciente agitado

Elevar cabecera

Protocolo

Meperidina

Hiperventilar

Fentanil

Morfina

Diazepam

Midazolam

Fujograma 3

- *Ley 599/2000*: Si durante un traslado se presenta un accidente o emergencia, el vehículo debe informar a la central de comunicaciones para solicitar apoyo externo, sin desviar la atención del paciente que lleva inicialmente.
- *Artículo 131 de la LEY 599/2000*: OMISIÓN DE SOCORRO. El que omitiere, sin justa causa, auxiliar a una persona cuya vida o salud se encontrare en grave peligro, incurrirá en prisión de treinta y dos (32) años setenta y dos (72) meses.
- *Ley 779 y Resolución 1995/99*: La elaboración de una correcta historia clínica está protegida y regulada por la ley 23/81 al igual que la ausencia del consentimiento informado al paciente, el cual deberá ir firmado por el paciente o los testigos.
- *Ley 10/90 Art. 2*: Todas las instituciones o entidades de salud están obligadas a prestar la atención inicial de urgencias, con independencia de la capacidad socio-económica de los demandantes de estos servicios están obligadas a la atención inicial de urgencias.
- *Artículo 168 de la Ley 100/1993*: Atención Inicial de Urgencias. La atención inicial de urgencias debe ser prestada en forma obligatoria por todas las entidades públicas y privadas que presten servicios de salud a todas las personas independientemente de la capacidad de pago. Su prestación no requiere contrato, ni orden previa, el costo de estos servicios será pagado por el Fondo de Solidaridad y Garantía cuando se trate de riesgos catastróficos o accidentes de tránsito y por la EPS a la cual se encuentre afiliado el paciente en cualquier otro evento.
- *Decreto 2423/96, Art. 7 Decreto 2174 /96*: Hace referencia a la responsabilidad de las EPS y las IPS en la ubicación y la remisión de los pacientes.
- *Decreto 2759 de 1991, Art. 5*: Las entidades públicas o privadas del sector salud que hayan prestado la atención inicial de urgencias, deben garantizar la remisión adecuada de estos usuarios a la institución del grado de complejidad requerida que se responsabilice de su atención.
- *Decreto 2759 de 1991 Art. 6*: La institución referente es responsable de la atención del usuario o del elemento objeto de remisión, hasta que ingrese a la institución receptora.
- *Resolución 9279 de 1.993*: Adopta el manual de normatización del componente traslado para la red nacional de urgencias.
- *Decreto 2309 de 2.002*: Define el sistema obligatorio de garantía de calidad de la atención en salud del Sistema General de Seguridad Social en Salud.
- *Resolución 1439 de 2.002*: Adopta los manuales de estándares y de procedimientos para el sistema único de habilitación, incluyendo los requisitos vigentes para las ambulancias.

NORMAS PARA SISTEMAS DE ALERTA

Se denomina tránsito en Clave Uno o Clave A, el desplazamiento utilizando simultánea y permanentemente los sistemas visuales y sonoros de alerta. Esta clave debe ser utilizada en el caso de pacientes críticos con inestabilidad hemodinámica, dificultad respiratoria o alteración neurológica que no han mejorado con el manejo instaurado. Tiene como objeto solicitar a los conductores circundantes la mayor prioridad para circular por las vías y permite sobrepasar a otros vehículos, sin exceder el límite de velocidad estipulado en el código nacional de tránsito. El uso de Clave Uno requiere la autorización de la central o base de despacho de las ambulancias.

Se denomina tránsito en Clave Dos o Clave B, el desplazamiento con el sistema visual de alerta. Esta clave debe utilizarse en el caso de pacientes politraumatizados hemodinámicamente estables, sin dificultad respiratoria ni alteración del Glasgow. Tiene por objeto proteger la ambulancia en medio del flujo vehicular circundante y realizar una movilización lo más suave posible.

Se denomina tránsito normal o Sin Clave el desplazamiento sin utilización de sistemas visuales ni sonoros de alerta y debe ser empleado cuando la móvil transite luego de terminar un servicio sin paciente a bordo.

Restricciones

El uso de Clave Uno está condicionado al criterio de la tripulación en los casos en que se considere riesgoso para el paciente el uso de sistemas sonoros de alerta (situaciones patológicas cardiovasculares, toxemia gravídica, síndromes convulsivos, estados de alteración siquiátrica aguda, entre otros).

El uso de Clave Uno será el mínimo posible dentro de las zonas residenciales urbanas, vías secundarias y zonas de circulación restringida. Al acercarse a una institución hospitalaria situada dentro de un área urbana densamente poblada se debe silenciar el sistema sonoro de alerta por lo menos 200 metros antes de la planta física.

En casos de traslado primario, los sistemas de alerta sonora se silencian al menos 100 m antes de llegar a la entrada del servicio de urgencias, con excepción de situaciones de triage que requieran recepción inmediata y alistamiento de equipos de trauma o paro cardiopulmonar.

En todos los casos de desplazamiento de ambulancias terrestres, el conductor debe observar las normas del Código Nacional de Tránsito vigente y en especial las que se refieren a la seguridad para los ocupantes, vehículos circundantes, vías especiales y peatones. En los casos de utilización de Clave Uno la prudencia debe ser la característica de la conducción.

Durante cualquier desplazamiento, el conductor de la ambulancia es el responsable de la utilización del cinturón de seguridad para sí mismo y para la persona que se sitúa en la silla delantera derecha. Se recomienda la utilización de los cinturones de seguridad del cubículo del paciente para acompañante y tripulante.

Todo desplazamiento de pacientes en ambulancia terrestre se realiza mínimo con un tripulante que cumpla con las especificaciones anteriormente mencionadas. En cualquier tipo de traslado en ambulancia terrestre, cuando se tenga paciente a bordo, el tripulante permanecerá con el paciente, en el cubículo dedicado a la atención del mismo.

El tripulante mantendrá al paciente con los cinturones de seguridad de la camilla (la norma exige tres) desde el abordaje y durante todo el tiempo del desplazamiento a excepción de una orden médica escrita en la historia clínica que sugiera un manejo diferente de seguridad.

Durante el desplazamiento se podrá transportar en calidad de acompañante, como máximo a una persona. Se sugiere que vaya en el asiento delantero derecho para facilitar la labor del tripulante y evitar la interferencia con los procesos de estabilización o mantenimiento del paciente.

Las ambulancias terrestres están capacitadas para transportar dos pacientes simultáneamente. En situaciones muy especiales, (desastres o situaciones de alteración del orden público) con autorización de la central de despacho o de la Red de Urgencias, se podrán transportar tres o más pacientes por viaje.

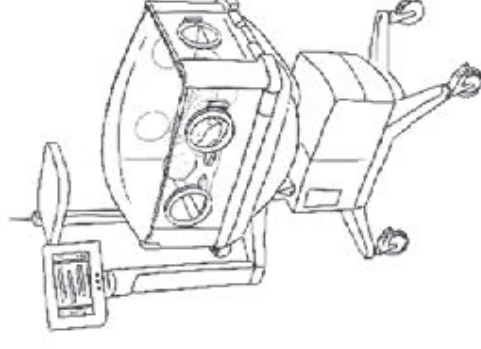
Traslado Pediátrico y Neonatal

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **Álvarez C, et al.** Seguridad y control del lugar del accidente. Jano 1985.
2. **Grant H.** *Vehicle Rescue: A system of operations.* Delaware State Fire School. Maryland.
3. **Dickinson E.** *Emergency Care.* 9th Ed. New Jersey: Brady/Prentice Hall Health; 2001.
4. **Luckaby I.** *EMT: sin lesiones.* Wilmington, USA: Fer- no; 1999.
5. **Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos.** Disponible en www.united.edu/tratado/indao-tur.html
6. **Buisan Garrido, et al.** Transporte sanitario urgente. *Semergen*; 25(10):900-907.
7. **Lacamara Sánchez.** *El transporte del paciente crítico Ito.* A 2000 1(3):156-192.
8. **Aguilar JR.** Transporte asistencial, equipamiento, utilización y mantenimiento del material de inmovilización, transporte y asistencia. Disponible en <http://ftv.to/emergencias>.
9. Transporte primario, urgente y del paciente crítico. *Plan andaluz de Urgencias y emergencias.* Revisión Dic de 1999.
10. **Cruz Martínez E, et al.** Transporte del paciente crítico en unidades móviles terrestres. *Medicina Crítica 2001 Jul/Ago*; 15(4):130-137.
11. **Emergencia Médica Integral – EMI.** Guía de Manejo-Transporte del Paciente Crítico. *Documento de trabajo.* Medellín, 2003.
12. **Rubiano A.** Transporte de Pacientes Politraumatizados. *Documento de trabajo.* Bogotá, 2001.

Autores 2012:

- Sandra Patricia Osorio Galeano**
*Enfermera Universidad de Antioquia,
Especialista en Enfermería Neonatal,
Universidad del Valle,
Magister en Epidemiología*
- Paula Andrea Anduquía V.**
*Enfermera Universidad de Antioquia,
Especialista en Enfermería Neonatal,
Universidad del Valle*
- Ángela María Pulgarín Torres**
*Enfermera Universidad de Antioquia,
Especialista en Enfermería Cardiovascular,
Universidad Pontificia Bolivariana,
Magister en Epidemiología
Universidad CES*



Traslado Pediátrico y Neonatal

Sandra Patricia Osorio Galeano

Enfermera, Universidad de Antioquia;
Especialista en Enfermería Neonatal, Universidad del Valle;

Magister en Epidemiología,

Universidad CES;

Docente Facultad

de Enfermería,

Universidad de Antioquia.

Paula Andrea Anduquia V

Enfermera, Universidad

de Antioquia;

Especialista en Enfermería

Neonatal, Universidad

del Valle;

Docente Facultad

de Enfermería,

Universidad de Antioquia.

Ángela María Pulgarín Torres

Enfermera, Universidad

de Antioquia;

Especialista en Enfermería

Cardiovascular,

Universidad Pontificia

Bolivariana;

Magister en Epidemiología,

Universidad CES;

Docente Facultad

de Enfermería,

Universidad de Antioquia.

INTRODUCCIÓN

El traslado primario del paciente pediátrico y neonatal es un proceso crítico que implica la participación de un equipo interdisciplinario, con amplios conocimientos científicos, técnicos, éticos y humanos, relacionados no solo con el proceso del traslado, sino también con el abordaje del paciente pediátrico y neonatal desde las particulares anatómicas y fisiológicas propias de su edad.

La edad pediátrica y neonatal está condicionada por una alta vulnerabilidad, que será mayor en tanto menor sea la edad del paciente. Por lo tanto, es necesario controlar una serie de variables antes y durante el traslado que, de no ser tenidas en cuenta, pueden aumentar los riesgos de descompensación e incrementar la morbilidad y mortalidad asociada al proceso del traslado.

En todo traslado se deben garantizar el bienestar y la seguridad del paciente, mediante acciones que permitan responder a las necesidades del paciente durante esta fase de la atención, dependiendo de su condición de salud y de su edad en el marco de la seguridad y la calidad de la atención.

La presente guía reúne los principales elementos relacionados con el transporte pediátrico y neonatal. A través de su aplicación, promueve prácticas seguras y oportunas de acuerdo al nivel de formación y competencia del personal de salud que participa en el traslado. Para ello inicialmente se describen de forma general, las consideraciones anatómicas y fisiológicas de la edad pediátrica, que justifican en gran medida, muchos de las intervenciones y cuidados durante el traslado. Posteriormente se plantean las fases del traslado, entendido como un proceso secuencial y organizado que requiere la coordinación de un equipo con funciones. Dentro de cada fase se proponen una serie de intervenciones generales encaminadas a garantizar la continuidad de la atención y el cuidado, en el marco de un proceso seguro.

PRINCIPALES CONSIDERACIONES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DE LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA Y NEONATAL PARA EL TRASLADO

En general, los niños tienen características anatómicas, fisiológicas y algunas relacionadas con su desarrollo, que dificultan la detección temprana de alteraciones y que limitan las respuestas compensatorias de sus sistemas, llevándolos de una manera más rápida a condiciones críticas de salud. De hecho “la falla orgánica y los estados de shock se presentan más rápidamente en ellos, ya que presentan una menor reserva fisiológica general ante agresiones y enfermedad”.

La vulnerabilidad propia de la infancia, está determinada por la edad, así la etapa neonatal representa un período especialmente crítico, en el que la atención en salud, es determinante,

no solo en términos de supervivencia, sino también de morbilidad asociada y secuelas posteriores.

El periodo neonatal incluye a los niños menores de 28 días, y desde el punto de vista fisiológico se caracterizan por la inmadurez de sus sistemas corporales, situación que los hace especialmente vulnerables.

Se debe considerar que el mejor medio de transporte para el neonato siempre será el útero materno, sin embargo en muchas ocasiones por razones que tienen que ver con consultas tardías o complicaciones derivadas de la atención del parto, se hace necesario trasladar al paciente neonatal fuera de las condiciones ideales del útero materno.

Un grupo de especial interés y cuidado dentro de los pacientes neonatales, lo constituyen los recién nacidos prematuros, es decir aquellos niños que nacen antes de la semana 37 de gestación, ya que además de su inmadurez por peso y edad gestacional, tienen algunas consideraciones especiales durante el traslado a niveles especializados de atención.

Dichas consideraciones tienen que ver con la termorregulación, trastornos metabólicos, respiratorios, cardiovasculares y neurológicos, por lo que durante el traslado de cualquier paciente neonatal, en especial del prematuro, debe asegurarse siempre el mantenimiento de dichas necesidades. Se debe siempre considerar que a menor edad, mayor vulnerabilidad y mayores riesgos de complicaciones y descompensación durante el traslado.

Así mismo, dentro de la edad pediátrica, los lactantes, (niños menores de un año) son niños que merecen especial atención, ya que después de los neonatos, son el grupo más vulnerable y con mayores riesgos de descompensación durante el traslado.

Las características específicas en de la edad pediátrica y neonatal tienen una mayor expresión en los sistemas respiratorio, cardiovascular, neurológico, metabólico y en la termorregulación, estos dos últimos cobran especial relevancia en los pacientes neonatales.

Los aspectos relacionados con la anatomía y la fisiología de estos sistemas en de las etapas de la edad pediátricas son amplios y complejos, a continuación se describen algunas características generales que pueden expresarse durante el traslado y de cuya comprensión depende en gran medida una adecuada valoración, estabilización y traslado.

Sistema respiratorio

Los niños tienen la lengua un poco más grande, un mayor tejido adenoideo, una epiglotis blanda, la laringe más céfalica y anterior, la tráquea corta y el diámetro traqueal estrecho, dicha estrechez en la vía aérea es responsable de su alta resistencia al flujo de aire. La presencia de edema o secreciones aumentará cuatro veces su resistencia. “El sitio de mayor resistencia de la vía aérea es su porción periférica, esta resistencia cuatro veces mayor en el niño, en comparación con el adulto, hace que presente gran incidencia de obstrucción en ella.” 1 EL calibre de las fosas nasales es estrecho, por lo que la respiración es casi exclusivamente nasal hasta los 3 meses de edad.

Adicionalmente existe una laxitud relativa de la vía aérea, por el soporte cartilaginoso que completa su desarrollo hasta los dos años de edad. Esto se manifiesta en una tendencia al colapso. Aspecto que cobra especial interés si se tiene en cuenta además que el pequeño tamaño alveolar también predispone al colapso a este nivel.

Otro aspecto que debe ser considerado por el personal de salud que tiene a su cargo el traslado del paciente pediátrico, es que sus músculos intercostales están poco desarrollados, lo que los hace fácilmente fatigables y que las costillas son más horizontales que en el adulto y las inferiores no tienen movilidad, siendo la ventilación diafragmática muy importante. Esto puede provocar una insuficiencia respiratoria cuando se dificulte la movilización del mismo, por ejemplo por presencia de aire en el estómago tras ventilación con mascarilla facial o laringea.

En los neonatos prematuros además de las características mencionadas, se debe considerar que según la edad gestacional al nacer, puede existir producción o liberación

insuficiente del surfactante o agente tensoactivo pulmonar, cuya síntesis se completa conforme se acerca al final de la gestación, por lo que la incidencia del síndrome de dificultad respiratorio se eleva mientras menor es la edad gestacional. 5 Esta condición se caracteriza por una disminución del volumen pulmonar y por el progresivo colapso alveolar, ocasionando atelectasia progresivas que determinan alteraciones en la relación ventilación – perfusión y que se evidencian por signos clínicos como retracción esternal e intercostal, quejido, taquipnea, alereco nasal y en la auscultación disminución del murmullo vesicular.

Además del déficit de surfactante en el neonato prematuro, está la inmadurez de los mecanismos de control respiratorio, que aumentan la incidencia de apneas.

Estas características, a nivel respiratorio, explican en gran medida la razón por la cual las alteraciones en este ámbito, son las que más a menudo afectan a la población infantil y las que representan la mayor causa de traslado.

Sistema cardiovascular

Las particularidades del sistema cardiovascular en el paciente pediátrico se enmarcan desde antes del nacimiento con las diferencias en la circulación fetal, en donde la oxigenación se centra en la placenta que es el órgano donde el feto realiza el intercambio de gases e intercambio de los productos metabólicos.

En el momento del nacimiento se instaura la ventilación pulmonar y se produce un aumento del débito pulmonar (aproximadamente de 4-5 litros en el primer día) y cambia la circulación placentaria con la desaparición del cordón umbilical y a su vez el conducto venoso, de igual manera disminuye la presión arterial de CO₂ y aumenta la presión arterial de Oxígeno (PaO₂), con lo anterior las resistencias pulmonares descienden con la consecuente vasodilatación pulmonar producto del aumento de la PaO₂.

Hasta la tercera semana las resistencias vasculares pulmonares (RVP) son muy sensibles a fármacos o factores

metabólicos como hipoxia y acidosis que ocasionan un importante incremento de las RVP. El cierre fisiológico del conducto arterioso tiene lugar ante el aumento de la PaO₂ llevando en promedio 24 horas después del nacimiento, sin embargo alteraciones como la hipoxia pueden llevar a re permeabilización de este aún tras su cierre anatómico, antes del cierre fisiológico (el cierre anatómico se da en promedio a las 3 semanas del nacimiento).

Entre los signos que sugieren la persistencia del ductus, se encuentran la presencia de soplo, pulsos hiperdinámicos y en los casos de más graves, signos de insuficiencia cardíaca (taquicardia, galope, hepatomegalia, cardiomegalia, edema generalizado, palidez, frialdad, ingurgitación yugular, signos de edema pulmonar, cianosis entre otros).

Estos signos en la valoración del paciente sugieren al personal encargado del traslado del paciente neonatal la necesidad de ajustar los líquidos endovenosos, valorar los requerimientos de oxígeno durante el traslado, disminuir el consumo de oxígeno disminuyendo la frecuencia cardíaca y mejorando la contractilidad (digitálicos) y disminuir las actividades que conlleven un alto consumo de oxígeno, tales como hipotermia, hipotermia, llanto, la ansiedad y agitación del paciente.

El gasto cardíaco es más elevado respecto al adulto y las variaciones en este, reflejan una mayor tasa metabólica con un consumo mayor de oxígeno. Debido a que el miocardio del niño tiene una menor cantidad de fibras contráctiles y e incluso el miocardio neonatal tiene 30% menos de tejido contráctil que el de los niños mayores y es menos distensible, el gasto cardíaco de este se encuentra a expensas de la frecuencia cardíaca más que del volumen sistólico.

El reconocimiento de estas condiciones a nivel cardiovascular permiten al personal de salud, realizar una valoración completa e interpretar con mayor precisión los datos de la monitorización. De igual forma desde el conocimiento de estas condiciones es posible advertir tempranamente riesgos de desestabilización y deterioro de la condición clínica del paciente pediátrico o neonatal.

Sistema nervioso

El sistema nervioso central se encuentra en desarrollo en la etapa pediátrica y neonatal. Existe un grado diferente de maduración de las estructuras nerviosas dependiendo de la edad siendo menor en el periodo neonatal.

Existe una alta sensibilidad del cerebro a las convulsiones como respuesta a estímulos propios de las enfermedades infantiles, por la inmadurez en mecanismos que las inhibe las convulsiones

En relación a la etapa neonatal cabe anotar que la inmadurez es mucho mayor y que muchas de las intervenciones durante la estabilización y el traslado pueden repercutir de manera negativa a este nivel, los mecanismos de autorregulación cerebral son inmaduros por lo tanto se deben limitar los estímulos intensos como la iluminación excesiva directa y continua y altos niveles de ruido.

La inmadurez orgánica y funcional del sistema nervioso central depende de la edad gestacional. Cuando es inferior a 30 semanas, los neonatos tienen una actividad mínima, con llanto débil y apagado, movimientos descoordinados y asimétricos, somnolencia e hipotonía. El reflejo nauseoso, de deglución y succión son débiles, estos aspectos son de gran interés a la hora de valorar la estabilidad del sistema neurológico e interpretar algunos signos clínicos de interés durante el traslado.

Termorregulación

El niño tiene una mayor superficie corporal relativa lo cual, entre otras cosas, favorece las pérdidas de calor. Como respuesta, se produce una vasoconstricción, lo que a su vez lleva a un aumento de la resistencia vascular periférica, disminución de la frecuencia cardíaca y débito minuto.

Las limitaciones para la adecuada termorregulación son mucho más marcadas en neonatos, debido a que además de la mayor superficie corporal, tienen un menor tejido adiposo subcutáneo. Adicionalmente el neonato es incapaz de generar calor por actividad motora y tiene una limitada

termogénesis química ya que la grasa parda, se diferencia alrededor de la semana 26 y aumenta el porcentaje con el avance de la gestación. Por esta razón en el prematuro menor de 33-34 semanas, debe manejarse en incubadora para minimizar las pérdidas de calor.

Desde hace ya varias décadas, existe una clara evidencia de que la una temperatura corporal mantenida por debajo de 35.5 grados se asocia con una mortalidad elevada, lo que explica el empleo casi obligado de las incubadoras en el tratamiento de la prematuridad.

Ante el frío el neonato responde con vasoconstricción periférica y vasoconstricción pulmonar para evitar pérdida calórica. Esto causa hipoxemia, hipoxia tisular y metabolismo anaerobio que lleva a acidosis metabólica. Adicionalmente aumenta su consumo de oxígeno y su tasa metabólica lo que puede manifestarse como polipnea, apnea, dificultad respiratoria, por consumo de surfactante, hipoglucemia, letargia.

Los efectos del frío son desfavorables para la condición clínica del paciente pediátrico y de manera mucho más significativa para el neonato prematuro, por lo tanto favorecer una adecuada temperatura durante el traslado es una de las principales medidas a tener en cuenta.

Sistema metabólico

Desde el punto de vista metabólico son muchos los aspectos que deben ser considerados en la edad pediátrica y, de forma mucho más significativa, en el periodo neonatal. Para efectos del traslado, la principal consideración tiene que ver con la utilización y síntesis de glucosa. Los niños pequeños, los recién nacidos y especialmente los prematuros, utilizan la mayor parte de su gasto metabólico para mantener la termorregulación y la respiración y lo hacen a expensas de la glucosa que es almacenada en forma de glucógeno en el hígado, músculo cardíaco y esquelético. Si se consumen los depósitos de glucógeno, se puede utilizar el tejido graso como combustible, sin embargo en el neonato prematuro este solo representa 7% del peso corporal a las 32 semanas y 16% al término. 9. Este aspecto pone

de manifiesto la importancia del control periódico de la glucemia y el soporte metabólico especialmente en traslados prolongados.

Es importante entonces, asegurar los niveles de glucosa en sangre en 40-120 mg/dL⁹ en pacientes neonatales y en 50 y 120mg/dl¹⁰ en pacientes pediátricos y evitar los trastornos metabólicos como hipo e hiperglicemia, en especial en prematuros y en situaciones que generan estrés como el mismo traslado.

Si se mantiene el control metabólico del paciente pediátrico y del neonato antes, durante y después del traslado, los efectos secundarios en este proceso serán mínimos y la sobrevida del paciente mucho mayor.

Líquidos y distribución de ellos en el cuerpo

Son muchas las diferencias que tiene el niño comparado con el adulto, en cuanto a la distribución de agua se refiere, sobre todo mientras más inmaduro es el paciente pediátrico. Una de las mas marcadas es el porcentaje de agua corporal total (ACT) que tiene este grupo, que puede oscilar desde el 75% hasta casi un 90% (en el paciente prematuro extremo) esta diferencia se da aproximadamente hasta el año de edad en donde se alcanza el porcentaje del adulto que es de un 60% de ACT.

Otro aspecto de especial interés es que el niño tiene un porcentaje mayor de líquido a nivel extracelular, lo cual repercute en una labilidad para la pérdida de líquidos mayor que la del adulto, esto cobra especial importancia si tenemos en cuenta que la hipotermia (fiebre), el aumento de la frecuencia respiratoria, el trauma abierto en sí mismo con pérdida sanguínea, la diarrea y la descompensación de la diabetes, aumentan las pérdidas hídricas en el paciente pediátrico, ocasionan una deshidratación aún mayor que en el adulto y de características mucho más complejas.

El niño ante el trauma

Existen una serie de características comunes a los niños desde el punto de vista de un trauma. En primera instancia el

tamaño corporal es menor que el del adulto, lo cual permite, entre otros aspectos, una dispersión de la energía en el momento de un trauma ocasionando mayores consecuencias en ellos en cuanto politraumatismo se refiere.

Por otra parte el niño posee una mayor susceptibilidad a las lesiones o injurias de hígado y bazo por tener una ubicación más anterior, los riñones poseen una mayor movilidad y tienen menor protección, los cartílagos de crecimiento aún no están cerrados predisponiéndolos a fracturas que ha futuro pueden generar repercusiones en el crecimiento de la extremidad. La cabeza es proporcionalmente mayor, el cerebro esta menos mielinizado y los huesos craneales son más delgados, lo que favorece lesiones del encéfalo. Dada la flexibilidad de la estructura ósea de los niños, se pueden generar traumas en corazón, pulmones y mediastino aún sin evidenciarse fracturas costales.

Las consideraciones enunciadas en cuanto a las particularidades anatómicas y fisiológicas de la edad pediátrica y neonatal, ponen de manifiesto la necesidad de que el personal que participa en este tipo de traslados, tenga un amplio conocimiento y las competencias necesarias para actuar de manera segura y oportuna. Las condiciones específicas de cada sistema, implican unas consideraciones que deberán ser tenidas en cuenta durante el proceso de traslado.

GENERALIDADES DEL TRASLADO PEDIÁTRICO Y NEONATAL

En términos de transporte, la atención prehospitalaria comprende el transporte primario, que es aquel que se realiza desde el sitio de ocurrencia del evento hasta un centro de atención inicial, y el transporte secundario, que se realiza desde un centro asistencial hasta otro centro, con el fin de completar el proceso de atención definitiva.

El traslado tiene un sentido mucho más amplio que el transporte; comprende la decisión de trasladar el paciente, la valoración, la estabilización, la búsqueda de un hospital adecuado, el transporte propiamente dicho y la admisión en el centro receptor.

El concepto de traslado, va más allá de los equipos y vehículos para transportar a un paciente, independientemente de su estado de salud; es todo un sistema que requiere, coordinación de un equipo, conocimiento especializado, gestión y acompañamiento familiar. Es fundamental tener en cuenta a cual nivel de atención debe ser remitido el paciente de acuerdo a su condición de salud y para optimizar el tiempo de atención, recursos físicos y humanos y posibilitar la sobrevida del niño.

El traslado es simple; se realiza cuando el paciente no tiene ningún riesgo de descompensación o no requiere de ningún procedimiento asistencial durante el trayecto. El traslado asistencial hace referencia a todo traslado sanitario y puede ser a su vez traslado asistencial básico, cuando se traslada en vehículos que ofrecen la posibilidad de monitoreo básico, administración de líquidos y fármacos y manejo básico de la vía aérea en pacientes cuyo estado es estable y no se advierten complicaciones o riesgos de desestabilización; y traslado asistencial medicalizado cuando se cuenta con equipo humano y tecnológico de alto nivel para el traslado de pacientes en un estado real o potencial de descompensación, que requieren entre otros aspectos, asistencia ventilatoria y/o soporte inotrópico o en el caso de los neonatos incubadora portátil, para este último caso se requiere una ambulancia neonatal.

En la presente guía se abordará el traslado asistencial, como un proceso que implica una la organización y ejecución de una serie de actividades organizadas y secuenciales de las cuales depende el éxito de esta fase de la atención en salud.

INDICACIONES PARA EL TRASLADO PEDIÁTRICO Y NEONATAL

Un paciente grave o inestable debe recibir el máximo nivel de intervención y estabilización posible, en el sitio en el cual se encuentra hospitalizado o recibiendo atención.

Las indicaciones de traslado son diversas y básicamente hacen referencia a la necesidad de trasladar a un paciente, bien sea del lugar del evento a una institución de salud para su atención y manejo, de una institución de menor

complejidad a una de mayor complejidad para diagnóstico y manejo especializado, a una institución de menor complejidad para seguimiento o para un procedimiento diagnóstico.

La decisión de trasladar a un paciente está basada en la evaluación de los riesgos y beneficios, para lo cual se debe tener en cuenta que “los pacientes gravemente enfermos tienen un mayor riesgo de morbilidad durante el transporte.”^{15,16} Sin embargo es importante trasladar de manera oportuna el paciente, teniendo en cuenta que al compenarlo no se supera la condición patológica que precisamente justifica el traslado, sino que se logra una estabilidad fisiológica temporal al asegurar una vía aérea segura, una buena ventilación y un aporte de oxígeno constante.

Se debe considerar siempre el riesgo que para el paciente implica el traslado, para ello es útil valorar el estado del paciente en función de la estabilidad del sistema respiratorio, cardiovascular y neurológico al igual que la prematuridad si se va a trasladar a un paciente neonatal, 18 y de acuerdo a estos datos establecer los beneficios y el momento más oportuno para llevar a cabo el traslado.

En cuanto a las causas de las cuales se deriva el traslado, es posible establecer que varían de acuerdo con la edad, así en la población neonatal las principales causas están relacionadas con la prematuridad y sus problemas asociados, 20 mientras que en la población pediátrica las principales causas de traslado son las patologías respiratorias que requieren ventilación asistida, el trauma con o sin compromiso craneano, y el compromiso neurológico de origen no traumático.

Localmente se encuentra que las principales causas de traslado de paciente pediátrico son las enfermedades respiratorias ya sea por infección viral o bacteriana y obstrucción de la vía aérea; en segundo lugar se encuentran las alteraciones cardiovasculares generalmente ocasionadas por shock, de igual manera las afecciones neurológicas cobrando importancia el status epiléptico. Actualmente también se ha incrementado la incidencia e por politraumatismo con o sin trauma encefálo craneano.

En el caso específico del neonato, tal como se había mencionado anteriormente, la prematuridad es una de las principales causas de traslado, de hecho, debe tenerse en cuenta que debe realizarse “un traslado urgente a tercer nivel de atención a los recién nacidos muy inmaduros (peso inferior a 1.500 g), recién nacido con hipoxia, distrés respiratorio, alteraciones neurológicas, recién nacidos con alteraciones hemodinámicas secundarias a reanimación profunda, infección e hipoglucemia severa no controlada y malformaciones cardíacas o/y otras viscerales.

Dado que las causas son variadas es importante reconocer en el paciente las características que advierten acerca de la posibilidad de complicaciones. Los signos clínicos, sumados a los riesgos propios de la edad, la patología y los recursos humanos, físicos y tecnológicos disponibles en el nivel de atención inicial, son aspectos que deben considerarse a la hora de establecer la necesidad de traslado y que a su vez indican el nivel de atención al que debe ser trasladado el paciente. Siempre deberá considerarse la capacidad de resolutive de la institución a la que se traslada el paciente, de acuerdo con la condición del paciente y la necesidad de cuidado intensivo y de atención por recurso humano especializado.

FASES OPERATIVAS DEL TRASLADO NEONATAL Y PEDIÁTRICO

El proceso de traslado implica una serie de pasos secuenciales, orientados a garantizar la seguridad durante el proceso, mediante la organización y estructuración de las actividades y mediante la coordinación de un equipo, cuyos integrantes tienen funciones claras y definidas.

Fase de comunicación o activación

Es la primera fase e inicia inmediatamente después de que se toma la decisión del traslado. En ella se establece comunicación entre el equipo de atención que atiende el paciente a nivel extrahospitalario o en un nivel de complejidad menor y el equipo que recibirá el paciente en la institución de salud con los requerimientos necesarios para su atención y manejo.

Es una fase de gran importancia, porque “las brechas en la comunicación pueden causar interrupciones en la continuidad de la atención, un tratamiento inadecuado y daño potencial para el paciente”. y traducirse en eventos adversos durante el traslado.

Se debe comunicar al personal asistencial del servicio que recibe al paciente, la información esencial del paciente de forma concreta pero completa.

Entre los aspectos claves en la información del paciente pediátrico está la edad, en meses o edad gestacional al nacer en el caso de los neonatos, pues a partir de esta información el equipo receptor puede adelantarse a los requerimientos y preparar el equipo necesario. Adicionalmente se debe informar acerca de estado actual del paciente, indicaciones del traslado, cambios recientes en su estado, tratamiento en curso y posibles cambios o complicaciones que pudieran ocurrir²³. Además de la información relacionada con dispositivos y necesidades especiales y otros aspectos de relevancia para la continuidad del cuidado. En la tabla 1 se puede observar la información básica que debe comunicarse en la fase telefónica.

Tabla 1 Información básica para comunicar en la fase telefónica

Información básica en la fase telefónica	Edad del paciente, ubicación actual
Indicación o motivo del traslado	Antecedentes de importancia si se conocen
Condición clínica del paciente: Proporcionar datos objetivos como signos vitales, saturación de Oxígeno, puntuación en escala de coma de Glasgow	Principales intervenciones y respuesta
Dispositivos y requerimientos especiales (accesos venosos, tubo orotraqueal, etc.)	

Fase preparatoria

En esta fase deben considerarse todos los requerimientos para el traslado seguro del paciente. Para ello se deben definir los recursos necesarios de acuerdo al estado y edad del paciente. El equipo humano debe contar con el adecuado entrenamiento y formación en el cuidado y atención de pacientes pediátricos y neonatales. Se ha documentado que los riesgos pueden ser minimizados y los resultados del traslado mejorados con una planeación cuidadosa y una selección adecuada del personal y de los equipos.

El personal que participa en el traslado del paciente pediátrico y neonatal debe tener experiencia en el manejo de este tipo de pacientes y suficiencia teórica y práctica en su manejo desde su nivel de formación. El entrenamiento específico en el paciente pediátrico es una de los aspectos más relevantes para mejorar los resultados de este proceso.

El equipo humano debe estar organizado y las responsabilidades deben estar definidas de acuerdo a las competencias de su disciplina.

De acuerdo al tipo de traslado y la criticidad del paciente, se definirá el personal para participar en el proceso y el nivel de atención al que se realizará el traslado. En Colombia a la luz de la resolución 1043 de 2006, se establecen los requerimientos de personal para el traslado asistencial medicalizado, en el que se hace referencia al personal médico, auxiliar de enfermería, técnico o tecnólogo en atención prehospitalaria y conductor, todos con entrenamiento certificado.

En el caso del traslado pediátrico y neonatal, se recomienda un equipo multidisciplinario con un alto nivel de formación y experiencia, en este caso médico pediatra o neonatólogo, enfermera especialista o con entrenamiento en neonatología y/o cuidado crítico pediátrico, terapeuta respiratoria, en el caso que el paciente se encuentre con soporte ventilatorio, auxiliar de enfermería o técnico o tecnólogo en atención prehospitalaria.

En cuanto a los recursos físicos y equipos, se debe considerar verificar los medicamentos y sus fechas de vencimiento y los equipos y su correcto funcionamiento ya que algunos de los eventos adversos relacionados con el transporte tienen que ver con fallas en los equipos biomédicos, como agotamiento de la fuente de oxígeno, desconexiones o déficit de baterías de corta duración.

La incubadora de transporte es uno de los equipos críticos para el traslado del neonato, porque proporciona al neonato un medio que trata de simular las condiciones de temperatura, seguridad y comodidad del útero materno. Además aísla el recién nacido del ruido y ofrece la posibilidad de tener una visualización del paciente durante todo el recorrido, debe contar con oxígeno suplementario, control de la temperatura del bebé como del mismo ambiente interno de la incubadora, entre otros.

De igual forma en la fase preparatoria debe considerarse si es posible y conveniente la presencia de los padres o responsables, se diligenciar el consentimiento informado cuando corresponda las condiciones permitan solicitarlo ya que en situaciones de extrema urgencia prima la vida del paciente.²⁸ Adicionalmente deben verificarse documentación requerida como carné de afiliación al sistema de seguridad social en salud del menor u otros dependiendo de la condición, esto puede facilitar la gestión administrativa del traslado.

Se recomienda aplicar lista de verificación y revisión diaria de todos los equipos de las ambulancias asistenciales. Los equipos y recursos sugeridos y que deben prepararse antes del traslado se observan la tabla 2.

Además de contar con el equipo indicado, es fundamental que el personal conozca y verifique su correcto funcionamiento. De igual manera el personal encargado de la administración de medicamentos, debe estar familiarizado con la correcta dilución para su administración, una vez sea prescrita por el médico del equipo.

Tabla 2 Preparación de equipos y recursos para el traslado pediátrico y neonatal

Equipo humano	Médico pediatra o neonatólogo Enfermera con formación en cuidado intensivo pediátrico o neonatal Auxiliar de enfermería, técnico o tecnólogo en atención prehospitalaria Terapeuta respiratoria en casos de que el paciente tenga soporte ventilatorio
Recursos físicos y tecnológicos	Vía aérea Bolsas de O2 autoinflables con máscara de distintos tamaños, con reservorio y fuente de O2. Sondas de aspirar, aspirador portátil Laringoscopio y valvas # 01-2-3-4, T.E.T # 2.0 a 8.0 Cánulas de guedel # 00.0, 1-2-3-4 Conexiones y tubos en T Dispositivos para administración de oxígeno: cánula nasal, cámara de Hood, entre otros Equipos para nebulización Cilindros de oxígeno, llevar el doble del estimado para el transporte Ventilador mecánico de transporte. Se puede calcular con la siguiente fórmula

Circulación
Sistemas de macro y microgoteros, equipos de bomba de infusión
Bomba y jeringa de infusión de alta precisión.
Catéteres de canalización venosa con sus conexiones, llaves de tres vías, jeringas, agujas
Aguja intradérmica

Monitores
Monitor de ECG, oxímetro de pulso, electrodos pediátricos, desfibrilador con paletas pediátricas, manguitos de presión arterial no invasiva en todos los tamaños

Termorregulación
Incubadora de traslado (neonatos) mantas térmicas y cobertores

Otros
Glucómetro y tiras reactivas fonendoscopios, adhesivos para inmovilizar, baterías extras para laringoscopio, tijeras, inmovilizadores, guantes, soluciones yodadas, algodón alcohol, jeringas, gasas, collares cervicales, camillas, inmovilizadores, vendajes, sondas vesicales de diferentes tamaños, linterna

Tabla 2 Preparación de equipos y recursos para el traslado pediátrico y neonatal Continúa

Medicamentos	Líquidos venosos: Solución salina 0.9%, Lactato de Ringer, Dextrosa al 5% y 10%, agua destilada Adrenalina, Atropina, bicarbonato de sodio Dopamina, dobutamina, norepinefrina, furosemida, adenosina, lidocaína Fenobarbital, diazepam, pentotal Salbutamol, Bromuro de ipratropio Morfina, fentanilo, naloxona Pancuronio, vecuronio Dexametasona, metilprednisolona, hidrocortisona Antieméticos, antipréticos
Gestión administrativa	Documentos del paciente Formato de remisión si aplica Historia clínica y registros clínicos Consentimiento informado, se siempre se informará a los padres y cuidadores acerca del traslado y sus implicaciones

Fase de estabilización
Aunque si bien, la estabilización definitiva suele lograrse en el centro receptor, la regla general es no trasladar al paciente hasta tanto no se haya logrado una estabilidad temporal en el paciente que le permita tolerar el traslado con los mínimos efectos desfavorables sobre su condición de salud y que minimice los riesgos para lo cual se debe asegurar la vía aérea la ventilación y la circulación.
Durante esta fase se realiza la valoración, iniciación de medidas terapéuticas, administración de medicamentos y la instalación de dispositivos como accesos vasculares, oxígeno, tubo orotraqueal, entre otras.

La estabilización centra especial atención en la valoración e intervenciones a nivel de los sistemas respiratorio, cardiovascular y neurológico. Adicionalmente en el paciente neonatal y pediátrico merece una especial atención las variables relacionadas con la temperatura y con los aspectos metabólicos. De acuerdo a la valoración, se realizarán las intervenciones médicas y planes de cuidado necesarios para alcanzar la estabilidad de los diferentes sistemas.

Esta fase también permite elaborar un plan de cuidados durante el transporte. En la tabla 3 se describen algunos signos que sugieren inestabilidad en cada sistema y algunas intervenciones sugeridas para lograr la estabilización.

Fase de transporte

Durante esta fase se debe garantizar la continuidad de la atención y para ello debe asegurarse de acuerdo la valoración y monitoria continúa durante todo el trayecto, así como una adecuada temperatura, oxigenación, circulación y la seguridad en la vía aérea.

Debe tenerse en cuenta la seguridad del paciente en todos los sentidos, para ello debe realizarse una correcta fijación de los dispositivos y los equipos, igualmente el paciente debe asegurarse para evitar caídas y lesiones.

Es importante además no olvidar que el transporte de un paciente se realiza en un ambiente hostil por variables ambientales como el ruido, la luz, la temperatura exterior, las vibraciones, la inmovilización del mismo paciente y otras. Estos factores pueden afectar o agravar el estado de salud del niño y, en el caso de los neonatos prematuros, dependiendo de la intensidad de estos estímulos, generar secuelas a nivel del neurodesarrollo.

Las principales intervenciones durante el traslado pueden agruparse en la seguridad y el confort, la inmovilización y la importancia del manejo del dolor, por lo que es importante la administración de analgésicos cuando se requiera.

Fase de entrega del paciente

El traslado finaliza con la entrega, en la que se deben comunicar los aspectos más importantes relacionados con la atención del paciente y su condición durante el transporte, se dará cuenta de la variabilidad de los signos vitales y cambios en las condiciones del paciente.

En esta fase se hará entrega al equipo receptor de los documentos del paciente, documento de remisión, historia clínica

ca y demás registros que den cuenta de la atención brindada y la evolución del paciente antes y durante el transporte. Se deberán entregar los paraclínicos si se tienen, para agilizar el proceso y facilitar la toma de decisiones durante la atención en el centro receptor

Una vez se realiza la entrega del paciente, el equipo debe evaluar el proceso, con el fin de encontrar fortalezas y aspectos susceptibles de mejorar. De igual forma, el equipo debe reorganizar su equipo, reponer el material utilizado y disponer los equipos de tal forma que de ser requeridos para un nuevo traslado, cuente con los recursos y la organización necesaria.

CONSIDERACIONES ÉTICO LEGALES EN EL TRASLADO PEDIÁTRICO Y NEONATAL

La comunicación y la organización, son fundamentales para que el proceso de traslado y transporte del neonato sea humano, efectivo y con calidad.

En todo momento se debe dar información a los padres del paciente sobre su situación del menor, el proceso de traslado y transporte, los beneficios y riesgos del hecho y siempre bajo la tutela del consentimiento informado como documento legal. Sin embargo, debe tenerse claro que la única excepción para emprender el tratamiento, o en este caso el traslado, sin el consentimiento informado, es cuando cualquier retraso incrementa los riesgos para el paciente, situación que suele ser frecuente en el contexto de los traslados y las urgencias.

Los actos y cuidados que se realicen en el traslado y transporte neonatal, deben estar enmarcados en el respeto, protección y justicia con el paciente y su familia, buscando su bienestar y minimizando los daños colaterales de esta acción.

Tanto el personal encargado el transporte como los de las instituciones de remisión y recepción, deben conocer la normatividad nacional sobre los estándares de atención y los límites en responsabilidad legal de todos los actores del proceso.

Tabla 3 Signos de estabilidad por sistemas e intervenciones generales

SISTEMA	SIGNOS DE INESTABILIDAD	INTERVENCIONES
Respiratorio	Patrón respiratorio irregular y signos de dificultad respiratoria: retracciones, quejido, aleteo nasal	Permeabilizar vía aérea (las secreciones pueden aumentar la resistencia de la vía aérea)
	Cianosis central	Elevar cabecera y ubicar la cabeza en posición neutra para favorecer el patrón respiratorio
	Expansión pulmonar limitada	Administrar O2 humidificado, con el sistema adecuado para la edad y bajo monitoreo de la saturación y (la hipoxia y hiperoxia son negativas para el paciente) Se recomienda en el neonato saturaciones máximas de 95%
	Presencia de secreciones en la vía aérea	Si las condiciones del paciente lo exigen, se debe proteger vía aérea antes del traslado de acuerdo con los recursos y competencias del personal, siendo la intubación un procedimiento médico
Cardiovascular	Presencia de apneas	Si el paciente es intubado se deben extremar cuidados en la fijación del tubo para evitar extubación accidental durante el traslado
	Saturación de O2 inferior al 90%	Pasar sonda nasogástrica para evacuar aire tras del cámara gástrica tras la ventilación
	Frecuencia respiratoria > 60 rpm en < 1 año	de ser necesario
	> 50 rpm entre 1- 8 años	En menores de 3 meses la sonda debe pasarse orogástrica porque son respiradores nasales
	> 40 rpm en > 8 años	No se pasará sonda nasogástrica en los casos en se sospeche fractura de base de cráneo (equimosis periorcular, inrorraquia u otorraquia, equimosis de apófisis mastoides)
	Necesidad de soporte inotrópico o expansión de volumen	Canalizar vena periférica de buen calibre
Neurológico	FC mantenida	Dos acceso preferiblemente
	< 90 ó > 160 lpm en < 1 año	En el caso de los neonatos se sugiere en lo posible no puncionar la zona del antebrazo, para facilitar la inserción de un catéter central de inserción periférica, en el tercer nivel de atención
	< 80 ó > 150 lpm entre 1-8 años	Bajo prescripción del médico del equipo de traslado, administrar líquidos endovenosos
	< 70 ó > 120 lpm en > 8 años	calculados por superficie corporal o por peso en el caso de los neonatos o bien si es el caso, líquidos endovenosos para reponer pérdidas agudas, se debe recordar que el niño tiene poca capacidad de regular grandes cargas de volumen y que la administración no debe hacerse de forma rápida
	Mala perfusión periférica	Se recomienda el uso de bombas de infusión
	Llenado capilar mayor a 2 segundos	En paciente politraumatizado se debe tener especial cuidado en valorar y detener los sangrado y en general el estado de Shock (para ampliar información ver capítulo de trauma pediátrico)

Temperatura	Temperatura axilar inferior a 36.5 o superior a 37 °c	Control de escala de coma de Glasgow modificada en menores de 1 año (anexo 1)
		En el caso de los neonatos y valorar la reactividad y los reflejos, especialmente succión y deglución
Neurológico	Escala de coma de Glasgow < 15	Administrar medicamentos anticonvulsivantes por prescripción del médico del equipo de traslado (ver capítulo de crisis convulsivas para ampliar información acerca de las indicaciones y dosis)
	Focalidad neurológica (alteración aguda pupilas, tono muscular, pares craneales)	En caso de politrauma se debe realizar en todos los casos inmovilización cervical con collar rígido de una sola pieza, excepto en heridas cervicales penetrantes porque evita la valoración de lesión vascular (para ampliar información ver capítulo de trauma pediátrico)
Temperatura	Temperatura axilar inferior a 36.5 o superior a 37 °c	Evitar pérdidas por contacto con elementos fríos o húmedos o por corrientes de aire
		Se debe mantener seco al paciente en todo momento
Neurológico		Para el paciente pediátrico se debe disponer de mantas térmicas y cobertores
		En el neonato lo ideal es disponer de una incubadora de transporte, en su defecto se sugiere el cubrir con mantas secas y ubicar al neonato en posición de flexión para ayudar a conservar el calor y disminuir las pérdidas del mismo. De igual forma se debe cubrir la cabeza con gorro o con mantas
Temperatura		Se deben precalentar la incubadora o las mantas si no se dispone de incubadora
		Si no se cuenta con incubadora el contacto piel a piel, podría ser un buen medio para termoregular al paciente neonatal, sin embargo limita las intervenciones y el monitoreo
Neurológico		Se puede cubrir al niño preferiblemente con sábanas de plástico limpio y seco, porque limita las pérdidas por evaporación y ayuda a conservar el calor

Tabla 3 Signos de estabilidad por sistemas e intervenciones generales

SISTEMA	SIGNOS DE INESTABILIDAD	INTERVENCIONES
Temperatura	Temperatura axilar inferior a 36.5 o superior a 37 °c	Si se usa algodón laminado debe tenerse especial cuidado porque se humedecerse fácilmente y en consecuencia puede inducir a la hipotermia
		Se debe valorar periódicamente la temperatura
Metabólico		Si el neonato esta hipotérmico la normalización debe ser lenta
	Glicemia por micrométodo menor de 40 mg/dl (50 mg/dl en pacientes pediátricos y mayor de 120 mg/dL	Tomar glucometría antes del traslado
		Administrar líquidos venosos con flujo metabólico de 4 a 8 mg/kg/min dependiendo de las necesidades del paciente y siempre bajo prescripción del médico del equipo
		En caso de hipoglicemia se administrará bolo de dextrosa al 10% de 1-2 cc/kg de acuerdo a la orden médica a razón de 1cc/ minuto
		Después de la administración del bolo el paciente debe continuar con el flujo metabólico ordenado

La urgencia que en muchos casos rodea los sucesos del traslado pediátrico y neonatal no excluye, por parte del personal de salud, la aplicación de los principios éticos fundamentales, la autonomía, la beneficencia y no maleficencia y la justicia. Estos principios deben orientar las decisiones que se toman en torno al traslado del paciente.

CONSIDERACIONES SOBRE LA SEGURIDAD EN EL PROCESO DE TRASLADO DE PACIENTES

Tanto al paciente como la tripulación responsable del traslado deben contar con normas mínimas de seguridad que garanticen su vida durante el recorrido de la unidad móvil.

Algunos riesgos asociados al proceso de traslado, que afectan la seguridad durante el proceso, están relacionados con la ambulancia de transporte, el paciente y la tripulación.

La ambulancia de transporte debe cumplir con las especificaciones de construcción y diseño establecidas por las autoridades pertinentes y que debe ser tripulada por personal entrenado. Las medidas iniciales van encaminadas a la inspección del sistema mecánico, de los equipos e insumos destinados para la atención del paciente, de los mecanismos de anclaje de la camilla al vehículo y de los sistemas de sujeción del paciente y la tripulación.

Con respecto a la seguridad del paciente, cabe resaltar que ésta debe iniciarse desde el arribo de la ambulancia a la zona crítica, donde es fundamental la valoración de la escena para reducir los riesgos y el parqueo de seguridad del vehículo que le permita tener eficiente control del tráfico alrededor.

Las medidas de seguridad también van encaminadas a la protección ambiental y reducción de estímulos lumínicos, sonoros y de temperatura, en especial en pacientes neonatales; en la administración segura de medicamentos, la inmovilización del paciente, las normas de bioseguridad y manejo adecuado de aislamientos.

Es fundamental recordar que la inmovilización de los pacientes neonatales y pediátricos debe garantizar una buena sujeción, pero sin que obstruya el acceso al paciente en caso de requerir asistencia ventilatoria, monitorización de signos vitales o maniobras de reanimación. La inmovilización de los niños debe ser firme, se recomienda que las correas de sujeción sean acolchadas, sin bordes o puntas que laceren la piel del paciente y evitar vendas o correas para sujeción en la cabeza por el riesgo de desplazamiento hacia la vía aérea. De igual manera se debe garantizar una adecuada fijación de los dispositivos como tubos orotraqueales y accesos vasculares.

La seguridad de la tripulación encargada del traslado del paciente pediátrico y neonatal radica en el entrenamiento que recibe, en la capacidad de identificar los riesgos a los cuales están expuestos y en las actividades realizadas para la reducción de los mismos. Los factores de riesgo más comunes en la atención prehospitalaria son aquellos relacionados con la mecánica postural, secundario al acceso y recogida de los pacientes y la movilización de las camillas, el riesgo biológico por manipulación de fluidos corporales sin protección, inadecuada disposición de insumos contaminados y cortopunzantes, falta de medidas de aislamiento y, por último, los riesgos psicológicos derivados del impacto emocional que genera una emergencia y de la misma tensión derivada de la atención a población infantil.

Algunas de las recomendaciones relacionadas con la seguridad incluyen, mantener una adecuada mecánica corporal, conocer y adoptar las técnicas de levantamiento de pacientes, utilizar los elementos de protección personal como guantes, gafas, mascarillas, calzado, ropa adecuada e higienización de las manos, disponer adecuadamente el material cortopunzante y contaminado, cumplir de los estándares de aislamiento de acuerdo al caso, realizar una adecuada limpieza y desinfección de los equipos de la ambulancia y aseo terminal de la unidad móvil luego de la prestación del servicio prehospitalario.

CONCLUSIONES

El traslado del paciente pediátrico y neonatal debe contemplar lineamientos de oportunidad y calidad que garanticen continuidad, coordinación y seguridad durante el proceso. El traslado exige a los profesionales de la salud una serie de competencias para trabajar en equipo y actuar de manera adecuada en medio de las circunstancias complejas, que suelen rodear esta fase de la atención en salud, este es un aspecto clave en el éxito del traslado pediátrico y neonatal.

En el caso de los pacientes pediátricos y neonatales, es necesario conocer algunas diferencias anatómicas y fisiológicas relacionadas con la edad, que determinan un mayor riesgo de descompensación y direccionan las intervenciones en cada una de las fases del traslado. Los sistemas donde se expresan dichas diferencias con mayor contundencia, son el sistema respiratorio,

cardiovascular, neurológico y en aspectos relacionados con la termorregulación y con los procesos metabólicos.

El traslado en un proceso de etapas secuenciales en las que el personal debe actuar de acuerdo a las competencias propias de su disciplina y de su organización, pues de la definición de funciones dentro del equipo depende en gran medida el éxito del traslado.

Por último, no se puede dejar de lado la importancia de la familia y de considerar los aspectos éticos y humanos que se conjugan en el traslado del paciente pediátrico y neonatal.

PROCESO GENERAL DE TRASLADO PEDIÁTRICO Y NEONATAL

Indicación de traslado		Continúa manejo en el lugar o nivel de atención actual	
Si	Comunicación con el centro receptor	No	
Preparación del transporte		Definir y coordinar equipo humano Disponer recursos físicos y tecnológicos Preparar documentos necesarios	
Estabilización del paciente			
Valorar e intervenir de acuerdo a edad y condición clínica Sistema Respiratorio Sistema Cardiovascular Sistema Neurológico			
Paciente compensado y vía aérea segura, ventilación, oxigenación y circulación garantizada			
Si	Transporte del paciente	No	Intervenir y garantizar vía aérea, ventilación, oxigenación y circulación
Monitorización continúa Seguridad del paciente durante el traslado Confort		Paciente compensado	
Entrega del paciente		Trasladar si el beneficio es mayor que el riesgo según el análisis de recursos disponibles y posibilidades en el centro emisor o en lugar del evento	
Evaluación del proceso por parte del equipo			

LECTURAS RECOMENDADAS

- 1. Cerda Sepúlveda M.** Características fisiopatológicas del niño gravemente enfermo. *En: Cerda Sepúlveda S, Paris Macilla E. Urgencias y cuidados intensivos en pediatría, 2da ed.* Santiago de Chile: Meditteráneo. pp 23-37.
- 2. Organización Panamericana de la salud. AIEPI Neonatal. Intervenciones basadas en la evidencia. Segunda edición.** Washington DC; 2010 PG 38. Disponible en: http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_document&task=doc_view&gid=15992&Itemid
- 3. Messner H.** Neonatal transport: A review of the current evidence. *Early Hum Dev 2011 Mar*; 87(1):S77. [Consultado en 2011 Jan 22]. Disponible en: http://ac.els-cdn.com/S0378378211000284/1-s2.0-S0378378211000284-main.pdf?_id=efec2f21fd3cd91639c074f867ac64aa&acdnat=1345853564_3fcd122e57d2fd97e94cab04006f3d6ef
- 4. Kimberly GL, Choherty JP.** Identificación del recién nacido de alto riesgo y valoración de la edad gestacional. Prematuridad, hipermadurez, peso elevado y bajo peso para su edad gestacional. *En: Manual de Cuidados Neonatales.* Choherty JP, Eichenwald EC, Stark AR (Eds). 4th ed. 2005.
- 5. Osorio Galeano S.** Cuidado de enfermería al recién nacido prematuro. *En: Pulgarín Torres, A. Osorio Galeano, S. Varela Londoño, L. Fundamentos de Enfermería. Cuidado al paciente en estado crítico.* Medellín: CIB; 2010, pp 87-106
- 6. Guyton A, Hall J.** Fisiología fetal y neonatal. *En: fisiología médica. 11va ed.* España: Elsevier; 2006, pp 1042-1048.
- 7. Reyes Duque, G. Álvarez López, F.** Transporte del neonato con patología quirúrgica. Sociedad Colombiana de cirugía pediátrica. El feto y el recién nacido. Disponible en: http://www.socp.org.co/plantillas/Libro%20SCCP/Lexias/feto_%20recien_nacido/transporte/transporte.pdf

- 8. Silverman WA, Fertig JW, Berger AP:** The influence of the thermal environment upon the survival of newly born premature infants. *Pediatrics 1958*; 21:878-85.
- 9. Cannizzaro Claudia M, Paladino Miguel A.** Fisiología y fisiopatología de la adaptación neonatal. *Anest Analg Reanim [revista en Internet]. 2011* [citado 2012 Ago 26]; 24(2):59-74. Disponible en http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0255-81222011000200004&lng=en
- 10. Borrás Pérez MV, Hernández I, López Sigüero JP.** Diagnóstico diferencial de la hipoglucemia en el niño. *Protoc diagn ter pediatr 2011*; 1:141. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/12_diagnostico_diferencial_de_la_hipoglucemia_en_el_nino.pdf
- 11. Bernal C, Jaramillo HN.** Deshidratación y trastornos hidroelectrolíticos. *En Correa J, Gómez JF, Posada R. Fundamentos de pediatría. Generalidades y neonatología. 2da ed.* Medellín: CIB; 2001, pp 339-358.
- 12. López JI, Rubiano AM.** Transporte del paciente en ambulancia terrestre. *En: Ministerio de la protección social/ OES. Guías nacionales de atención prehospitalaria.* 2005, pp 467-476. Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/Libroguiabasicaprehospitalaria/Transportedepacientesenambulancia.htm>
- 13. Giraldo I, Crespo J.** Cuidados de enfermería durante el trasporte interhospitalario del paciente en estado crítico. *En: Pulgarín Torres, A. Osorio Galeano, S. Varela Londoño, L. Fundamentos de Enfermería. Cuidado al paciente en estado crítico.* Medellín: CIB; 2010, pg 369-392.
- 14. Hurtado Laverde JC.** Revisión temática transporte mediatizado del paciente críticamente enfermo. *Urbal científico semestral. Número 011.* Bogotá: Fundación Universitaria Manuela Beltrán; 2007. Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/pdf/304/30401107.pdf>

15. Cerdá M. Traslados inter e intrahospitalarios. <i>En: Cerdá M, París E. Urgencias y cuidados intensivos en pediatría, 2da ed.</i> Santiago de Chile: Mediterráneo, pp 37-53.	Mayo 02]; 72(5):430-436. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-4106200100050000&lng=es&doi=10.4067/S0370-41062001000500006	28. Verkian M. Aspectos Legales de la atención en la unidad de cuidados intensivos de neonatos. <i>En: Deacon J, O'Neill P. Cuidados intensivos de enfermería en neonatos. 2da ed.</i> México: McGraw Hill; 2003. pp 850-870.	 Anexo 1 Escala de coma de Glasgow modificada GCS GCS MODIFICADA
16. Warren J, Fromm RE Jr, Orr RA, Rotello LC, Horst HM. American College of Critical Care Medicine. Guidelines for the inter and intrahospital transport of critically ill patients. <i>Crit Care Med</i> 2004 Jan; 32(1):256-62. Disponible en: http://www.med.umnich.edu/AnesCriticalCare/Documents/Guidelines/SCCM/transport.pdf	22. Vallejo, BE, Vallejo, WE. Guía de traslado neonatal. <i>Nacer Centro Asociado al CLAP/SMR - OPS/OMS de la Universidad de Antioquia. 2007.</i> Disponible en: http://www.nacer.udea.edu.co/pdf/guias/multi-guia10.pdf	29. Consejería de salud. Junta de Andalucía Traslado interhospitalario de pacientes críticos pediátricos y neonatales. 2012. Disponible en: http://www.semesandalucia.com/10/downloads/paue-traslado-interhospitalario-cc-pediaticos-neonatales.pdf	 APERTURA OCULAR Espontánea 4 Respuesta a la voz 3 Respuesta al dolor 2 Sin respuesta 1 RESPUESTA MOTORA Orientada 5 Desorientada 4 Palabras inusuales 3 Sonidos Incomprensibles 2 Sin respuesta 1 RESPUESTA VERBAL Obedece 6 Localiza 5 Flexiona 4 Flexión normal (deortización) 3 Extensión anormal (descerebración) 2 Sin respuesta 1 Total 15
17. Neira C, Oliver D, Perdomo M. Trauma pediátrico. <i>En: Ministerio de la Protección Social. Guías de atención médica prehospitalaria.</i> Bogotá: 2005 Disponible en: http://www.vigepi.com.co/sv/guia/pdf/guias/pre%20hos.pdf	23. Joint commission international. Organización Mundial de la Salud (OMS). Preámbulo a las soluciones para la seguridad del paciente. 2007. http://www.ccfpatientsafety.org/Common/pdfs/fpdf/ICPS/PatientSolutionsSpanish.pdf	30. Kattwinkel J. Reanimación neonatal. <i>International Committee for Pediatric. Pediatrics</i> 2006; 118: 1028-34.	 Charla y balbucea 5 Llanto irritable 4 Gritos o llanto al dolor 3 Se queja al dolor 2 Sin respuesta 1 RESPUESTA VERBAL Mov. Espontáneos normales 6 Retirada al tocar 5 Retirada al dolor 4 Flexión anormal 3 Extensión anormal (descerebración) 2 Sin respuesta 1 Total 15
18. Markakis C, Dalezios M, Chatzicostas C, Chalkiadaki A, Politi K, Agouridakis PJ. Evaluation of a risk scores for interhospital transport of critically ill patients. <i>Emerg Med J</i> 2006 Apr; 23(4):313-7. disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2579512/pdf/313.pdf	24. Ursula Beckmann U, Gillies D, Berenholtz S, Wu A, Pronovost P. Incidents relating to the intra-hospital transfer of critically ill patients. An analysis of the reports submitted to the Australian Incident Monitoring Study in Intensive Care. <i>Intensive Care Med</i> 2004; 30:1579-1585. Disponible en: http://www.springerlink.com/content/vy25gdb8d5tfd22?MUD=MP	31. Rubiano A. Transporte de pacientes politraumatizados. <i>En: Ministerio de la protección social. Guías para manejo de urgencias.</i> Bogotá: 2009 Disponible en: http://www.minsalud.gov.co/Documentos%20y%20Publicaciones/GUIA%20PARA%20MANEJO%20DE%20URGENCIAS%20TOMO%20I.pdf	 Mov. Espontáneos normales 6 Retirada al tocar 5 Retirada al dolor 4 Flexión anormal 3 Extensión anormal (descerebración) 2 Sin respuesta 1 Total 15
19. Fan E, MacDonald RD, Adhikari NK, Scales DC, Wax RS, Stewart TE, Ferguson ND. Outcomes of interfacility critical care adult patient transport: a systematic review. <i>Crit Care</i> 2006 Feb; 10(1):R6. Disponible en: http://ccforum.com/content/pdf/cc3924.pdf	25. Fenton AC, Leslie A. Who should staff neonatal transport teams? <i>Early Hum Dev.</i> 2009 Aug; 85(8):487-90. Epub 2009 Jun 5. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19501479	32. Academia americana de Pediatría. Ética y cuidados de los recién nacidos y niños críticamente enfermos. <i>Pediatrics (Ed esp)</i> 1996; 42:59-63.	 Mov. Espontáneos normales 6 Retirada al tocar 5 Retirada al dolor 4 Flexión anormal 3 Extensión anormal (descerebración) 2 Sin respuesta 1 Total 15
20. Morillo, A.Thió, M. Alarcón A.. Esqué. Mª T. Transporte neonatal. Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología. recomendaciones para el transporte perinatal. <i>An Esp Pediatr</i> 2001; 55: 146-153. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/1_1.pdf	26. Ministerio de la protección social. Resolución 001043 DE 2006. Condiciones que deben cumplir los prestadores de servicios de salud para habilitar sus servicios. Anexo técnico 1. Disponible en: http://www.actocol.org/site/resolucion_1043_de_2006_anexo_tecnico.pdf	33. Moreno, DA. Seguridad en operaciones de atención prehospitalaria en emergencias. <i>En: Jaramillo MA, Velásquez LC., Urgencias en atención prehospitalaria. Técnicas básicas y avanzadas para el personal asistencial.</i> Medellín: CIB; 2011, p 23-31.	 Mov. Espontáneos normales 6 Retirada al tocar 5 Retirada al dolor 4 Flexión anormal 3 Extensión anormal (descerebración) 2 Sin respuesta 1 Total 15
21. Bustos B. Raúl, Villagrán V. Gabriel, Rocha G. Marcela, Riquelme P. Carlos, Muñoz I. Rodrigo, Baeza A. Rodrigo. Transporte interhospitalario de pacientes pediátricos. <i>Rev. chil. pediatr. [revista en Internet]. 2001 Sep</i> [citado 2012	27. Castellano S, Codermatz M, Orsi M, Rasetto M, Sarli M. Consenso sobre traslado de niños críticamente enfermos. <i>Arch Argent Pediatr</i> 2000; 98(6):415. Disponible en: http://www.sap.org.ar/docs/profesionales/consensos/415.pdf		 Mov. Espontáneos normales 6 Retirada al tocar 5 Retirada al dolor 4 Flexión anormal 3 Extensión anormal (descerebración) 2 Sin respuesta 1 Total 15

Transporte Aéreo

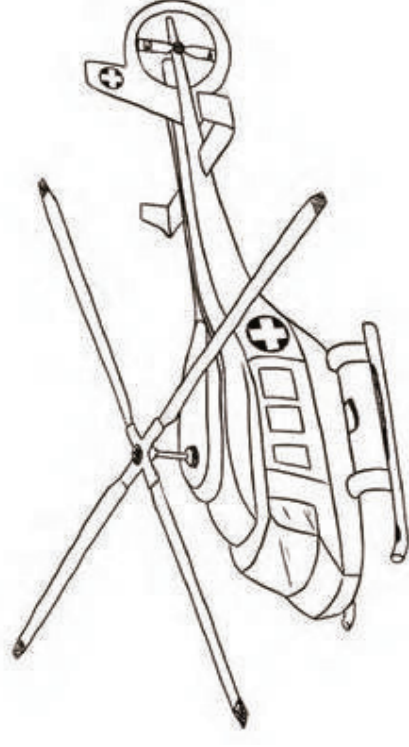
Autores 2005:

Jaime Augusto Maya Cuartas, MD
*Especialista Gerencia de
la Salud Ocupacional*

Autores 2012:

Jaime Augusto Maya Cuartas, MD
*Especialista Gerencia de
la Salud Ocupacional*

Luz Adriana Escobar Mora
*Enfermera Universidad de Antioquia,
Especialista en Gerencia y Administración
de Sistemas de Gestión de calidad*



Transporte Aéreo

Jaime Augusto Maya Cuartas, MD

Especialista en Salud Ocupacional, Diplomado en Medicina de Aviación;

Piloto Comercial de Helicópteros, Gerente de Ambulancias Aéreas Sarpa LTDA.

Luz Adriana Escobar Mora

Enfermera, Universidad de Antioquia; Especialista en Gerencia y Administración de Sistemas de Gestión de calidad, ICONTEC; *Directora de Servicios de Salud, Ambulancias Aéreas SARPA Ltda.*

INTRODUCCIÓN

El transporte aéreo de pacientes se presenta debido a la necesidad de brindar a estos una atención en salud de mejor o mayor complejidad, en instituciones de salud más especializadas, convirtiéndose en muchas ocasiones en el único medio de traslado para ellos

Por esta razón, es de vital importancia que las tripulaciones aeromédicas y aeronáuticas conozcan los factores diferenciales desde el punto de vista fisiológico, operacional y ambiental a los que podrían estar expuestos ellos y su paciente. Así, se permitirá planificar el cuidado integral de todo el personal a bordo de las aeronaves y reducir, al máximo posible, las complicaciones inherentes al transporte.

El transporte aeromédico no está exento de controversias; por tal motivo se exponen cuestionamientos acerca de su seguridad, costos financieros y el uso apropiado, entre otros. El impacto de los programas actuales debe ser evaluado, no únicamente en términos económicos, sino también bajo criterios de beneficios sociales, estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos, estancia total en el hospital, tiempo de rehabilitación y el impacto en la satisfacción del paciente, su familia y la sociedad.

TÉRMINOS

Transporte de pacientes: Tiene lugar en medio de un vínculo contractual dentro del cual, de acuerdo con la ley, el transportador asume frente a las personas a transportar, una obligación de resultado, consistente en “*conducir las sanas y salvas al lugar de destino*” (art.982 Código de Comercio). La situación jurídica para aeronaves comerciales regulares está consignada en los artículos 1.003, 1.005 y 1.880 del Código de Comercio.

Evacuación de paciente: Tiene lugar cuando se trata de situaciones de emergencias que requieren evacuar a las víctimas de determinado lugar, como ocurre en desastres naturales, tecnológicos o antropicos, caso en el cual acude cualquier aeronave disponible, sin que necesariamente se perfeccione un contrato de transporte. Tiene una connotación humanitaria.

Traslado de paciente: Se efectúa en aeronaves ambulancias, especialmente equipadas y autorizadas para ese servicio, contando con personal médico abordo y tripulantes entrenados para movilizar personas enfermas o lesionadas. El operador asume una obligación de medio, al poner a disposición los recursos mencionados mientras dure el vuelo, sin asumir compromiso en cuanto al éxito de tal operación, en lo que respecta al estado en que debe llegar el paciente a su destino.

INDICACIONES

La indicación de trasladar a un paciente por medios aéreos dependerá de la evaluación de las condiciones clínicas del mismo y sus necesidades de atención médica, así como de

las características geográficas del lugar donde se encuentre, de la distancia al lugar de mejor atención médica y de la valoración del riesgo-beneficio de su traslado. Todo ello determinará la decisión de trasladar a los pacientes por vía aérea, para lo cual es importante tener en cuenta:

- Las condiciones clínicas del paciente requieren que el tiempo empleado fuera del medio hospitalario sea lo más corto posible; sin embargo, esto no es factor crítico cuando se prevén de manera adecuada los insumos que habrán de requerirse (oxígeno, baterías, medicamentos suficientes, etc.) durante el aerotransporte.
- El paciente requiere soporte vital avanzado durante el traslado y no está disponible en el hospital o ambulancia terrestre local.
- El potencial retraso asociado con el transporte terrestre (tráfico, obstáculos terrestres, etc.) puede deteriorar el estado clínico del paciente.
- El paciente está localizado en un área geográfica que es inaccesible para el transporte terrestre. Rescate prolongado.
- El paciente requiere tratamiento específico o especializado y oportuno, no disponible en el hospital de referencia (cirugía cardíaca, neurocirugía, etc.) y cuyo equipo médico del hospital receptor tiene pleno conocimiento previo de los antecedentes médicos.
- Cualquier paciente críticamente enfermo que requiera de traslado, en el cual el transporte terrestre supera en exceso el tiempo empleado por el aerotransporte médico.
- La decisión final de transportar a un paciente por vía aérea debe ser hecha por el equipo aeromédico, posterior a la comunicación y discusión del caso con el médico del hospital o sitio de referencia.

CONTRAINDICACIONES

Contraindicaciones absolutas y relativas

Para el transporte de pacientes en vuelos de aerolíneas comerciales: Estos pacientes deben ser trasladados en ambulancias aéreas con personal calificado, suministros y equipos biomédicos apropiados. Entre ellas se encuentran:

- Neonatos menores a 7 días
- Mujeres en las últimas 4 semanas de gestación. (8 semanas para multigestantes) y 7 días posparto.
- Pacientes contaminados con materiales peligrosos.
- Pacientes con enfermedad infecciosa aguda (meningitis neumonía, tuberculosis, Sepsis).
- Pacientes con obstrucción intestinal íleo-paralítica.
- Enfermedad descompresiva.
- Hipertensión endocraneana de cualquier etiología.
- Cirugías recientes que impliquen atrapamiento de gases.
- Enfermedad respiratoria crónica severa.
- Enfermedad de células falciformes.
- Presión arterial no controlado mayor o igual a 200 mmHg de sistólica.
- Enfermedad siquiátrica reciente o cuadro agudo violento no controlado.
- Paciente con cerclaje mandibular con alambre.

Para el traslado aéreo (ambulancias aéreas): Existen pocas contraindicaciones absolutas, siendo en su mayor parte relativas y dependientes de la correcta evaluación del equipo aeromédico:

- Paciente en paro cardiorrespiratorio o con enfermedad terminal.
- Paciente con agitación psicomotora no controlada
- Paciente que se rehúsa al transporte médico aéreo.
- Paciente inestable que requiere un procedimiento (ejemplo: Laparotomía) que puede ser realizado en el hospital de referencia.
- Pacientes contaminados con sustancias peligrosas (radiación, tóxicos, etc).
- Tiempo de transporte terrestre igual o menor que el tiempo de transporte aéreo.
- Enfermedades activas no tratadas que podrían poner en riesgo a la tripulación.
- Neumotórax no resuelto.
- Hemoglobina menor a 7.0 g/dL.

FACTORES DE RIESGO

Para entender los cambios físicos en la cabina de vuelo y su efecto fisiológico en las personas, es necesario conocer los factores de riesgo inherente al vuelo, los cuales podemos

LEYES FÍSICAS DE LOS GASES

Ley de Dalton: La presión total de una mezcla de gases es igual a la suma de las presiones parciales de los gases que la componen (PT= P1+P2+P3,... Pn). A medida que la aeronave incrementa su altitud, la presión atmosférica disminuye, decreciendo la presión parcial de oxígeno y, por tanto, afectando la transferencia de oxígeno al cuerpo, lo que produce hipoxia.

Ley de Graham: La difusión de un gas es directamente proporcional a la presión que ejerce e inversamente proporcional a su peso molecular. Si a medida que ascendemos la presión parcial del oxígeno disminuye, el intercambio del oxígeno del alveolo pulmonar al capilar pulmonar disminuirá, lo que provoca hipoxia.

Ley de Boyle Mariotte: A temperatura constante el volumen de un gas es inversamente proporcional a la presión a la cual está sujeto: P1V1 = P2V2. En la medida en que una aeronave asciende y la altitud se incrementa la presión barométrica decrece y el volumen de los gases atrapados en el cuerpo se expanden, lo contrario sucede cuando se descende.

Ley de Henry: El peso de un gas disuelto en un líquido dado (con el cual no se combina químicamente), es directamente proporcional a la presión ejercida por el gas sobre el líquido. Esta ley explica la formación de burbujas de nitrógeno en nuestro organismo, fenómeno conocido como enfermedad descompresiva. Es una entidad clínica potencialmente mortal en tripulantes, pacientes y pasajeros ya sea por despresurización de la cabina durante el vuelo o por volar (aun en cabinas presurizadas) inmediatamente después de haber buceado o recibido terapias en cámara hiperbárica.

EFFECTOS RELACIONADOS CON LOS FACTORES DE RIESGO

Hipoxia

La hipoxia es explicada por la ley de Dalton. Se puede clasificar de acuerdo con su causa en cuatro grandes categorías (hipóxica, Histotóxica, Anémica y finalmente por

resumir en tres grandes bloques: ambiental, operacional e individual. Para exponer la interacción de estos tres factores de riesgo sobre las tripulaciones y pacientes, pretendemos integrarlos y desarrollarlos al tiempo y no como ítem separados.

Riesgo ambiental: Está relacionado las condiciones físicas y químicas de la atmósfera. Muchos de estos efectos son explicados por las leyes físicas de los gases.

Riesgo Operacional: Está relacionado con la aeronave, su tipo de cabina presurizada o no, el tamaño de la misma, su rendimiento, configuración, entre otras.

Riesgo Individual: Esta relacionado con la capacidad física y mental de la persona, su capacidad de adaptación y las reservas orgánicas para hacerlo, pero que afecta por igual a tripulantes y pacientes siendo más sensibles estos últimos por su patología. Entre algunos factores individuales que pueden influir en el traslado aéreo se encuentran:

Tabla 1 División física de la atmósfera y características más importantes

ALTURA	CAPA	TEMPERATURA	CARACTERÍSTICAS
500 Km – espacio	Exosfera		Espacio propiamente dicho
80km – 500 km	Ionosfera	1000°C	Ondas radiales
50km – 80 km	Mesosfera	-95°C	—
12km – 50 km	Estratosfera	-5°C	—

Nivel del Mar – 12 km (30.000 a	Troposfera	20° a –60°C	Se realizan los vuelos comerciales, hay vapor de agua, se presentan los fenómenos climáticos, el gradiente de temperatura es de -2°C por cada 1000 de altitud

Tabla 2 División fisiológica de la atmósfera y características más importantes

ZONAS	ALTITUD EN PIES	PRESIÓN ATMOSFÉRICA MMHg	TIPO DE CABINA	CARACTERÍSTICAS
Fisiológica	Nivel del Mar – 12.000	760 – 483	No presurizada (LET410, CASA212, TWIN OTTER, CESSNA206 Y 203, PIPER SENECA Y NAVAJO	El cuerpo se adapta para volar en esta zona, se presentan problemas de atrapamiento de gases en los oídos y senos paranasales, sequedad de mucosas La fatiga y cefalea es más común cuando se vuela por períodos largos en el límite superior de esta capa
Deficiente fisiológica	12.000- 50.000	483 – 87	Presurizada (MD83, A320, EMB145, DORNER28, FOKER50, JET-STREAM, CITATION Y LEAR JET)	Dramática caída de la presión atmosférica y de la temperatura, las funciones fisiológicas son afectadas, siendo la hipoxia y la enfermedad descompresiva de las más graves Se presenta distensión por gases de las asas intestinales, hipotermia y congelamiento
Equivalente espacial	50.000 pies –1000 millas	87 –0	Sellada (transbordador espacial, cápsulas espaciales, trajes sellados)	Entorno hostil para el ser humano Línea de Armstrong: 63.000 pies fenómeno de ebullimia Línea de Von Karman 60 – 80km: no funcionan planos aerodinámicos propulsión con cohetes

Estancamiento o Cardio-Circulatorias). La hipoxia, por su forma y velocidad de aparición, es el factor de estrés fisiológico más peligroso en la evacuación y transporte aeromédico. Los pacientes a evacuar por vía aérea de escenarios APH están generalmente traumatizados (hemorragia, traumas costales, fracturas, etc.) y por consecuencia ya sufren hipoxia en tierra antes de ser sometidos a un ambiente más pobre de oxígeno, como es el aéreo.

Manejo de la hipoxia: La hipoxia se previene, no se trata. Este es un principio fundamental en el transporte de pacientes y el manejo de emergencias médicas abordó; el reconocimiento de los signos y síntomas es secundario. Es imperativo en el transporte y evacuación de pacientes contar con oxímetro de pulso. El uso de oxígeno es la llave para el tratamiento de la hipoxia, sea esta originada por la altura o a cualquier otra causa (neumonía, enfisema, infarto, anemia, medicamentos).

La Fuerza Aérea de los Estados Unidos y el Instituto de Medicina de la Real Fuerza Aérea Británica recomiendan, en aeronaves con cabina presurizada, una altura de cabina de 1.700 a 2.000 metros (5.500 a 6.500 pies) y suministro de oxígeno que eleve la

FIO₂ del 30 al 40%, que asegure una concentración alveolar de oxígeno al paciente equivalente a la del nivel del mar.

La cantidad de oxígeno mínima necesaria para un transporte se hace calculando el máximo flujo de oxígeno por minuto a utilizar, multiplicado por el tiempo estimado de vuelo más el tiempo de vuelo al aeropuerto o localidad alterna más 45 minutos de vuelo adicional.

El último paso en el protocolo de tratamiento de la hipoxia debe ser la relacionada con la operación de la aeronave. En cabinas no presurizadas la rata (velocidad) de ascenso no debe superar los 500 pies por minuto (facilitando la adaptación a la altura) y volar a la altura más baja que permita un vuelo seguro. Recuerde, la operación de la aeronave prima sobre la situación clínica del paciente.

Barotraumatismos

Los barotraumatismos, explicados por la ley de Boyle-Mariotte, son producto de la expansión y compresión de los gases atrapados en las cavidades corporales (oído medio, senos paranasales, tracto gastrointestinal, pulmones)

ocasionados por la disminución y aumento de la presión atmosférica cuando ascendemos y descendemos respectivamente.

Los barotraumatismos representan una de las primeras causas de molestias en vuelo y la primera causa de incapacidad médica para tripulantes, es además importante por los efectos en pasajeros con intervenciones quirúrgicas recientes o traumas (gastrointestinales, oculares, pulmonares, neurológicos, entre otras), por cuanto la expansión de aire atrapado producto de la intervención o del trauma no se ha reabsorbido y puede ocasionar dehiscencia de suturas, compromiso respiratorio severo, neumotórax a tensión, salida de líquido del ojo, distensión abdominal, vómito, agravar el cuadro de obstrucción intestinal, entre otras (*Ver cuadro N° 3*).

Enfermedad descompresiva (EDC)

Explicada por la ley de Henri. La enfermedad descompresiva (EDC) consiste en la formación de burbujas de Nitrógeno (N2) en nuestro organismo como consecuencia de la disminución de la presión atmosférica. Casi nunca se presenta por debajo de los 18.000 pies de altitud y casi siempre por encima de los 25.000 pies; a baja altitud se presenta en aquellos que practican buceo antes del vuelo o terapia en cámara hiperbárica.

La enfermedad se puede presentar durante o después del vuelo. Por su presentación y severidad la podemos clasificar en enfermedad descompresiva Tipo I o Tipo II. Sus signos y síntomas más comunes y su manejo se describen en el cuadro N° 4.

El buceo con tanques y el vuelo

Los buceadores respiran aire comprimido de sus tanques, cuando ellos hacen una inmersión de 30 pies, el cuerpo absorbe y duplica alrededor de dos veces los niveles de nitrógeno (N2) que tenía en la superficie. Por lo general el buzo no tiene problemas cuando regresa a la superficie, al menos que decida abordar una aeronave al poco tiempo de la inmersión desarrollará la EDC. Un buzo volando a una presión de cabina de 8.000 pies se asemeja al de un no buceador volando a 40.000 pies en una cabina no presurizada

Prevención: En promedio un buzo si ha efectuado una inmersión, debe permanecer 24 horas en tierra antes de volar, incluso en aeronaves presurizadas comerciales (recuerde que la presión de cabina en un vuelo comercial es de 5.500 a 8000 pies, suficiente para que se presente la EDC en personas con factores condicionantes.)

Transporte: Los pacientes con EDC que obligatoriamente deben ser movlizados por vía aérea hacia una cámara hiperbárica se deben transportar bajo las siguientes condiciones:

- **Desnitrogenar:** Poner a respirar al paciente oxígeno con un sistema que garantice una FIO₂ del 100% 30 minutos antes del vuelo y durante el vuelo. Si no se hace antes o se interrumpe durante el vuelo la protección se pierde.
- **Presurización de la cabina:** Utilice una aeronave de cabina presurizada a una atmósfera de presión. Esto no siempre es posible en todos los aviones (cabinas viejas, sistemas de presurización regulares), por otra parte el techo operacional se limita a los 22.000 pies lo que reduce la autonomía de la aeronave para un vuelo de larga distancia. Este nivel de presurización aumenta el riesgo de despresurización.
- En aeronaves no presurizados el transporte es de mayor riesgo para el paciente, la altitud de vuelo no debe ser mayor de 500 pies sobre el nivel del mar.
- Posición del paciente en la cabina: la cabeza del paciente debe orientarse hacia la nariz de la aeronave, los miembros inferiores deben ser elevados.

Estrés térmico (temperatura)

Durante el transporte aéreo, tripulantes, pasajeros y pasajeros pueden quedar expuestos a variaciones significativas de la temperatura, principalmente el frío, recuerde que la temperatura disminuye 2° C por cada mil pies de altitud. En las aeronaves pequeñas por el tamaño de su cabina y sus ventanillas pueden presentarse el efecto invernadero calor, generador de estrés térmico en los tripulantes y pasajeros.

Tanto la hipotermia (frío) como la hipertermia (calor) producen un incremento de la rata metabólica del cuerpo, pro-

Tabla 3 Barotraumatismos: órganos, tejidos, signos, síntomas, prevención y primeros auxilios a bordo

SISTEMA	CARACTERÍSTICA	SIGNOS Y SINTOMAS	PRIMEROS AUXILIOS EN VUELO	PREVENCIÓN
Pulmones	Sobre presión pulmonar	Dificultad respiratoria severa y colapso	Sonda a tórax permeable.	La sonda a tórax permeable y con trampa de agua en recipiente plástico
	Desarrollo de neumotórax a tensión en pasajeros con bulas o neumotórax no tratados		Aguja: segundo espacio intercostal con línea medio clavicular	RX de tórax que descarte neumotórax
Barotitis media (aerotitis media)	Afección del oído medio producido por la presión diferencial entre el oído y el medio ambiente. Se presenta durante el descenso, también puede darse en el ascenso en personas con otitis y cuadros gripales	Sensación de llenado Sordera (hipoacusia) Dolor Mareo Derrame en el oído Ruptura del tímpano	Realizar maniobras de: Valsalva* o de Toynbme modificada repetidamente Bostezar Disminuir la velocidad de ascenso o descenso	No volar con: Gripe, Catarro Otitis, Sinusitis Amigdalitis Bebes y niños: Dele chupa, tetero. Seno. dedo. No duerma en el descenso. Mastique chicle
Baro sinusitis (aerosinusitis)	Afección de los senos paranasales ocasionadas por la diferencia de presión entre el seno y el medio ambiente Se presenta durante el descenso, también puede darse en el ascenso en personas con sinusitis y cuadros gripales	Dolor intenso en los senos paranasales Epistaxis: hemorragia por la nariz	Maniobra de Valsalva* Retomar la altitud que se tenía y reiniciar luego más lentamente	No vuela con: Gripe, Catarro Sinusitis, rinitis severa
Baro doltaigía (aerodontaigía)	Afecta los dientes con caries, tratamientos de endodoncia incompletos, abscesos peri-apicales y conjuntivos Se presentan durante el ascenso	Dolor intenso Puede simular aerosinusitis	Desclenda del avión Quite el tapón del tratamiento de endodoncia Analgésico: acetaminofén Advil	Higiene dental Advertir al odontólogo del vuel Drenar los abscesos antes del vuel

Baropatia abdominal

Distensión de las asas intestinales por la expansión de los gases en su interior

Factores predisponentes: Alimentos Cinglas abdominales Obstrucción intestinal Colostomias

Distensión abdominal
Flatulencia
Dificultad respiratoria
Nauseas, vómito
Hiperventilación, síncope, dolor severo, aumento de secreciones por la colostomía

Pasajeros: Bebidas calientes tipo aromática que mejore la digestión
Pacientes: sonda nasogástrica permeable

Evitar: bebidas gaseosas, alimentos productores de gases (comida china, repollo, lentejas, frijoles, coles, pan integral, manzana verde)
Cargar más bolsas de colostomía

* Maniobra de Valsalva: Bote (expirar) el aire de los pulmones con la nariz y la boca tapadas. Repita la maniobra varias veces! descenso y se debe realizar suavement
** Maniobra de Toynbme modificada: Respirar y luego con la nariz y la boca tapa deglutir. tragar. Repita varias veces

Tabla 4 Signos y Síntomas de la Enfermedad Descompresiva (EDC) de acuerdo con su presentación y tratamiento			
TIPO EDC	CARACTERÍSTICA	SIGNOS Y SÍNTOMAS	TRATAMIENTO
Tipo I	Bends (Bends articulares)	La manifestación más común de la EDC, se caracteriza por afectar las articulaciones grandes, produciendo un dolor punzante que se aumenta con el movimiento de la articulación	Descenso a tierra, reposo y analgésicos; si no mejora o reiniden los síntomas tratar como un EDC TIPO II
	Bends de la piel	Se caracteriza por piel de naranja o gallina Parestesias (adormecimiento), la PIEL MARMOLADA se considera un cuadro severo de EDC y requiere cámara hiperbárica	
Tipo II	Shokes (pulmonar)	Dolor en torácico (dolor de pecho) acompañado de tos seca y que exacerba el dolor	Cámara hiperbárica
	Neurológico	La cefalea (dolor de cabeza) es el cuadro más común, también se presenta dificultad para ver, mareo, pérdida de concentración como sensación de estar borracho, puede presentarse sección transversal de la médula espinal, labilidad emocional	
	Colapso cardiovascular	Estado extremadamente crítico, prácticamente irrecuperable del paciente	
	Necrosis aséptica del hueso	Suele presentarse al año de ocurrida la EDC y afecta principalmente grandes huesos, como el fémur	

vocan un aumento en la demanda de oxígeno y facilitan la aparición de hipoxia.

La exposición prolongada a temperaturas extremas produce irritabilidad, discomfort, escalofrío, dolor de cabeza, fatiga, desorientación y sensibilización a sufrir otros factores estresantes como la hipoxia, la enfermedad descompresiva y la deshidratación. Las vibraciones, el alcohol y los medicamentos, pueden aumentar los efectos de las temperaturas extremas en las personas.

Humedad y deshidratación

Con la altura, el vapor de agua disminuye. A pesar que las cabinas presurizadas generan un espacio confortable y seguro, tiene un nivel muy bajo de humedad, favoreciendo la aparición de deshidratación en pacientes, pasajeros y tripulantes, especialmente en vuelos largos.

Signos y síntomas: Sequedad de mucosas (boca, garganta labios y ojos), sed, las secreciones del aparato respiratorio se ponen más secas, dificultando su expulsión, obstruyendo la vía aérea y ocasionando una pérdida en la eficiencia en el intercambio gaseoso, contribuyendo a la hipoxia.

Existen factores que predisponen y exacerban la deshidratación en vuelo como son: el consumo de alcohol y café, el vómito, la diarrea y las quemaduras, entre otros.

Manejo:

- Pasajeros y tripulantes:** Beba agua y evitar el alcohol y el exceso en el consumo de café.
- Pacientes:** Humidifique el oxígeno y la adecuada hidratación oral o intravenosa.

Ruido

Factor estresante muy común en el medio aéreo, que gracias a las regulaciones aéreas cada día es menor su impacto en la aviación comercial, más no así en la aviación privada y general.

El ruido afecta el desempeño de los tripulantes y la comodidad de los pacientes. Sus efectos más importantes son: el dolor de cabeza, gasrritis, sordera, fatiga, estrés, disminución de la capacidad de concentración, deterioro en la capacidad de trabajo, interferencia en la comunicación en cabina, entre otros.

En el transporte y evacuación aeromédica el ruido es importante, por su interferencia en el cuidado del paciente: dificulta la auscultación de los ruidos corporales (corazón, pulmones, la percusión, etc.) y enmascara el ruido de las alarmas de los equipos médicos y dificulta la comunicación.

Prevención y manejo:

- Monitores que además de alarmas sonoras tengan alarmas visuales Tanto los tripulantes como los pasajeros deben utilizar protectores auditivos, esto es especialmente importante en helicópteros y en aviones no presurizados tipo CASA 212, LET 410, TWIN OTTER, entre otros.

Vibración

Las fuentes más comunes de vibración en una aeronave son los motores y la turbulencia; las aeronaves de ala rotatoria (helicópteros) son las que producen mayor vibración. La exposición a una vibración moderada resulta en un incremento de la rata metabólica aumentando la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la presión arterial, lo cual es crítico en pacientes infartados, con shock e hipotérmicos. También estimula aceleración del trabajo de parto y el desplazamiento de estructuras óseas fracturadas y no debidamente inmovilizadas.

Las vibraciones de baja frecuencia pueden ocasionar: fatiga, dolor torácico y abdominal, respiración entrecortada, visión borrosa, cinéetosis (síndrome de mal adaptación al movimiento: mareo). Afecta el funcionamiento de los equipos médicos, especialmente de monitorización.

Prevención y manejo:

- Pacientes:** La inmovilización adecuada de las lesiones músculo esqueléticas, la fijación a la camilla, la sedación y la comodidad del paciente es fundamental.
- Equipos:** Estos deben estar diseñados para el transporte y evacuación aeromédica, se deben asegurar con soportes a la estructura de la aeronave o la camilla.

Turbulencia

La turbulencia puede ser definida como un súbito y abrupto cambio de posición. También podemos afirmar que es un factor de vida en el transporte aéreo que nos obliga a estar sentados o acostados en la camilla con los cinturones puestos.

En algunos pacientes, por su condición clínica o tipo de lesión, no es posible cruzar con el cinturón de seguridad su cuerpo, lo que hace necesario la búsqueda de métodos alternativos, como cinturones extremadamente anchos o utilizar ropas con sistemas de amarre a los lados.

La turbulencia puede afectar cualquier aparato de tracción que use pesas para aplicar fuerzas de tracción, convirtiendo estas en misiles potencialmente letales.

“Ningún paciente puede ser transportado por vía aérea utilizando para traccionar pesas con libre movimiento”.

La tracción debe ser mantenida con amarres de cinta o vendas fijadas a la estructura de la camilla o de la aeronave. Si el médico tratante no está de acuerdo con quitar las pesas, el paciente no debe ser movilizado por vía aérea.

Durante el vuelo y particularmente en el descenso es frecuente experimentar turbulencia leve o moderada generando rápidamente estados de ansiedad tanto en los pasajeros como en los pacientes.

Prevención y manejo:

- **Pacientes y pasajeros:** cinturones puestos.
- **Equipos:** asegurados a los soportes de la estructura de la aeronave o la camilla.
- Las tripulaciones aeronáuticas y aeromédicas deben mostrar calma y tranquilizar a los pasajeros, afirmando que no existe ningún riesgo para el vuelo.

Aceleración

Las fuerzas de aceleración y desaceleración normalmente encontradas en la aviación comercial no son significativas para la salud de las personas más allá de la ansiedad que ellas puedan producir durante el despegue, la frenada y la turbulencia en vuelo.

En personas sentadas, las fuerzas de aceleración son bien toleradas, pero en pacientes en posición acostada, las fuerzas GZ paralelas al eje axial del cuerpo sí pueden ser

fisiológicamente muy significativas. Un paciente puede ser sometido a fuerzas Gz positivas o negativas.

En un despegue con la cabeza del paciente dirigida hacia la nariz del avión, este percibirá una fuerza de aceleración Gz+ que comprimirá tejidos y desplazará fluidos en dirección de la cabeza a los pies. Entre sus efectos cardiovasculares, neurológicos y pulmonares más importantes tenemos: reduce el riego sanguíneo al cerebro, el retorno de la sangre al corazón con lo cual el gasto cardíaco se reduce (la cantidad de sangre que expulsa el corazón en cada contracción), aumenta la frecuencia cardíaca, produce hipotensión, altera la relación ventilación perfusión y produce pérdida de la conciencia, entre otras. Las fuerzas Gz- en este caso no son apreciables.

Las aceleraciones son más importantes durante el despegue y no tienen tanta importancia durante el aterrizaje.

Recordemos que en aviones pequeños, los pacientes deben siempre ubicarse paralelos al eje longitudinal del avión, lo cual expone el eje de la GZ del paciente (Gz+ cabeza-pies y Gz- pies cabeza), generando cambios hemodinámicas (desplazamiento de la sangre) y respiratorios, entre otros que pueden agravar la situación del paciente enfermo.

Es importante resaltar además que la actitud nariz arriba de la aeronave en el ascenso o nariz a bajo durante el descenso, puede producir de acuerdo con la posición del paciente en la cabina un Trendlemburg o un Foulér que de acuerdo con la patología del paciente puede ser beneficioso o dañino.

Prevención y Manejo: La posición de la cabeza del paciente en relación con la nariz y la cola de la aeronave debe estar de acuerdo con la patología del paciente y los efectos benéficos esperados:

- **Cabeza en dirección a la cola:** Pacientes con enfermedad cardíaca, hipotensos, chocados.
- **Cabeza en dirección a la nariz:** Pacientes con lesiones cerebrales por trauma y con hemorragia activa.

En algunas aeronaves que, por su tamaño y configuración, no se puedan seguir estas recomendaciones como son los helicópteros livianos (Bell 206L3, Ecuireil) y aviones pequeños (Cessna 206 y 303, Piper Séneca, entre otros), no se debe, en lo posible, elevar la cabecera del paciente.

Cinétosis (Síndrome de mal adaptación al movimiento)

La cinétosis es un cortejo sintomático que evoluciona de forma progresiva, desde letargia y apatía hasta franca sensación de náusea y vómito, como respuesta del organismo a una información sensorial discordante transmitida a través de los órganos de los sentidos (visión, sistema vestibular o equilibrio y sistema propioceptivo) y las sensaciones que el sistema nervioso esperaba recibir, lo que ha venido a llamarse “conflicto sensorial”.

La incidencia de la cinétosis depende de las características del estímulo (frecuencia, intensidad, duración y dirección), factores individuales, naturaleza de la tarea realizada y factores ambientales. Aunque es rara en tripulaciones de vuelo, esta puede presentarse particularmente en condiciones de mal tiempo y alta turbulencia e incapacitar totalmente al tripulante poniendo en riesgo la misión.

La cinétosis es particularmente peligrosa en pacientes o pasajeros con cerclaje mandibular (la mandíbula esta inmovilizada con el maxilar a través de alambres que impiden abrir la boca) generando el riesgo de broncoaspiración.

Signos y Síntomas:

- Letargia, apatía.
- Malestar general
- Palidez, sudoración
- Mareo, cefalea
- Aumento de secreción salivar.
- Eructo, flatulencia.
- Poststración.
- Náuseas y vómito

Prevención:

- No vuele en ayunas
- Alimentación suave una hora antes del vuelo. Un estómago lleno vomita más fácil.
- Duerna bien.
- Masticar chicle
- Evitar el estrés
- No automedicarse*
- Cerclaje con elásticos
- Evitar movimientos bruscos de la cabeza.
- Recibir aire fresco.
- Fijar la mirada en los instrumentos de la aeronave.
- Evitar maniobras acrobáticas.
- Premedique al paciente o pasajero susceptible

* *Los medicamentos utilizados para el manejo de la cinétosis están contraindicados en tripulaciones de vuelo (aeronáutica y aeromédica) por su efecto depresor del sistema nervioso central.*

Manejo: De presentarse el cuadro de cinétosis en vuelo el manejo consiste:

- Abra las ventilaciones de aire, aumente la entrada de aire fresco a la cabina.
- Use oxígeno.
- Fije su mirada en un punto por fuera de la aeronave o en el panel de instrumentos.
- Evite los movimientos bruscos de la cabeza.

Hiperventilación

La hiperventilación se define como un aumento de la frecuencia respiratoria por arriba de 22 respiraciones por minuto. La hiperventilación se puede originar como mecanismo compensatorio de una disminución del oxígeno por la altura de cabina (hipoxia hipóxica) o como respuesta a un estado de ansiedad, miedo y dolor, denominada hiperventilación no compensatoria.

El centro de control de la respiración del cuerpo obedece a la concentración de bióxido de carbono en la sangre.

Tabla 5 Tipos de hiperventilación, manejo y prevención de acuerdo con su causa				
TIPO	CAUSA	EFFECTO	MANEJO	PREVENCIÓN
Compensada	Hipoxia: Hipóxia Citotóxica Circulatoria Anémica	El pasajero tiene una enfermedad de base o trata de compensar la disminución del oxígeno con la altura de la aeronave aumentando su frecuencia respiratoria La saturación de oxígeno disminuye (hipoxia) y aumenta el bióxido de carbono (CO2)	Suministre oxígeno	La hipoxia se previene no se trata
No compensada	Ansiedad Miedo Dolor	El pasajero aumenta su frecuencia respiratoria, eliminado abundante CO2 del cuerpo y ocasionando una alcalosis respiratoria	Respirar en una bolsa	Detecte el pasajero ansioso, tranquilícelo, muestre seguridad y serenidad Déle a beber agua, dialogue con él

En personas en un estado físico de relajación la cantidad de CO₂ estimula el centro respiratorio manteniendo una frecuencia entre 12 y 16 respiraciones por minuto. Cuando una actividad física ocurre, las células del cuerpo requieren más oxígeno y más CO₂ es producido. El centro respiratorio responde al aumento de CO₂ incrementando la profundidad y frecuencia de las respiraciones (hiperventilación compensada). Una vez la actividad física disminuye y el exceso de CO₂ es removido, el centro respiratorio regresa la respiración a su frecuencia normal.

En vuelo, el pasajero o tripulante hiperventila como mecanismo de compensación a la disminución de la presión parcial de oxígeno con la altura o ante situaciones generadoras de estrés o miedo ocasionado por el temor a volar, mal tiempo, emergencias, entre otras. La hiperventilación en vuelo de acuerdo con su causa, puede ser de tipo compensatorio o no como se describe en el cuadro No 4.

Manejo:

- Aplique oxígeno al 100% inmediatamente. Si después de 3-4 respiraciones de oxígeno los síntomas empiezan a desaparecer, probablemente la causa de la hiperventilación es la hipoxia.

Tercer Espacio

El tercer espacio es la pérdida de fluidos desde los espacios intravasculares a los tejidos extravasculares, que puede desarrollarse o exacerbarse durante el transporte aeromédico en vuelos de larga distancia o gran altitud. Son muchos los factores que trabajan juntos para mantener la integridad de pared celular y cualquier alteración puede resultar en una pérdida de fluidos. La presión alrededor del vaso ayuda a preservar la permanencia de los fluidos dentro del

vaso, de tal manera que una disminución de la presión arterial (con la altura) puede causar una pérdida de fluidos del espacio intravascular o de los tejidos. El incremento de la presión intravascular o incremento de la permeabilidad de la pared celular puede igualmente contribuir a la pérdida de fluidos.

Los pacientes con enfermedades cardíacas o del riñón, quienes tienen predisposición a perder fluidos, pueden durante el transporte incrementar el tercer espacio debido a incremento en la altitud y descenso de la presión atmosférica.

Los signos y síntomas son:

- Edema
- Deshidratación
- Taquicardia
- Hipotensión

Las potenciales complicaciones del tercer espacio pueden igualmente ser agravadas por otros estresores del vuelo como son: Las temperaturas extremas, la vibración y las fuerzas G o de aceleración.

DESORIENTACIÓN ESPACIAL

La orientación espacial es la habilidad natural para mantener la orientación y postura de nuestro cuerpo en relación con el medioambiente que nos rodea estando en reposo o en movimiento. Los seres humanos estamos diseñados para orientarnos espacialmente sobre la tierra. El medioambiente del vuelo es hostil y poco familiar para el cuerpo humano, generando conflictos sensoriales e ilusiones que hacen difícil la orientación espacial y, en algunos casos, imposible. Las estadísticas muestran que entre un 5% y 10% de todos los accidentes de aviación general pueden ser atribuidos a desorientación espacial y un 90% de esos accidentes son fatales.

Para orientarnos espacialmente sobre la tierra, requerimos una efectiva percepción, integración e interpretación de la información sensorial proveniente de nuestra visión, el sistema vestibular y el sistema propioceptivo. Los cambios

en la aceleración lineal, aceleración angular y la gravedad son detectados por el sistema vestibular y los receptores propioceptivos para ser comparados luego en el cerebro con la información visual.

La orientación espacial en vuelo se dificulta por que los estímulos sensoriales (visual, vestibular y propioceptivo) varían en magnitud, dirección y frecuencia. Cualquier diferencia o discrepancia entre los sentidos visual, vestibular y propioceptivo da como resultado un conflicto sensorial (discrepancia sensorial) que puede producir una ilusión y conducir a una desorientación espacial.

Lo más difícil para un tripulante o pasajero es entender que en vuelo los sistemas sensoriales pueden engañar al cuerpo, que las sensaciones que percibe son erróneas, mientras está absolutamente convencido de que está pasando algo diferente a lo que realmente está sucediendo.

Es muy importante prevenir la desorientación espacial en vuelo, por esto los pilotos deben:

- Entréñese y mantenga su proficiencia en vuelo por instrumentos.
- Volar por instrumentos de noche o en situaciones de visibilidad reducida.
- No vuele en condiciones visuales cuando existen posibilidades de quedar atrapado en condiciones de mal tiempo (humo, tormentas, lluvia intensa).
- Confíe en sus instrumentos e ignore las señales conflictivas que su cuerpo le proporciona. Muchos accidentes suceden como resultado de la indecisión del piloto de creerle a sus instrumentos.
- Si la aeronave vuela con dos pilotos y usted experimenta una ilusión visual, transfiera el control de la aeronave al otro piloto, es raro que los dos pilotos experimenten la ilusión visual al mismo tiempo.

Descripción detallada

Preparación de las tripulaciones: Por su patología, el paciente puede requerir viajar con más de un acompañante para su atención, además de necesitar equipos para su

monitorización e intervención abordo. Las tripulaciones aeromédicas y aeronáuticas deben contar con la formación idónea y específica en conceptos aeronáuticos y de salud, con el objetivo de minimizar los riesgos de complicaciones para el paciente.

Infraestructura: El transporte aéreo puede realizarse a través de aviones de ala fija (presurizados o no) o de equipos de ala rotatoria. Dentro de éstos, el transporte puede hacerse dentro o fuera, en grúa, en el esquí o en mallas. Igualmente hay reporte de evacuaciones aeromédicas en globo, en parapente, en ultraliviano y en ala delta.

En atención APH la aeronave más utilizada por su versatilidad para evacuación aeromédica es el helicóptero, cuya cabina no es presurizada y en un país como el nuestro, muy montañoso o que por razones de orden público debe volar siempre muy alto 9.000 a 10.000 pies de altitud el riesgo de hipoxia para los pacientes es alto. Las aeronaves de ala fija (aviones) presurizados permiten una cabina de vuelo más confortable que evita la aparición de hipoxia en personas normales más no necesariamente así en personas enfermas o traumatizadas críticas.

Adicional a los componentes relacionados con insumos y dispositivos biomédicos, es importante hacer énfasis en los sistemas de oxígeno a bordo de aeronaves comerciales para atención de pasajeros permiten flujos de 2 y 4 litros por minuto (posición del regulador en low y high, respectivamente). En el transporte y evacuación de pacientes se deben utilizar manómetros que permitan flujos de oxígeno de hasta 15 litros por minuto y sistemas de entrega de oxígeno (máscara de no reinhalación con reservorio o ventilación mecánica por ejemplo) que nos garanticen fracciones inspiradas de oxígeno (FIO₂) del 100% cuando se les requiera.

Gestión del riesgo

La seguridad del paciente, en este entorno, podemos definirla en un sentido amplio como la ausencia de accidentes, lesiones o complicaciones evitables, producidas como consecuencia del traslado aéreo. Estos sucesos pueden

mitigarse si, para la prestación del servicio aéreo se reducen la variabilidad de la práctica clínica: medidas como la estandarización de procedimientos, la medidas de seguridad operacional, atención centrada en el paciente, trabajo en equipo, implementación de listas de verificación, formación específica enfocada en los factores diferenciales entre atención en salud y traslado aéreo medicalizado, entre otras.

Entre el panorama de riesgos clínicos al que pueden estar expuestos los pacientes, se enlistan las situaciones adicionales o específicas asociadas a los traslados aéreos:

- Caída de paciente
- Extubaciones involuntarias
- Decanulaciones involuntarias
- Muerte durante el traslado aéreo
- Secuelas post RCP
- Reacciones medicamentosas
- Falta o agotamiento de insumos o equipos
- Falta de equipos
- Pérdida de equipaje o pertenencias
- Error en institución de salud (origen o destino)
- Error en ruta de vuelo (origen y destino)

Recomendaciones para el traslado

En el transcurso del documento se ha planteado las recomendaciones generales de acuerdo a los factores de riesgos ambientales, operacionales e individuales. A continuación se describe algunas consideraciones adicionales.

1. Preparación del paciente para el transporte:

- Definir el hospital de destino.
- Asegurar la vía aérea: colocar un tubo si es necesario e inmovilizar el cuello con collar cervical.
- Tratar el neumotórax. Si se coloca una trampa de agua el recipiente debe ser plástico de preferencia con cámaras unidireccionales que evitan la regurgitación en el sistema. De no contar con este equipo, se recomienda el pinzamiento de los tubos al momento de realizar movilización del paciente.
- Controlar las hemorragias externas.
- Canalizar dos vías venosas con catéteres de gran calibre

y reponer líquidos en bolsa o plástico; nunca en recipiente de vidrio.

- Inmovilizar fracturas y luxaciones, teniendo especial cuidado con el trauma de columna y pelvis y con la utilización de férulas inflables (disminuir el contenido de aire durante el ascenso y aumentar durante el descenso). En lo posible éstas no deben ser utilizadas en el transporte aéreo.
- Sedar y restringir los movimientos del paciente conativo.
- Mantener la temperatura del paciente.
- Colocar sondas, cuando sea requerido según la situación del paciente (nasogástrica, vesical, a tórax).
- Vaciar todos los sistemas de drenaje antes de iniciar el traslado, esto con el fin de mejorar el control sobre las cantidades de drenaje y prever complicaciones en el paciente.
- Asegurar y reforzar todas las fijaciones y sistemas de sondas, drenes o catéteres, evitar que la tensión al movimiento quede sobre el sistema, ocasionando retiros accidentales.
- Cambiar al máximo posible todos los sistema cortopunzantes por otras alternativas con mayor nivel de bioseguridad (por ejemplo: reemplazar agujas por llaves de 3 vías, extensiones de anestesia etc)
- Asegurar el paciente a la camilla, verificar que las conexiones relacionadas con las camillas, equipos y pacientes se encuentren aseguradas.

2. Cuidados durante el transporte:

- Hacer contacto con el paciente y sus acompañantes.
- Tranquilizarlo; presentarse, dar orientación e instrucciones a tener en cuenta durante el vuelo. Contestar las inquietudes de éste.
- La comodidad del paciente es una prioridad, ya que reduce estrés, angustia, dolor y malestar.
- Monitorización de signos vitales de manera continua, dejar activadas alarmas principalmente visuales. Es importante verificar saturación de oxígeno, electrocardiograma, pulso, presión arterial y frecuencia respiratoria. Si el paciente se encuentra con

soporte ventilatorio, es ideal la monitorización de capnografía.

- Evaluar la tendencia hemodinámica del paciente durante todas las fases del vuelo e intervenirlas en caso de ser necesario, mientras las condiciones operacionales lo permitan.
- Volver a revisar la correcta posición del tubo o dispositivos avanzados de vía aérea, una vez el paciente ingrese a la aeronave o descienda de ella. Medir la presión del neumotaponador y retirar o adicionar aire según se requiera y dependiendo de la fase del vuelo (ascenso crucero o descenso)
- Valorar la respuesta del paciente (saturación o capnografía) al sistema de oxigenación implementada. De ser necesario modifique
- Se recomienda la administración de fármacos o líquidos endovenosos a través de bombas de infusión para garantizar los flujos de administración. En su ausencia puede usarse un infusor a presión.
- Abrir las sondas drenes y sistemas a libre drenaje, asegurar y ubicar los recipientes.
- Avisar a la tripulación que se va a usar el desfibrilador, en caso de ser necesario.
- Utilizar bolsas rojas para el desecho de materiales orgánicos, con el fin de evitar la contaminación de la cabina.
- Aplicar las normas de aislamientos clínicos según patología (de contacto, respiratorio etc). El entorno aéreo no exime de estas precauciones.
- En la preparación para el descenso debe tenerse especial precaución en verificar que todos los sistemas de seguridad, de paciente dispositivos y equipos se encuentren asegurados.

3. Procedimientos de embarque y desembarque del paciente

- En lo posible, el paciente es el primero en embarcarse y el último en desembarcarse, para no interferir con los pasajeros.
- Las tripulaciones aéreas deben ser quienes aseguren todas puertas de la aeronave.
- Las tripulaciones aeromédicas deben ser quienes aseguren todos los sistemas que van al paciente incluido

equipos biomédicos, una vez el paciente ingrese a la aeronave o descienda de ella.

- Las tripulaciones son quienes autorizan el embarque.
- La aproximación debe ser por el frente o por uno de sus lados, siempre a la vista del piloto o de alguno de los tripulantes.
- No más de 4 personas en ala rotatoria y 6 personas en ala fija, son requeridas para introducir un paciente, al menos que la tripulación requiera más.
- En aeronaves pequeñas evitar más de una persona e sobre la escalera del avión, pues el sobrepeso puede dañarla.
- Cerrar y colocar los líquidos endovenosos sobre el paciente cuando se vaya a embarcar. Cuando se trate de fármacos de soporte hemodinámico, estos o deben mantenerse en infusión continua, por lo que se debe tener especial cuidado en evitar desconexiones.
- Tener cuidado con la camilla y las varillas, ya que pueden dificultar el acceso o dañar partes de la aeronave.
- Nunca tirar objetos cerca de la aeronave.
- Nunca correr cerca de la aeronave.
- Esperar que la aeronave apague sus motores antes de acercarse o bajarse.

RECURSOS NECESARIOS

- Sistema de monitorización
- Sistemas de oxigenoterapia
- Sistemas para termorregulación
- Equipo protección personal: protectores auditivos, mas lo adicional para aislamientos clínicos y de bioseguridad.
- Botiquín para atención medicalizada o avanzada.

COMPLICACIONES

En altitudes de 8.000 pies (2.440 metros), la saturación de hemoglobina no ha bajado a más 90%. Esta modificación no tiene repercusión en individuos sanos, pero puede exacerbar determinados procesos patológicos. Los pacientes con bronquitis crónica o enfisema, que tienen comprometida con anterioridad su oxigenación, pueden presentar un cuadro de hipoxia grave. Estos pacientes pueden ser transportados siempre y cuando se les suministre altas concentraciones de

oxígeno (100%), pero no se debe olvidar que en algunos casos esto puede empeorar el cuadro ya que es la hipoxia relativa la que estimula la ventilación adecuada.

Al aumentar el volumen de aire atrapado en la cavidad pleural, un neumotórax sintomático puede originar dolor intenso e incluso, si existe mecanismo valvular, convertirse en neumotórax a tensión. La actuación debe ser la descompresión con catéter o la colocación de una sonda a tórax, además de descender a altura inferior a 2.000 metros.

Pacientes con previa otitis o sinusitis, pueden llegar a presentar barotitis o barosinusitis, produciéndose inclusive ruptura de la membrana timpánica. Una tasa de descenso que no exceda los 300 pies/minuto, suele servir para prevenir la aparición de molestias óticas o sinusales. En pacientes conscientes se puede evitar realizando maniobras de valsalva. Los cuadros activos de otitis media y sinusitis antes de iniciar el vuelo lo contraindican, pues el agravamiento será la norma.

La enfermedad descompresiva se desarrolla en pacientes con antecedentes de buceo en las 24 horas previas o más. El manejo se basa en la oxigenación al 100% del paciente, antes de iniciar el vuelo y durante éste, además de realizar un descenso lento de la aeronave. La enfermedad descompresiva se puede dar dependiendo de la cantidad de aire atrapado, la presión de la cabina, la capacidad de eliminar gases y la sensibilidad al dolor. Por lo tanto, debe eliminarse todas las fuentes que puedan originar el atrapamiento de gas en el tubo digestivo por deglución o por ingestión de alimentos ricos en residuos, así como las bebidas gaseosas.

Cuando existe una patología subyacente, se recomienda la colocación de una sonda nasogástrica o rectal. Las intervenciones quirúrgicas recientes requieren especial atención. La dehiscencia de la herida abdominal, de las suturas y anastomosis internas son riesgos a tener en cuenta. Por tanto, lo ideal es esperar unos días antes de realizar el transporte. Las hemorragias digestivas pueden reactivarse por la distensión de la pared del tracto gastrointestinal; los vómitos producidos pueden agravar el problema. Los pacientes con colostomías e ileostomías podrán presentar

problemas digestivos por los cambios de presión. Dejar salir los gases con mayor frecuencia y llevar mayor cantidad de bolsas de recambio hace parte del manejo. La dilatación de los gases en el tubo digestivo, puede contribuir al aumento de la presión abdominal y moderada sensación de mareo, náuseas y vómito.

Ciertos tipos de fracturas ocasionan la entrada de aire a la cavidad craneal y las burbujas gaseosas pueden ocasionar, con su expansión por la altura, aumento de la presión intracraneal. Se necesitan por lo menos 7 días para que este aire se reabsorba.

Tras la cirugía ocular o en casos de heridas penetrantes del globo ocular, puede quedar atrapado aire dentro del ojo y su expansión puede causar lesión del contenido intraocular. La hipoxia puede ocasionar dilatación de los vasos coroidales y retinianos, aumentar la tensión intraocular y disminuir el diámetro pupilar. Por tanto, la administración de oxígeno en estos casos es obligatoria o mantener una altitud de la cabina de menos de 4.000 pies.

En pacientes inmovilizados con yesos por fracturas o esguinces, el aire que queda entre el miembro edematoso puede ser suficiente para que se produzca una isquemia distal al aumentar el volumen del gas atrapado. Es necesario realizar un corte longitudinal a lo largo de todo el yeso para evitar un anillo de compresión en torno al miembro afectado.

La ansiedad que el vuelo produce puede asociarse a una gran variedad de estímulos como el ruido, las vibraciones, las alteraciones del ritmo sueño-vigilia; esto puede ser suficiente para que determinadas alteraciones psiquiátricas se manifiesten. En ocasiones en que el traslado es inevitable, la sedación es la solución para transportar un paciente en forma segura, no olvidando los efectos adversos de los medicamentos como anticolinérgicos que ocasionan disminución del peristaltismo con aumento de la retención de gases.

Los bebés deben transportarse en incubadoras que mantengan la temperatura y el nivel de oxígeno adecuados y que cuenten con monitores electrocardiográficos, de saturación de oxígeno, bombas de infusión, etc.

El embarazo normal no contraindica el transporte. En pacientes con insuficiencia placentaria, la hipoxia puede empeorar la oxigenación fetal. Por tanto, estos pacientes requieren oxigenación suplementaria al 100%. Generalmente pacientes con embarazos mayores a 35-36 semanas no son transportadas, por el riesgo de desencadenar el trabajo de parto durante el vuelo.

Dotación de Botiquines

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **Maya JA.** Guía médica prehospitalaria para transporte aéreo de pacientes. 1998.
2. **Rodenberg H, Blumen LJ.** Air Medical Physician Handbook. Salt Lake City: Air Medical Physician Association; 1994.
3. **Velasco C, et al.** Medicina Aeronáutica: Actuaciones y Limitaciones Humanas. 1ª ed. Madrid: Paraninfo; 1994.
4. **Hart KR.** The Passenger and the Patient in Flight. En: De Hart RL. Fundamentals of aerospace Medicine. 3ª ed. Baltimore: Williams and Wilkins. 1996, pp 667-683.
5. **Caudevilla P, Ortiz P.** Conceptos Básicos de Medicina Aeronáutica y Psicología Aeronáutica para Pilotos. 1ª ed. España: Editorial American Flyers España; 1995, pp 13 -51.
6. **Illescas FGJ.** Sistema de atención coordinada en urgencias. In: Aldrete VJ, editor. Manual de trans-portación aeromédica por helicóptero. 1a Ed. México: Alfi; 2005, pp 1-9.
7. **Mark RM, Tracey BSN.** Air transport: Preparing a patient for transfer. *American Journal of Nursing* 2004; 104:49-53.
8. **Budassi SS.** The evolution of air medical transport. *J Emerg Nurs* 1995; 21:146-148.
9. **Varon J, Wenker OC, From RE.** Aeromedical transport: Facts and fiction. *The internet journal of emergency and intensive. Care Medicine* 1997; 1(1).
10. **From R, Duvall J.** Medical aspects of flight for civilian aeromedical transport. *Probl Crit Care* 1990; 4:495-507.
11. **Chang DM.** Intensive care air transport: The sky is the limit; or is it? *Crit Care Med* 2001; 29:2227-2230.
12. **Maya JA.** Guía médica prehospitalaria para transporte aéreo de pacientes. 1998; 477-493.
13. **Rayman RB.** Aerospace Medicine. *JAMA* 1998; 279:1777-1778.
14. **Ogle J.** Aerospace Medicine. Longmont United Hospital and Stanford University Medical Center, United States; 2005;
15. **Norma Oficial Mexicana NOM-237-SSA1-2004.** Regulación de los servicios de salud. Atención prehospitalaria de las Urgencias Médicas, *Pub. Diario Oficial de la Federación: Primera Sección* (Jun 15, 2006).
16. **Defense Institute of Medical Operations (US).** Manual del curso de evacuación aeromédica y transporte del paciente crítico. *D.I.M.O*; 2004.
17. **Association of air medical services.** Medical air transport guidelines. 2005;1-5.
18. **Emergency health services (US).** Adult patients indications for air medical transport activation. United States. 2005.
19. **Santa Barbara County emergency medical services.** Criteria for air medical transport and dispatch 2002; 402:1-5.
20. **Stephen HT.** Aeromedical transport. *Medicine* [online]. 2004;1-9.
21. **Warren J, From RE, Orr RA, Rotello LC, Horst HM.** Guidelines for the inter and intrahospital transport of critically ill patients. *Crit Care Med* 2004; 32:256-262.
22. **Guidelines for the transfer of critically ill patients.** *Crit Care Med* 1993; 21:931-937.

Autores 2005:
Andrés Felipe Palacio, MD
Residente Urgencias
Universidad de Antioquia
Jorge Iván López Jaramillo, MD
Médico y Cirujano de la Universidad de Antioquia, Especialista en Gerencia de la Salud Pública CES, Magister Internacional en Protección Comunitaria y Promoción de la Seguridad de las Universidades de Padua (Italia), Karolinska (Suecia) París XII (Francia) y Porto (Portugal)

Autores 2012:
Clara Múnera Betancur
Tecnóloga en Atención Prehospitalaria, Especialista en Preparativos para Emergencias y Desastres, Especialista en Telemedicina
Jorge Iván López Jaramillo, MD
Médico y Cirujano de la Universidad de Antioquia, Especialista en Gerencia de la Salud Pública CES, Magister Internacional en Protección Comunitaria y Promoción de la Seguridad de las Universidades de Padua (Italia), Karolinska (Suecia) París XII (Francia) y Porto (Portugal)



Dotación de Botiquines

Jorge Iván López Jaramillo, MD

Médico y Cirujano,
Universidad de Antioquia;
Especialista en Gerencia
de la Salud Pública CES,
*Magister Internacional en
Protección Comunitaria y
Promoción de la Seguridad
de las Universidades de
Papua (Italia), Karolinska
(Suecia) París XI
(Francia) y Porto
(Portugal).*

Clara Múnera Betancur

Tecnóloga en Atención
Prehospitalaria,
Especialista en Emergencias
y Preparativos para
Desastres ;
*Docente Universidad
de Antioquia;
APH Bomberos Medellín;
Bombero.*

DESCRIPCIÓN

La dotación de equipos, medicamentos, materiales e insumos para la atención prehospitalaria puede variar de acuerdo con la formación personal, el tipo de vehículo de emergencia y el escenario en el que se desarrolle la actividad asistencial.

En Colombia existen algunas normas para la dotación de los vehículos de emergencia (Resolución 1043 de 2006), así como para las empresas y dotaciones personales (Resolución 0705 de 2007, 2400 de 1979, OSHA, ANSI, Artículo 30 del Código Nacional de Tránsito) y otros que, desde el área de emergencias y desastres hasta la parte de salud ocupacional, se han encargado de generar una responsabilidad entre los diferentes actores. Estas dotaciones e insumos también han ido variando por su uso diario de acuerdo con las actividades y las necesidades de cada entidad.

Estas dotaciones pueden variar desde un nivel básico para un primer respondiente, hasta un nivel medicalizado para personal de salud, pasando por dotaciones para grupos de emergencia. En nuestro medio encontramos diseños que de acuerdo con su ubicación pueden ser fijos o portátiles, estos son de variadas formas y colores, los cuales deben seguir un estándar mínimo en su contenido, pudiendo variar de acuerdo con condiciones específicas.

Para cada dotación se sugieren los siguientes listados:

- Medicamentos básicos.
- Medicamentos de uso médico.
- Material e insumos.
- Equipos.

Para una mejor comprensión de los cuadros que a continuación se presentan, el encabezado de las columnas corresponde a: ambulancias – AM, botiquines – BO y depósitos – DE. En la respectiva celda se indican los elementos que se recomienda tener en cada dotación, teniendo en cuenta la siguiente descripción y nomenclatura:

PER. Dotación personal. Para la prestación de un primer auxilio básico o de autosocorro.

AM-B. Dotación para ambulancia asistencial básica. Para dotación de vehículos tipo ambulancia asistencial básica, que permita la atención de pacientes que requieran cuidados específicos y que se encuentren en estado no crítico o en estado crítico diferible (Resolución 1043).

AM-M. Dotación ambulancia asistencial medicalizada. Corresponde a la dotación más completa para atención prehospitalaria y perihospitalaria de pacientes en estado crítico recuperable, que requieran estabilización y manejo médico durante su traslado (Resolución 1043).

AM-N. Dotación para ambulancia asistencial especializada (neonatal). Para traslado de menores de un mes de edad, quienes requieren condiciones especiales para su manejo (Resolución 1043).

BO-B. Botiquín Portátil Básico. Utilizado por un auxiliar en la prestación de los primeros auxilios básicos.

BO-M. Botiquín Portátil Médico. Para uso individual por parte del personal de salud en la atención prehospitalaria de lesionados no críticos, o iniciar la estabilización de lesionados críticos.

BO-T. Botiquín Portátil de Trauma. Para uso en unidades de salvamento y rescate, en la atención de pacientes politraumatizados o aprisionados; su dotación permite ser usada por personal de salvamento debidamente entrenado.

BO-ME. Botiquín Médico de Emergencias. Para uso en situaciones de emergencia en las que sea necesario la atención médica prehospitalaria de un número mayor de lesionados y la implementación de Módulos de Estabilización y Clasificación – MEC.

DME. Depósito de Productos Médicos de Emergencia. Permite la atención en el sitio de la emergencia de una mayor cantidad de lesionados, puede mantenerse en una unidad móvil de atención prehospitalaria o en un depósito para emergencias de reserva.

.....										
Dotación de botiquines										
.....										
LISTADO A: MEDICAMENTOS BÁSICOS	PER	AM-B	AM-M	AM-N	BO-B	BO-M	BO-T	BO-ME	DME	
Analgésicos:										
Acido acetilsalicílico (Tabs. 500 mg)	--	10	10	-	-	-	--	50	500	
Acetaminofén (Tabs 500 mg)	--	--	10	-	-	-	--	50	500	
Acetaminofén (Fco.150mg/5 cc)	--	--	10	10	-	-	--	50	500	
Butil bromuro de hioscina (Tabs.10mg)	--	--	10	-	-	-	--	50	500	
.....										
Dermatológicos:										
Acetato de aluminio (Loción Fco)	1	--	-	-	1	-	--	5	50	
.....										
Desinfectantes:										
Yodopovidona jabón (Fco.)	--	--	1	1	-	-	--	5	50	
Yodopovidona solución (Fco.)	1	1	1	1	1	-	--	5	50	
Alcohol (Fco.)	--	1	1	1	-	1	--	5	50	
.....										
Antiácidos:										
Hidróxido de aluminio (Susp.)	1	--	-	-	1	-	--	5	50	
.....										
Salas de rehidratación oral (Sobres)	1	--	-	-	2	-	--	10	100	
.....										
Oftalmológicos:										
Anestésico oftálmico (Gotas fco.)	--	1	1	-	1	-	--	5	50	
Lágrimas artificiales (Fco.)	--	1	1	-	1	-	--	5	50	
.....										
Oticos:										
Benzocaina gotas (Fco.)	--	1	1	-	1	-	--	5	50	
.....										
Soluciones cristaloides:										
Solución Hartman bolsa 500 cc	--	2	4	1	-	-	4	10	100	
.....										

.....										
Dotación de botiquines										
Continuación										
.....										
LISTADO A: MEDICAMENTOS BÁSICOS	PER	AM-B	AM-M	AM-N	BO-B	BO-M	BO-T	BO-ME	DME	
Soluciones cristaloides:										
Solución Salina 0.9% bolsa 500 cc	--	4	8	1	1	-	8	20	200	
Dextrosa 10% bolsa 500 cc	--	1	2	1	-	-	2	5	50	
.....										
Antídotos										
Carbón activado bolsas 30 g.	1	2	2	-	2	2	--	10	100	
Estuche de pruebas rápidas	--	1	1	-	-	1	--	2	200	
.....										

..... Dotación de botiquines Continúaón										
..... Dotación de botiquines Continúaón										
LISTADO B: MEDICAMENTOS USO MEDICO	PER	AM-B	AM-M	AM-N	BO-B	BO-M	BO-T	MEC	DEP	
Antipsicóticos:										
Levomepromazina amp 25 m g	-	-	2	2	--	2	--	10	50	
Clorpromazina amp 25 m g	-	-	2	2	-	2	-	10	50	
.....										
Cardiovasculares:										
Nifedipina tabs.s1.10 mgr.	-	-	2	-	-	--	-	10	50	
Adrenalina amp.1mg	-	-	10	10	--	2	-	20	100	
Hidralazina amp.20 m g	-	-	2	-	-	--	-	10	50	
Propanolol tabs. 40 mgr	-	-	2	-	-	--	-	10	50	
Propanolol tabs. 80 mgr.	-	-	2	-	-	--	-	10	50	
Atropina amp.1 mgr	-	-	2	2	--	--	-	10	50	
Amiodarona amp.150 m g	-	-	2	2	--	--	-	10	50	
Dopamina amp. 200 m g	-	-	2	-	-	--	-	10	50	
Etilefina amp.10 m g	-	-	2	-	-	--	-	10	50	
Dinitrato de Isosorbide tabs.subl.5gn	-	-	10	-	--	10	-	20	100	
B Metil Digoxina amp 0.2 m g	-	-	10	-	--	10	-	50	100	
Nitroprusiato amp.50 m g	-	-	2	-	--	--	-	10	50	
Verapamilo amp.5 m g	-	-	2	-	--	--	-	10	50	
Nitroglicerina amp.	-	-	2	-	-	--	-	10	50	
.....										
Diuréticos:										
Furosemida amp.20 m g	-	-	5	-	--	--	-	20	50	
Manitol (Fco.)	-	-	5	-	-	--	-	20	50	
.....										
Aparato digestivo:										
Metoclopramida amp.10 m g	-	-	5	-	-	5	-	20	50	
.....										

..... Dotación de botiquines Continúaón										
..... Dotación de botiquines Continúaón										
LISTADO B: MEDICAMENTOS USO MEDICO	PER	AM-B	AM-M	AM-N	BO-B	BO-M	BO-T	MEC	DEP	
Aparato digestivo:										
Ranitidina amp.50 m g	-	-	5	-	-	5	-	20	50	
.....										
Electrolitos:										
Natrol amp	-	-	-	2	-	-	-	20	50	
K'trol amp	-	-	-	2	-	-	-	20	50	
Bicarbonato de Na.	-	-	14	-	-	-	-	50	100	
Gluconato de Calcio	-	-	2	-	-	-	-	10	20	
Sulfato de Magnesio	-	-	2	-	-	-	-	10	20	
.....										
Vias respiratorias:										
Terbutalina (sin, para nebulizar)	-	-	1	1	-	-	-	5	10	
Salbutamol (inh)	-	-	1	1	-	1	-	5	10	
Bromuro de ipratropio (inh)	-	-	1	1	-	1	-	5	10	
.....										
Corticoides:										
Metilprednisolona amp	-	-	2	-	-	-	-	10	50	
Dexametasona amp	-	-	2	-	-	-	-	10	50	
Hidrocortisona amp. 100 mg.	-	-	2	-	-	2	-	10	50	
.....										
Antídotos:										
Suero antiofídico	-	-	-	-	-	2	-	10	20	
.....										
Relajante muscular:										
Bromuro de Pancuronio	-	-	2	-	-	-	-	5	20	
Succinil Colina	-	-	2	-	-	-	-	5	20	
.....										

Dotación de botiquines									
LISTADO C: MATERIALES E INSUMOS	PER	AM-B	AM-M	AM-N	BO-B	BO-M	BO-T	BO-ME	DEP
Jeringas desechables:									
Jeringas 2 cc	-	-	-	5	-	-	-	50	100
Jeringas 5 cc	-	-	5	-	-	5	5	50	100
Jeringas 10 cc	-	-	5	-	-	5	5	50	100
Jeringas 30 cc	-	-	2	-	-	1	-	10	20
Cateter venoso:									
No. 16	-	-	5	-	-	2	2	50	100
No. 18	-	-	5	-	-	2	2	50	100
No. 20	-	-	5	5	-	2	2	50	100
No. 22	-	-	5	5	-	2	-	50	100
No. 24	-	-	5	5	-	2	-	50	100
Agujas de infusión intraósea									
	-	-	-	2	-	1	1	-	-
Equipos de microgotero									
	-	2	5	5	-	2	-	50	100
Equipos de macrogotero									
	-	5	5	5	-	2	5	50	100
Torundas algodón (Paquete x 50)									
	-	1	1	1	1	1	1	20	50
Apósitos de gasas (Paquete x 50)									
1	1	1	1	1	1	1	1	20	50
Ganchos de cordón umbilical									
2	2	2	2	-	2	2	2	20	50
Sondas nasogástricas:									
No. 6									
-	2	2	2	2	-	-	-	20	50
No. 8									
-	2	2	2	2	-	-	-	20	50
No.10									
-	2	2	2	2	-	-	-	20	50
No.12									
-	2	2	2	2	-	-	-	20	50
No.16									
-	2	2	2	-	-	-	-	20	50

Dotación de botiquines									
Continuación									
LISTADO C: MATERIALES E INSUMOS	PER	AM-B	AM-M	AM-N	BO-B	BO-M	BO-T	BO-ME	DEP
Sondas nasogástricas:									
No.18	-	2	2	-	--	--	-	20	50
Guantes desechables (pares)									
	2	10	20	20	4	4	20	50	500
Gafas de protección	1	3	3	3	1	1	3	20	50
Toallas sanitarias	1	5	5	-	2	2	2	20	50
Venta de gasa:									
25 mm	1	5	5	5	2	2	5	50	100
50 mm	1	5	5	-	2	2	5	50	100
75 mm	1	5	5	-	2	2	5	50	100
Vendas triangulares de tela									
	-	4	4	-	4	4	8	50	100
Vendas de algodón	-	2	2	2	2	2	2	50	100
Toallas para manos	-	2	2	2	--	--	-	20	50
Jabón de limpieza	1	1	1	1	--	--	-	10	20
Cepillos de uñas	-	1	1	1	--	--	-	10	20
Tarjetas de triage	-	10	10	10	10	10	10	100	500
Formatos de H.C. prehospitalaria	-	10	10	10	10	10	10	100	500
Formatos de registro colectivo	-	2	2	2	--	--	10	100	500
Libreta de anotaciones	1	1	1	1	1	1	5	50	100
Bolígrafo	1	1	1	1	1	1	5	50	100
Bolsas de desechos:									
Verdes	-	5	5	5	2	2	2	50	100
Rojas	-	5	5	5	2	2	2	50	100

Dotación de botiquines Continúa										
Dotación de botiquines Continúa										
LISTADO C: MATERIALES E INSUMOS	PER	AM-B	AM-M	AM-N	BO-B	BO-M	BO-T	BO-ME	DEP	
Tarro guardián	-	1	1	1	-	1	1	10	20	
Delantales de plástico	-	2	2	2	-	-	-	20	50	
Microporo/Microporo	1	2	2	2	1	1	1	20	50	
Sabanas para camilla	-	2	2	2	-	-	-	20	50	
Manta térmica	1	2	2	2	1	1	2	10	50	
Campos estériles	-	2	2	-	-	-	-	20	50	
Pañuelos desechables (caja)	-	1	1	1	-	-	-	20	50	
Pañuelos desechables (paquete)	1	-	-	-	1	1	1	20	50	
Tapabocas	1	4	4	4	2	2	4	50	100	
Sonda vesical										
Tipo Foley No. 8	-	2	2	2	-	-	1	10	20	
Tipo Foley No. 2	-	2	2	2	-	-	1	10	20	
Tipo Foley No. 5	-	2	2	-	-	-	1	10	20	
Tipo Foley No. 3	-	2	2	-	-	-	1	10	20	
Máscara laríngea:										
No.1	-	1	1	1	-	1	1	10	20	
No.2	-	1	1	1	-	1	1	10	20	
No.3	-	1	1	-	-	1	1	10	20	
No.4	-	1	1	-	-	1	1	10	20	
No.5	-	1	1	-	-	-	1	10	20	
Combitubo										
-	1	1	1	-	-	1	1	5	10	
Dispositivo ventilación transtraqueal percut										
-	-	1	-	-	-	-	1	5	10	

Dotación de botiquines Continúa										
Dotación de botiquines Continúa										
LISTADO C: MATERIALES E INSUMOS	PER	AM-B	AM-M	AM-N	BO-B	BO-M	BO-T	BO-ME	DEP	
Equipo de toracotomía	-	-	1	-	-	-	1	-	-	
Tubos endotraqueales sin manguito										
No. 2,5 mm	-	-	1	1	-	-	-	5	10	
No. 3,0 mm	-	-	1	1	-	-	-	5	10	
No. 3,5 mm	-	-	1	1	-	-	-	5	10	
No. 4,0 mm	-	-	1	1	-	-	-	5	10	
No. 4,5 mm	-	-	1	1	-	-	-	5	10	
No. 5,0 mm	-	-	1	1	-	-	-	5	10	
No. 5,5 mm	-	-	1	1	-	-	-	5	10	
Tubos endotraqueales con manguito										
No. 7,5	-	-	1	-	-	-	-	5	10	
No. 8,0	-	-	1	-	-	-	-	5	10	
Guías para intubación										
-	-	-	1	1	-	-	-	2	5	
Papel higiénico (roll)										
-	-	-	1	1	-	-	-	5	10	
Pilas :										
Grande	2	2	2	2	2	2	2	20	50	
Mediana	-	2	2	2	-	-	2	20	50	
Pequeña	-	2	2	2	-	-	-	20	50	
Sondas nasolabiales:										
No. 6	-	2	2	2	-	-	-	10	20	
No. 10	-	2	2	2	-	-	-	10	20	
No. 16	-	2	2	-	-	-	-	10	20	

Dotación de botiquines										Continuación	
LISTADO C: MATERIALES E INSUMOS	PER	AM-B	AM-M	AM-N	BO-B	BO-M	BO-T	BO-ME	DEP		
Sondas nasogástricas:											
No. 38	-	2	2	-	-	-	-	10	20		
Dispositivo de bolsa válvula máscara con reservorio de oxígeno pediátrica con mascarilla para neonato, lactante y niño											
	-	1	1	1	-	-	1	2	5		
Dispositivo de bolsa válvula máscara con reservorio de oxígeno para adultos											
	-	1	1	1	-	-	1	2	5		
Agua destilada											
	-	5	5	5	5	5	5	20	50		
Torniquete											
	-	1	1	1	-	1	1	5	10		
Cánulas de guedel (Juego x 6)											
	-	1	1	1	1	1	1	2	5		
Canulas nasofaríngeas											
Tamaños (di =diámetro Interno)											
Adulto grande 8,0-9,0 (di)											
	-	1	1	-	-	-	1	2	5		
Adulto medio 7,0 - 8,0 (di)											
	-	1	1	-	-	-	1	2	5		
Adulto pequeño 6,0 - 7,0 (di)											
	-	1	1	-	-	-	1	2	5		
Guantes de bioseguridad											
	1	4	4	4	1	1	4	50	100		

Dotación de botiquines										
LISTADO D: EQUIPOS	PER	AM-B	AM-M	AM-N	BO-B	BO-M	BO-T	BO-ME	DEP	
Un monitor de electrocardiografía con desfibrilador y marcapasos	-	-	1	1	-	-	-	2	5	
DEA con monitor	-	1	1	1	-	1	-	2	2	
Pinzas de Magill	-	1	1	1	-	-	1	2	5	
Tijeras de material	-	1	1	1	1	1	1	5	10	
Termómetros clínicos	-	1	1	1	-	-	-	5	10	
Estetoscopio adulto	-	1	1	-	-	1	1	5	10	
Estetoscopio niños	-	-	-	1	-	-	-	5	10	
Tensiómetro adulto	-	1	1	-	-	1	1	5	10	
Tensiómetro niños	-	-	-	1	-	-	-	5	10	
Equipo de órganos de los sentidos	-	1	1	-	-	-	-	2	5	
Perilla de succión	-	1	1	1	-	-	-	2	5	
Ritonea	-	1	1	1	-	-	-	2	5	
Patos mujeres	-	1	1	-	-	-	-	2	5	
Patos hombres	-	1	1	-	-	-	-	2	5	
Inmovilizadores extremidades (Juego)										
Cartón o cartón de plástico	-	1	1	-	-	-	1	2	10	
Inflables	-	-	1	-	-	-	-	2	10	
Maleables	-	-	1	-	-	-	-	2	10	
Tractionadores	-	-	1	-	-	-	-	2	10	

Dotación de botiquines Continúa									
LISTADO D: EQUIPOS	PER	AM-B	AM-M	AM-N	BO-B	BO-M	BO-T	BO-ME	DEP
Ventilador mecánico pediátrico	--	--	--	1	--	--	--	2	5
Ventilador mecánico adultos	--	--	1	--	--	--	--	2	5
Bomba de infusión	--	--	1	1	--	--	--	1	2
Aspirador de secreciones	--	1	1	1	--	--	--	2	5
Sistema de succión portátil con válvula reguladora de presión	--	--	--	--	--	--	1	2	5
Balsas de oxígeno (con manómetro y vaso humidificador):									
Pequeña	--	1	1	1	--	--	1	1	5
Mediana	--	--	1	1	--	--	--	1	5
Grande	--	1	--	--	--	--	--	--	5
Equipo de inmovilización:									
Férula espinal larga con inmovilizadores laterales de cabaz	--	1	1	--	--	--	1	5	10
Férula espinal corta	--	1	1	--	--	--	--	5	10
Chaleco de extricación	--	1	1	--	--	--	--	5	10
Collarines cervicales	--	1	1	--	--	--	--	5	10
Camillas:									
Catre camilla	--	--	--	--	--	--	--	10	50
Camilla central ambulancia	--	1	1	1	--	--	--	--	--
Camilla plegable lona	--	1	1	1	--	--	--	5	20
Camilla dorsal	--	1	1	--	--	--	--	2	10
Camilla dorsal ultraliviana	--	1	1	1	--	--	--	20	100
Incubadora	--	--	--	1	--	--	--	--	--

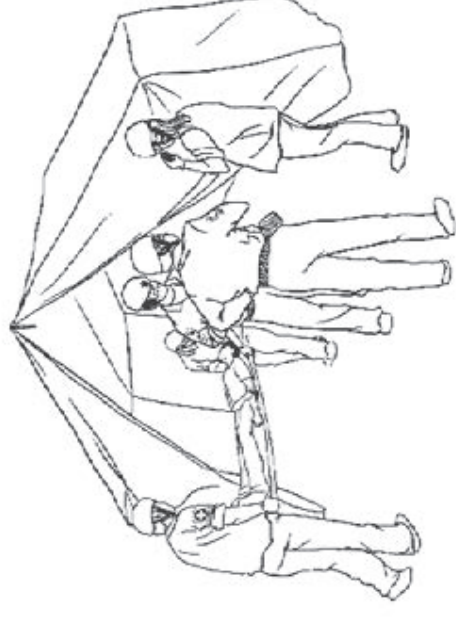
Dotación de botiquines Continúa											
LISTADO D: EQUIPOS	PER	AM-B	AM-M	AM-N	BO-B	BO-M	BO-T	BO-ME	DEP		
Nebulizador	-	1	1	1	-	-	-	5	10		
Sistema de ventilación venturi humidificado	-	1	1	1	-	-	-	5	10		
Laringoscopio adultos	-	-	1	-	-	-	-	2	5		
Laringoscopio niños	-	-	1	1	-	-	-	2	5		
Lámpara clefítica	-	1	1	1	-	-	-	-	-		
Lámpara de mano	-	1	1	1	1	1	2	5	10		
Cortador de anillo s	-	1	1	-	-	-	1	2	5		
Dextrometer	-	1	1	1	-	1	-	2	5		
Pulsoxímetro	-	-	1	1	-	-	-	2	5		
Camilla Silla	-	1	1	1	-	-	2	2	5		
Dispositivo BVM	-	1	1	1	-	-	1	5	10		

Máscara no reinalación con reservorio:									
Pedriátrica	-	1	1	1	1	1	2	5	10
Adultos	-	1	1	1	1	1	2	5	15
Atril porta suero de 2 ganchos	-	1	1	1	1	-	2	5	10
Tijeras corta todo	-	1	1	1	1	1	1	20	50

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **González Bonilla G.** Botiquín de primeros auxilios
Versión 1. 14 de Abril de 2011. Disponible en: http://www.diasoc.com/archivos/BOTIQUIN_DE_PRIMEROS_AUXILIOS.pdf
2. **República de Colombia.** Resolución 2400 de 1979, Ministerio de Trabajo y Seguridad Social.
3. **República de Colombia.** Resolución 0705 del 03 de Septiembre de 2007, Secretaría de Salud de Bogotá, D.C.
4. **Administración de Salud y Seguridad Ocupacional (OSHA).** Normas CFR1910.151 y CFR1910.1030
5. **Instituto Nacional Americano de Normalización (ANSI).** Norma ANSI Z308.1
6. **Instituto Nacional Americano de Normalización (ANSI).** Norma ANSI Z535.1
7. Artículo 30 del código nacional de tránsito.
8. **Botiquines.** Documento de internet. Disponible en: <http://www.slideshare.net/oscarao79/anexo-1-resolucion-0705-botiquines>

Autor 2005 y 2012:
Jorge Iván López Jaramillo
Médico y Cirujano de la Universidad de la Antioquia, Especialista en Gerencia de la Salud Pública CES, Magister Internacional en Protección Comunitaria y Promoción de la Seguridad de las Universidades de Padua (Italia), Karolinska (Suecia) Paris XII (Francia) y Porto (Portugal)



Jorge Iván López Jaramillo, MD

Médico y Cirujano, Universidad de Antioquia; Especialista en Gerencia de la Salud Pública CES; *Magister Internacional en Protección Comunitaria y Promoción de la Seguridad de las Universidades de Papua (Italia), Karolinska (Suecia) París XI (Francia) y Porto (Portugal).*

INTRODUCCIÓN

La ocurrencia de emergencias y desastres en casos específicos, tales como terremotos, atentados o eventos masivos, genera una mayor demanda de atención en salud en la fase de emergencia luego del impacto. Puede presentarse un incremento elevadísimo de demanda en las primeras horas, para luego decrecer con igual intensidad en horas o días siguientes, aún en los desastres mayores.

Todas estas acciones deben estar enmarcadas dentro de esquemas estandarizados de atención de emergencias. En nuestro caso, estos corresponden a los criterios operativos de las Cadenas de Intervención y, para el caso del manejo de los lesionados, mediante el despliegue de la Cadena de Socorro.

La Cadena de Socorro es una estructura de tipo operativo, que se establece de común acuerdo entre la comunidad y las entidades de salud y de socorro, aprobada y reconocida por todas las instituciones, con el fin de garantizar la atención en salud de las personas afectadas por una situación de emergencia o de desastre. Procura una adecuada coordinación interinstitucional e intersectorial y una utilización óptima de los recursos.

El elemento central de la *Cadena de Socorro* es el Centro de Atención y Clasificación de Heridos (CACH) o Módulo de Atención y Clasificación (MEC), lugar donde se inicia la asistencia médica prehospitalaria de los lesionados. Se ubica en el Área de Intervención Táctica.

El Área de Intervención Táctica, como su nombre lo dice, es la responsable de prestar apoyo específico a la zona de impacto ó área de intervención crítica. Esta compuesta por recursos y elementos temporales que se instalan para dar soporte a las unidades que operan en la zona de impacto. Debe estar ubicada siempre fuera de la zona de impacto y, en caso de grandes desastres, debe poder dar cobertura a varias zonas de impacto de manera simultánea. Para esto debe apoyarse en el segundo eslabón de la Cadena de Información, con equipos de telecomunicación que enlacen las zonas afectadas y los sitios de refugio inmediato, albergues de paso, unidades de salud, entre otros.

En los lugares en donde se utilice una instalación hospitalaria por su cercanía a la zona de impacto, se habla de Centro de Atención y Clasificación de Heridos (CACH).

En los lugares en donde se instale un lugar provisional de asistencia a lesionados, ya sea en tiendas de campaña o locales comunitarios, se habla de Módulo de Estabilización y Clasificación (MEC). El número de ellos, así como su dotación y ubicación, depende de la magnitud y características de cada tipo de desastre, lo que debe ser establecido por el Puesto de Mando Unificado (PMU), que es el otro elemento del Área de Intervención Táctica.

RECURSOS NECESARIOS

Instalación de un CACH

Cuando se utiliza una unidad hospitalaria como Centro de Atención y Clasificación de Heridos, se ponen en servicio los recursos con que cuenta habitualmente dicha unidad, en especial los del servicio de urgencias.

Instalación de un MEC

Cuando se opta por instalar un Módulo de Estabilización y Clasificación, su complejidad varía de acuerdo con la magnitud del evento, tipo de emergencia y capacidad de los recursos asistenciales disponibles.

Al seleccionar el lugar de instalación se debe tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Ubicar un área física donde se puedan acomodar los elementos necesarios para la atención del número de lesionados y víctimas afectados por el evento.
- Seleccionar un área fuera de la Zona de Impacto (Área Crítica) que no esté comprometida con un riesgo adicional.
- Permitir la protección del sol y de la lluvia.
- Facilitar el acceso para el transporte terrestre, fluvial o aéreo según el caso.
- Disponer de recursos de agua potable y electricidad, así como la disposición de desechos sólidos y aguas servidas.
- Buscar condiciones favorables para las telecomunicaciones.
- Disponer de señales aéreas y de otras que permitan demarcar claramente los espacios de circulación, acceso y vías de servicio.

Eventos de gran magnitud

En estos casos la distribución locativa y organización del MEC puede requerir de las siguientes unidades:

Área de Recepción de Heridos: Es el lugar donde ingresan los heridos a través de diferentes medios de transporte, por lo que debe contar con el suficiente espacio para el acceso de los vehículos según el número esperado de lesionados. Se subdivide en:

- **Unidad de Información y Control:** Su objetivo es informar al usuario y al personal acerca de los servicios disponibles y controlar la entrada de personal.
- **Unidad para el Triage:** Es el sitio donde se registra el número de lesionados que demanda servicios y donde el personal médico categoriza y prioriza la atención de los pacientes.

Área de Atención Médica: Es el lugar donde se realizan los procedimientos necesarios para mantener o mejorar las condiciones de salud de los lesionados provenientes del Área Crítica (Puestos de Avanzada). Se subdivide en las áreas roja, amarilla, negra, verde y blanca, según los criterios de clasificación por colores vigentes en el país.

Área Logística: Es el sitio para reserva de materiales disponible para el funcionamiento del MEC: Equipos e insumos médicos, alimentación y menaje.

Área de Transporte: Es el lugar donde se ubican los recursos disponibles para la movilización de los lesionados hacia el tercer eslabón de la Cadena de Socorro (Remisión Hospitalaria).

Área de Telecomunicaciones: Es el lugar donde se ubican los equipos necesarios para mantener un enlace con el Puesto de Mando Unificado.

RECURSO HUMANO

Para atender las diversas necesidades del MEC se debe disponer de:

- **Personal de Salud:** médicos, enfermeras, tecnólogos(as) en atención prehospitalaria, técnicos profesionales en atención prehospitalaria y auxiliares, que asuman la clasificación y atención de los lesionados.
- **Personal de Socorro:** socorristas y auxiliares pueden prestar un valioso apoyo a las actividades asistenciales y de movilización de los heridos.
- **Personal de Comunicaciones:** responsables del manejo de la información y los reportes al Puesto de Mando Unificado, la instalación y manejo de equipos y el registro de las actividades desarrolladas.

- *Personal administrativo*: de acuerdo con el lugar y magnitud del evento, se puede disponer de un grupo de personas encargadas de labores de apoyo administrativo.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

En el CACH o MEC se realiza el segundo nivel de clasificación de los lesionados o triage secundario, siguiendo los criterios de clasificación por colores, así:

Rojo: Lesionados en estado crítico recuperable

Amarillo: Lesionados de consideración diferibles

Negro: Lesionados moribundos no recuperables

Verde: Lesionados no críticos

Blanco: Fallecidos

Las funciones del CACH (MEC) son:

- Proporcionar asistencia médica prehospitalaria calificada, por orden de prioridad a los lesionados provenientes del Área Crítica (Puestos de Avanzada).
- Estabilizar y remitir a los lesionados hacia los centros hospitalarios del tercer eslabón de la cadena (Área de Intervención Estratégica).
- Coordinar con las entidades de Protección Social, la atención y evacuación de las personas que no necesitan asistencia médica, a los sitios de alojamiento temporal.
- Mantener comunicación constante con el Puesto de Mando Unificado.

Triage Secundario

Es el que se realiza en el *Centro de Atención y Clasificación de Heridos ó Módulo de Estabilización y Clasificación*, asignado en la Cadena de Socorro. El responsable de este nivel de triage debe ser un médico(a) o enfermero(a) con amplio criterio, sentido común y experiencia en el manejo de los diferentes tipos de traumatismos. Debe procurarse información sobre la evaluación inicial de la magnitud del evento desde la zona de impacto, con el fin de decidir la severidad en el criterio de triage.

Durante el *triage secundario* se persiguen los siguientes objetivos:

- Revisar la prioridad de los lesionados provenientes de la zona de impacto y evaluar su estado clínico.
- Estabilizar los lesionados de acuerdo con la valoración clínica.
- Brindar tratamiento prehospitalario a los lesionados que no requieren atención institucional.
- Trasladar los lesionados hacia las unidades hospitalarias de acuerdo con la prioridad asignada y la complejidad de cada institución.
- Hacer un registro colectivo adecuado de todos los casos atendidos.

El procedimiento de triage secundario es el siguiente filtro en el flujo de los lesionados, lo cual puede evitar el bloqueo de los hospitales, siendo este el objetivo más importante de todo el proceso de la cadena de socorro.

La prioridad en la evacuación depende en gran medida, de los recursos disponibles en el centro de transporte. Si el número de lesionados es igual al número de vehículos, el procedimiento puede ser sencillo: aquellos que son estabilizados primero se evacúan de inmediato. Sin embargo, si el número de lesionados excede el número de vehículos disponible, la prioridad de evacuación debe ser dada a aquellos lesionados críticos, seleccionándolos incluso dentro de un mismo grupo de prioridad.

Otras aplicaciones

El Plan Hospitalario de Evacuación es el procedimiento establecido para conservar la vida y la integridad física del personal asistencial y los pacientes, mediante su desplazamiento hasta lugares más seguros, el que además abarca la protección de algunos valores materiales si las circunstancias lo permiten.

Una vez tomada la decisión de evacuar una instalación hospitalaria, se debe tener prevista la instalación de un *Módulo de Estabilización y Clasificación ó MEC*, ubicado en un lugar cercano pero fuera de la zona de riesgo, de manera que pueda organizarse la recepción de los pacientes evacuados, la asistencia a quienes hayan podido resultar afectados por

la emergencia y el apoyo a las entidades de socorro y brigadas internas responsables de la ejecución del plan.

La instalación de un *MEC* puede hacer parte de las funciones asignadas previamente a los organismos de apoyo externo, de manera que puedan prestar un apoyo inmediato y útil, sin congestionar el proceso interno de evacuación hospitalaria que debe estar a cargo del personal y las directivas del hospital. Se exceptúa de esta medida las acciones contraincendios que deben desplegar las unidades de bomberos desplazadas a la zona de impacto.

En este lugar se debe llevar a cabo el registro de los pacientes evacuados y de su estado de salud, y se realiza un triage de pacientes, como si se tratara de una emergencia externa. En caso de ser posible, se debe organizar el retorno de los pacientes en sentido inverso al orden de evacuación inicial.

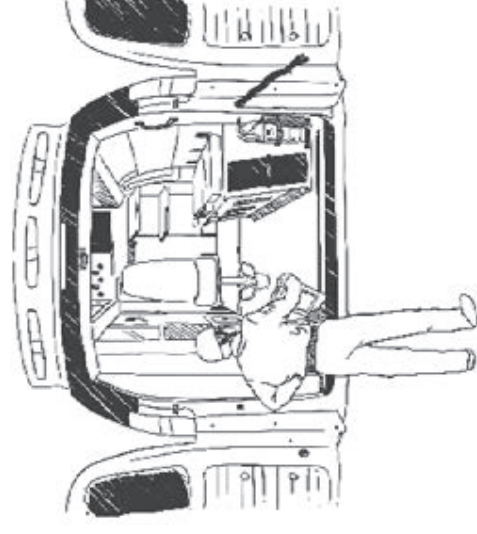
Si no es posible el retorno, se organiza a partir del MEC la referencia y contrarreferencia de pacientes hacia los demás hospitales de la red municipal o departamental, según los lineamientos de la Comisión de Salud del Comité Local de Emergencias.

Seguridad en la APH

REFERENCIAS

1. **Butman AM.** Responding to the Mass Casualty Incident. A Guide for EMS Personnel. Akron, Ohio: Emergency Training; 1998.
2. **Comité Interinstitucional Metropolitano del Sector Salud (CIMSS).** Plan Operativo para la Atención en Salud con motivo de la visita de Juan Pablo II. Medellín; 1986.
3. **Forero C, et al.** Funciones del equipo de salud en situaciones de desastre. *Memorias. Atención de Urgencias en Situaciones de Desastre. Marzo, 1987.* Medellín, Colombia.
4. **Kast FE, Rosenzweig JE.** Administración de las Organizaciones. México: McGraw Hill; 1981.
5. **Glarum J, Birou D, Cetaruk E.** Hospital Emergency Response Teams: Triage for Optimal Disaster Response. Burlington, MA: Elsevier; 2010.
6. **Hafen BQ, Karren KJ, Petersen RA.** Pre-Hospital Emergency Care and Crisis Intervention Workbook. Englewood, CO: Morzon; 2002.
7. **Laverde LA, Vélez LM.** Organización del Sector Salud para la Atención de la Tragedia de Villatina. Medellín.
8. **Noticias DEU.** Programa Nacional de Preparativos para Emergencias y Desastres. Ministerio de Salud. Colombia. 1987 Abr; 1(4).
9. **López J, Jorge I.** Planes Operativos de Emergencia. In: *Cruz Roja Colombiana, Serie 3000. 1986.*
10. **López J, Trujillo G.** Equipos de Avanzada en Desastres. Cruz Roja Colombiana, Serie 3000. 1986.
11. **López J.** Plan de Preparación para Emergencias. Serie 3000. Módulo de Salud. Bogotá: Cruz Roja Colombiana; 1990.
12. **López J.** Plan de Preparación para Emergencias. Serie 3000. Módulo de Servicios de Emergencias. Bogotá: Cruz Roja Colombiana; 1990.
13. **Noto R, Huguenard P, Larcen A.** Response a la Catastrophe. L'organisation des Secours. Medicine de Catastrophe. Paris: Masson; 1997.
14. **Organización Panamericana de la Salud.** PEA Savage. Planeamiento Hospitalario para Desastres. México; 1979.
15. **Drucker PF.** Long Range Planning: Challenge to Management Science. 1959.
16. **Sandberg AA.** Katastrof sjukvård. Studentlitteratur, Lund. 1993.
17. **Seaman J.** Epidemiology of Natural Disasters. Basel: Karger; 1994.
18. **Universidad Nacional de Colombia.** La Planificación: ¿Herramienta preventiva en desastres? *Escritos Centro de Estudios del Hábitat Popular*; 1997.
19. **Vieux N, Jolies P, Gentils R.** Organisation des Secours Securi, Civile. Manuel de Secourisme. Paris: Collections Des Manuels D'enseignement de la Croix Rouge Francoise; 1984.

Autor 2012:
Diego Moreno Bedoya
*Enfermero Universidad de Antioquia,
Diplomado en gestión de
Riesgos de desastres,
Magister en Salud Ocupacional*



Seguridad en la APH

Diego Moreno Bedoya

Enfermero, Universidad

de Antioquia;

Diplomado en Gestión

de Riesgos de Desastres;

Magister en Salud

Ocupacional;

Docente Atención

Prehospitalaria Universidad

CES, UNAC, FUCS;

Instructor Breathing

Apparatus School,

Devon, UK;

Instructor USAID - OFDA

y Sistema Nacional de

Bomberos de Colombia;

Jefe Nacional de Gestión

de Riesgos Grupo Éxito.

INTRODUCCIÓN

La Atención Prehospitalaria (APH) implica, por lo general, la utilización de ambulancias. Esto demanda una estricta organización operacional relacionada con parámetros en la conducción y procedimientos para atender a los pacientes, que garanticen su protección y seguridad, la delegación de trabajo y la de la comunidad.

Las ambulancias deben cumplir unos estándares de seguridad; como vehículo diseñado para el cuidado de emergencia de pacientes, deben tener las siguientes características generales:

- **Tener una cabina para el conductor:** Esta debe cumplir con las normas que exige la normatividad local (resolución 1043 de 2006) y se debe resaltar los cinturones de seguridad de tres puntos.
- **Tener un compartimiento para alojar al paciente:** Este debe permitir acomodar dos pacientes completamente empaquetados y asegurados, y garantizar la permanencia de dos profesionales de atención prehospitalaria, sentados con sus respectivos cinturones de seguridad.

Existen dos conceptos que constituyen la base de la seguridad en las operaciones:

Condición insegura (subestándar): Situación relacionada con el ambiente a la cual se enfrenta un individuo, y que implica una amenaza para su integridad física.

Acción insegura (subestándar): Acto o tarea ejecutada por un individuo sin cumplir las normas establecidas para su protección. Para integrar el concepto de seguridad en las operaciones de APH es importante tener en cuenta las fases de la respuesta a emergencias. A continuación se describen las fases:

1. Preparación y alistamiento de las herramientas, equipos y accesorios (HEA) y el vehículo.
2. Despacho.
3. En ruta a la escena
4. Arribo a la escena.
5. Transferencia del paciente a la ambulancia.
6. Transporte del paciente hacia el centro asistencial.
7. Entrega del paciente al centro asistencial.
8. Retorno a la base o estación.
9. Reacondicionamiento.

RECURSOS NECESARIOS

- Lista de verificación de la mecánica básica del vehículo.
- Lista de verificación de las HEA para APH del vehículo.
- Equipo básico de protección personal trabajo pasado (casco de rescate, tapabocas,

monogafas, protectores auditivos, guantes de carnauba, botas con puntera).

Control de tráfico como:

- Conos o postes de seguridad, con o sin lámparas. No se recomiendan bengalas ya que en múltiples ocasiones se puede enfrentar derrames de combustibles u otro tipo de material o gas peligroso, que estas pueden favorecer una ignición.
- Linternas.
- Cables de ignición.
- Herramienta reglamentaria.
- Una cizalla.

Ambulancia:

- Cintas de perímetro en la escena.
- Radio de comunicaciones
- Dotación del vehículo según resolución 1043 de 2006.
- Elementos para asco terminal en campo.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

Preparación y alistamiento de las herramientas, equipos, accesorios y el vehículo

Al inicio de un turno, la primera acción que debe realizarse es la revisión del vehículo asignado y de todas las herramientas, equipos, accesorios (HEA) y suministros necesarios para cada procedimiento. Después cada miembro del equipo debe identificar la función dentro de las operaciones (briefing operativo) y según esto cada responsable debe iniciar con la realización del inventario al interior del vehículo, identificando como primer elemento de seguridad los cinturones de la cabina del conductor y del compartimiento posterior. Estos se deben revisar probando que las partes ajusten, ecualicen, bloqueen y liberen según la situación y que estén al alcance en el momento de salir a una emergencia.

También hace parte de esta revisión asegurarse de que los HEA y suministros en el compartimiento posterior

estén bien ubicados, con las compuertas de los gabinetes cerradas y en el mejor de los casos asegurados con bandas al vehículo, esto evitará que caigan por el movimiento de la ambulancia en cualquiera de las fases sobre un paciente o miembro del equipo.

Se debe tener contenedores (guardianes) para objetos cortopunzantes, bolsas para residuos biológicos, material contaminado y bolsas para desechos comunes, tenga en cuenta verificar en la sede la presencia de los elementos necesarios para el lavado de manos, descontaminación, desinfección de HEA y ambulancia, además de llevar en la ambulancia los agentes suplementarios para lavado de manos provisionales en la escena.

Verifique que cada miembro del equipo de atención prehospitalaria tenga los elementos básicos de protección personal. La ambulancia debe tener equipos de protección para el rescate respiratorio (RCP) y aspiradores portátiles que eviten el derramamiento de fluidos corporales. Se deben tener protectores auditivos ya que la permanente exposición al sonido de la sirena puede afectar la normal audición del profesional de la atención prehospitalaria.

Asegúrese de tener dos extintores en la ambulancia uno en la cabina del conductor y el otro en el compartimiento posterior, preferiblemente de agente limpio, ya que si existe alguna emergencia con fuego al interior de la cabina con un paciente empaquetado y asegurado en el interior, este evitara irritaciones que otros tipo de extintores pueden ocasionar.

Los miembros de un grupo de APH deben tener un equipo de protección personal adicional que les permita trabajar en escenarios difíciles según procedimientos locales tales como rescates vehiculares, estructuras colapsadas, incendios o explosiones. Este equipo debe básicamente tener:

- Casco con visor (estandarizado para estas actividades).
- Botas de seguridad.
- Pantalones y chaquetas de material ignífugo
- Guantes de protección resistente al fuego.

El equipo de protección personal adicional se debe utilizar de acuerdo a la valoración del riesgo establecida por el líder de la operación en la escena o por la información indicada por la central de comunicaciones y despachos.

Uno de los factores de riesgo existente en la APH es el tráfico en las vías, ya que en ocasiones las emergencias están relacionadas con accidentes de tránsito en vía pública. Se debe considerar llevar dentro de la dotación de la ambulancia elementos para el control de tráfico como:

- Elementos de alerta que emitan luces destellantes o tengan propiedades fotolumincentes o reflectivas y que se autosostengan, tales como conos, postes de seguridad con o sin lámparas y otros. No se recomiendan bengalas, ya que en múltiples ocasiones se puede enfrentar derrames de combustibles u otro de tipo de material o gas peligroso, que pueden favorecer una ignición.
- Las lámparas para emergencias son necesarias en la atención prehospitalaria, se debe tener dos internas de alta intensidad con luz halógena de 20.000 candelas, de batería recargable con base-cargador para el vehículo.
- Considere que cada uniforme, chaqueta o cobertor que los miembros del equipo llevan puesto, tengan cintas reflectivas o materiales fotolumincentes que permitan a los transeúntes visualizarlos con facilidad.
- La barra de luces y las lámparas de iluminación lateral y posterior de la ambulancia deben estar en perfectas condiciones.

En la preparación se debe incluir una revisión técnica preventiva de rutina de la ambulancia ya que de un buen funcionamiento mecánico de esta depende el equipo que la tripula y la vida del paciente que transporta. Cualquier falla técnica puede generar una condición insegura y llevarnos a accidentes tanto biológicos (por ejemplo: luces internas del compartimiento posterior dañadas pueden potenciar una punción accidental con una aguja o catéter contaminado) como de tránsito. En la tablas listan unos ítems que deben ser revisados diariamente para evitar accidentes biológicos y de tránsito.

.....
Tabla 1 Lista de verificación para revisión diaria de seguridad de la ambulancia

ITEM A REVISAR	BUEN ESTADO	Mal ESTADO	OBSERVACIÓN
Niveles de combustible			
Niveles de aceite			
Niveles de transmisión y dirección			
Sistemas de refrigeración del motor			
Baterías			
Líquido de frenos			
Correas de la máquina			
Nivel de aire de las llantas y estado de las mismas			
Luces internas de los compartimentos			
Luces externas estándar del vehículo			
Luces de emergencias: barra de luces, luces laterales y posteriores			
Líquido de los limpia vidrios y funcionamiento de estos			
Pito, sirena y sonidos			
Aire acondicionado y calefacción			
Puertas, que abran y cierren libremente y que sus seguros funcionen apropiadamente			
Sistemas de comunicación			
Ventanas y espejos limpios y en posición			
.....			

Si se tienen estos ítems en cuenta se puede reducir potenciales riesgos, ya que cualquier falla fácilmente puede desencadenar un accidente en el equipo de atención e incluso en el paciente.

DESPACHO A EMERGENCIAS

Los sistemas de despacho deben usualmente estar operados por personal entrenado que estén familiarizados con los recursos que cada institución perteneciente al sistema posea. La seguridad en esta fase depende directamente de la información recolectada por los operadores y esta debe ser transmitida con precisión a equipo de atención prehospitalaria para lograr un acceso seguro, ágil y efectivo. Cada central de despacho debe contar con unas guías claras de preguntas que orienten la solicitud del recurso, sin embargo listaremos algunas preguntas que pueden contribuir a un acceso seguro y a una buena planeación de la operación una vez se llegue a la escena:

La naturaleza de la llamada: Es importante establecer cuál es la naturaleza de la emergencia, ya que esto proporcionará una clara idea del tipo de escena a la que el equipo de APH va a enfrentar y quedación y estrategias de seguridad se deben considerar. Ejemplo una intoxicación con pesticidas.

Número telefónico de quien llama: Una vez se recoge toda la información y es despachado el equipo de emergencias, se debe llamar nuevamente al contacto. Esto en materia de seguridad confirma una real necesidad de los recursos y evita someter a riesgos innecesarios al equipo y recursos técnicos en caso de ser una falsa alarma.

La ubicación de la víctima: Siempre se debe identificar cual es la ubicación para establecer estrategias, personal y recursos que cumplan con la demanda de la emergencia. Por ejemplo si una víctima está ubicada en el fondo del cauce de una quebrada a 5 metros, el equipo de APH debe ser notificado para bien sea llevar HEA apropiados o para enviarle otro grupo de emergencia que soporten esta operación. La presión de los ciudadanos en ocasiones tiene efectos negativos sobre el equipo de atención prehospitalaria y los impulsa a cometer extremas faltas de seguridad que pueden ocasionar serias lesiones e incluso la muerte de un miembro del equipo o de la víctima.

Número de víctimas: Es un dato de suma importancia ya que si se trata de multitud de lesionados y solo se ha despachado un equipo de atención, el equipo fuera de correr riesgos sociales, como no aceptación, intolerancia y violencia, también pueden presentar fatiga extrema y por consiguiente una mayor probabilidad de sufrir un accidente.

Información adicional sobre peligros en la escena, condiciones geográficas de acceso o condiciones ambientales, ya que en algunos lugares de nuestras ciudades los vehículos de emergencia no logran acceder a los lugares donde se encuentran las víctimas, o simplemente las condiciones locales no lo permiten.

En ruta a la escena

En el momento que se inicia la movilización hacia la escena, inician los riesgos propios de la APH. En ese instante la primera norma de seguridad para evitar accidentes es asegurarse que el cinturón de seguridad esta puesto correctamente y solamente se arranca el vehículo cuando esto ha sucedido. Esta fase es un buen momento para revisar el plan de intervención de acuerdo con la información suministrada por el despachador, especialmente todo lo relacionado con protección y seguridad en la escena, es preciso confirmar el motivo de la llamada y solicitar refuerzos si es necesario. Ejemplo: una persona que se encuentra con un paracardiorrespiratorio en un tercer piso sin ascensor, solo se ha despachado un equipo de APH, por supuesto, una persona que pesa 80 kilos en promedio para un equipo con tres miembros, se convierte en una situación riesgosa desde la salud ocupacional y seguridad de los miembros del equipo, ya que se van a enfrentar a unos parámetros establecidos para el levantamiento de cargas, sin contar con la maniobra utilizada para bajar al paciente al primer piso o la ambulan- cia. En ese instante, el líder del equipo debe solicitar mas apoyo debido a la situación que se acaba de plantear.

También se debe tener en cuenta que la mayoría de accidentes de trabajo serios reportados por los equipos de APH en muchos países de América están relacionados

con la colisión vehicular durante esta fase, por esa razón una de las formas de prevenir este tipo de situaciones es evitar la distracción del conductor. Este debe concentrarse exclusivamente en el manejo de la ambulancia, y el líder de la tripulación, que por lo general está siempre al lado del conductor debe encargarse del reconocimiento de las coordenadas en la nomenclatura donde se encuentra el incidente, de la operación de los sistemas de perifoneo, de los cambios en los tonos de la sirena y sistemas de iluminación de emergencia y de la recepción y respuesta de comunicados a través de los sistemas de comunicación.

Una de las normas de oro en la seguridad de la conducción es: "la velocidad no salva vidas", algunos estudios han mostrado que la velocidad en una correcta APH no contribuye al factor de supervivencia de la víctima y por el contrario utilizar alta velocidad ha generado accidentes fatales para víctimas y miembros del equipo de APH, por lo tanto se debe siempre conducir bajo las normas de conducción establecidas en la ley.

Otro elemento importante para la seguridad y evitar accidentes durante esta fase es el conocimiento del sistema de frenos del vehículo, el comportamiento en superficies mojadas y terrenos agresivos. Las personas que conducen las ambulancias deben reconocer como se comporta el vehículo ante estas situaciones para orientar su conducción durante la atención de la emergencia.

También se debe tener en cuenta que no todos los peatones y demás conductores que transitan por la vía pública van a reaccionar de la forma correcta al enfrentarse a la sirena o la presión de un vehículo de emergencia; por esta razón, se debe manejar a la defensiva y conservando siempre las distancias.

Las situaciones que usualmente llevan a que un conductor tome la decisión de conducir a alta velocidad, y que causen accidentes, se deben considerar los siguientes factores:

Poca experiencia en el despacho: Este factor juega un papel importante ya que un despachador sin entrenamiento califica a todas las emergencias como de alta prioridad sin controlar adecuadamente la llamada.

Equipos y suministros inadecuados en la ambulancia: Si el grupo de atención prehospitalaria no cuenta en la ambulancia con los equipos e insumos necesario para la estabilización de un paciente, la única alternativa que se tiene es llevarlo rápido al hospital.

Entrenamiento inadecuado del personal de atención prehospitalaria: Sin un adecuado entrenamiento o falta de confianza en la habilidad para la atención y estabilización de pacientes a nivel prehospitalario, los miembros del equipo pueden tomar decisiones afanadas como transportar al paciente lo más rápido posible un hospital.

Inadecuada habilidad para la conducción de ambulancias: Este es uno de los factores mas importantes, ya que si el conductor no entiende el riesgo que corre un equipo de atención prehospitalaria en esta fase al transportarse a alta velocidad adicionalmente desconoce los principios básicos de una operaciones con ambulancias, entonces va a poner la velocidad por encima de la seguridad en la operación.

Síndrome de la sirena: La sirena puede tener un efecto psicológico en el conductor quien en ocasiones no puede reconocer que esta manejando cada vez más rápido. Es por esto que el líder de la operación debe estar cambiando los tonos de la sirena de acuerdo al dinamismo del tráfico que se encuentra en la vía.

Otra de las formas de evitar accidentes es evitando el tráfico vehicular, usted puede hacerlo tomando rutas alternas o simplemente solicitando a la central que envíe un vehículo de primera respuesta al sitio de otra base o estación, mientras la ambulancia hace su llegada

Arribo a la escena

Una vez se llega al incidente y se notifica a la central de comunicaciones, es importante evaluar rápidamente la escena y solicitar recursos adicionales si son necesarios. No se debe entrar a la escena si usted identifica cualquier tipo de peligro, si es así el paciente debe ser removido a un lugar seguro para el equipo de atención prehospitalaria, Si este grupo no cuenta con el equipo apropiado para esos peligros

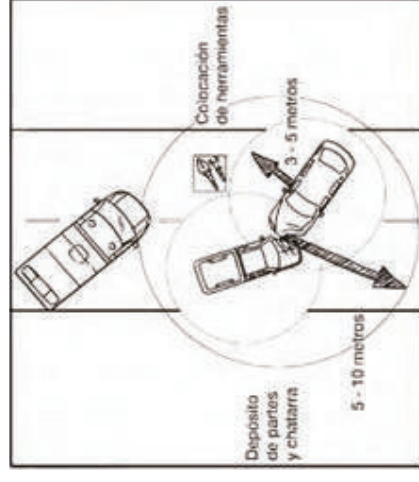


Figura 4 Protección con un vehículo

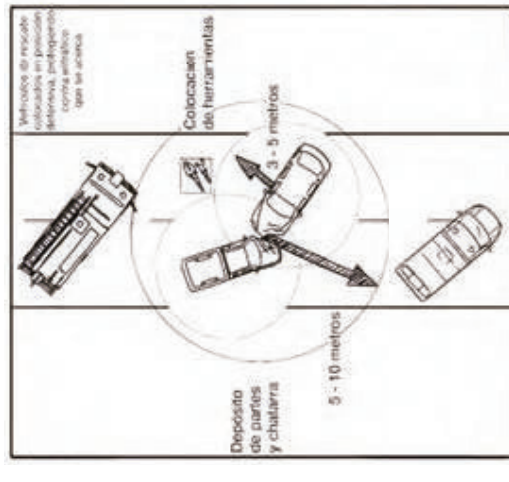


Figura 5 Protección con dos vehículos

esa remoción debe ser llevada a cabo por otro equipo de respuesta que si posea la protección necesaria.

Valoración de la escena: Es la primera acción para detectar riesgos y para ello podemos utilizar la siguiente guía:

- Verifique que los peligros estén controlados
- Evalúe la necesidad de otras unidades u otro tipo de asistencia técnica.
- Determine el mecanismo de trauma o la naturaleza de la llamada de emergencia: se deben identificar riesgos cercanos a las víctimas que pueden lesionar el equipo de APH y establecer el número de miembros que se necesitan para correcto procedimiento y evitar adquirir lesiones relacionadas con excesivo levantamiento de cargas.
- Asegúrese de aplicar todas las normas de precaución universal para el manejo de fluidos corporales antes de entrar en contacto con el paciente.

Parqueo de seguridad: En el inicio de la valoración de la escena se debe decidir donde parquear la ambulancia. Escoja una posición que le permita efectuar un eficiente control de tráfico vehicular alrededor, específicamente antes de la escena en el sentido de aproximación si es el único vehículo de emergencia en el lugar. Nunca parquee a un lado de la escena, si hay otros vehículos de emergencia presentes se debe parquear unos metros adelante de la escena para facilitar el acceso al interior de la ambulancia y tener una ruta de escape despejada al hospital.

Tenga en cuenta la presencia de derrames de combustible antes de parquear el vehículo. Siempre mantenga la barra de luces superiores, luces laterales y posteriores encendidas, especialmente en la noche para que la escena sea reconocible fácilmente por otras personas. De esta manera se disminuyen los riesgos de ser atropellado en el incidente por otros vehículos y se garantiza un escenario sin peligro para estabilizar y reubicar al paciente en un lugar seguro o adentro de la ambulancia.

Control del Tráfico: La principal responsabilidad de un equipo APH en la escena es cuidar a las víctimas. Solamente cuando todos los pacientes en la escena hayan sido tratados y la emergencia controlada se debe pensar en el flujo de tráfico vehicular.

El propósito del control de tráfico vehicular es establecer un ordenado flujo y prevenir otro accidente. Usualmente, en los escenarios de emergencias o desastres las personas tienden a pasar muy despacio, la mayoría de las veces tratando de visualizar lo que está ocurriendo, y algunos de ellos detienen incluso el vehículo para poder visualizar mejor la escena. Esta situación genera un riesgo adicional de colisión y es necesario tomar acciones en ello, ubicándose de forma visible (linternas, reflectivo y elementos fotoluminiscientes) indicando la ruta que deben seguir los vehículos en forma ordenada. Esto ayuda a prevenir nuevos accidentes y mejora la obstrucción de tráfico vehicular en el incidente. Recuerde que el objetivo principal es prevenir a los otros conductores que no ocasionar otro accidente y, de esa manera, no interrumpir el cuidado del paciente que está siendo atendido.

También se debe reportar la magnitud y requerimientos de recursos adicionales. Si se trata de una emergencia con materiales peligrosos se debe utilizar la guía de respuestas a emergencias (GRE) esta puede indicar con precisión detalles importantes sobre el manejo inicial de la emergencia sin poner en riesgo la salud de los miembros del equipo ni la de la comunidad. Establecer un perímetro de seguridad: Cuando el equipo presencia emergencias como incendios, explosiones y similares, el procedimiento correcto es determinar las zonas de intervención:

- **Zona caliente:** Área donde se localiza puntualmente el fenómeno emergente.
- **Zona intermedia:** Área para la ubicación de los equipos de intervención directa
- **Zona fría.** Área donde se ubica el resto de los recursos que se encuentran disponibles para la intervención. Esta es la zona donde se deben ubicar las ambulancias. Esta zona se escoge en el lugar que menor riesgo tenga, y se convierte en una zona de seguridad especialmente para la atención de las víctimas.

Transferencia del paciente a la ambulancia

Siempre se debe asegurar que el paciente ha sido estabilizado y bien empaquetado antes de llevarlo a la ambulancia; sin embargo, se debe tener en la cuenta dos elementos

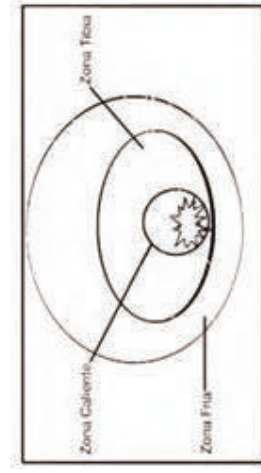


Figura 3 Demarcación de zonas de seguridad en emergencias

importantes de seguridad para evitar lesiones en el equipo de Atención Prehospitalaria y en el paciente.

La primera precaución se basa en la elección de un camino corto y seguro, alejado de peligros y tráfico hacia la ambulancia, y la segunda precaución es triangular la camilla antes de montarla a la ambulancia para evitar que esta se caiga y lesione aun más al paciente y por su puesto los pies del personal. Reubicar las manos fuera de las palancas y sistemas de la camilla, ya que se han reportado múltiples accidentes menores de esta naturaleza.

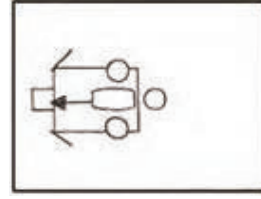


Figura 6 Esquema de triangulación de la camilla para ingresarla a la ambulancia

Los círculos representan la ubicación de los miembros de Atención Prehospitalaria alrededor de la camilla de la ambulancia.

Transporte del paciente al centro asistencial

En esta fase se corren los mismos riesgos que en la fase de ruta a la escena, sin embargo depende del entrenamiento del equipo de APH, una buena estabilización e impresión diagnóstica inicial que el conductor no se someta al riesgo de la alta velocidad. Cerciórese que todos los objetos del compartimento posterior estén asegurados, que los HEA estén fijos, que el paciente y la camilla estén bien anclados al vehículo y que cada miembro del equipo de APH tenga puesto el cinturón de seguridad. Los cinturones deben ser ecualizables para que permitan el alcance a los HEA y pacientes, y se bloqueen en el momento que se necesite.

Entrega del paciente al centro asistencial

En esta fase se debe tener cuidado con el descenso de la camilla y el paciente, ya que es la parte donde mas accidentes se presentan para el personal de APH. De igual forma que la fase de transferencia a la ambulancia, un miembro del equipo de APH debe ubicarse en la parte posterior de la camilla, los otros dos miembros se deben ubicar a lado y lado de esta esperando que termine de salir en su totalidad. Para entonces se espera que los soportes (patas) de la camilla hayan descendido y se hayan bloqueado.

En este momento los miembros del equipo, ubicados lateralmente, deben sujetar la camilla por ambos lados para asegurarse que los soportes si se hayan bloqueado apropiadamente, solamente cuando es reconfirma este paso de la operación de descenso, el conductor de la ambulancia se queda y los dos miembros restantes del equipo se dirigen a entregar el paciente ubicándose uno en la parte delantera de la camilla y el otro en la parte posterior. Esta ubicación permite un mejor manejo en el recorrido y evita hacer fuerzas y adoptar posturas innecesarias que pueden potenciar la aparición de dolores osteomusculares de diferentes procedencias.

En el momento de transferir el paciente de la camilla a la cama, asegúrese que dos miembros más del personal de

urgencias del hospital, se ubiquen a cada extremo, con el fin de distribuir el peso de paciente (carga) entre cuatro personas. Conserve la espalda recta, y bajo una orden (comando) indique la realización del movimiento de transferencia del paciente a la cama o camilla destino. Recuerde que usted puede estar sometido a este movimiento hasta 10 veces o mas durante un turno laboral, por eso debe cuidar sus movimientos y valorar cada carga que se debe manejar, para evitar la aparición de traumas por acumulación.

Uno de los riesgos que aparece nuevamente en esta fase es biológico. La mayoría de los casos los HEA, entre ellos la camilla, férula espinal larga (FEL) y otros, deben ser llevados de regreso a la base o estación para reacondicionarlos y usarlos nuevamente. En ese instante recuerde utilizar las técnicas para la protección contra substancias de precaución universal ya que la ambulancia incluso puede estar contaminada en partes que por las condiciones de iluminación no se visualiza con facilidad.

Retorno a la base o estación

Cuando la entrega del paciente haya concluido, se debe evaluar las condiciones de riesgo biológico que usted tiene en la ambulancia. Si existe el mínimo de contaminación, usted debe informarle que su ambulancia y tripulación se encuentran fuera de servicio hasta reacondicionar todos los HEA y el vehículo. Todos los HEA y recursos contaminados deben estar debidamente identificados y empaquetados de acuerdo al estándar local. Recuerde regresar a la base o estación en el modo de tránsito normal, de esta manera usted evitara correr riesgos adicionales en la vía.

Reacondicionamiento

Esta fase se desarrolla por lo general en la base o estación. Allí aparece nuevamente el riesgo biológico y se deben aplicar las técnicas para la protección contra substancias de precaución universal. Sin embargo a continuación se recomienda una lista de verificación que se puede utilizar para evitar accidentes de diferente naturaleza:

- Restregar la sangre, vomito u otras sustancias presentes en el piso, paredes y techo con agua, jabón.
- Limpiar y descontaminar el interior de la ambulancia según el estándar local.
- Depositar las basuras y desechos en el lugar establecido en la estación o base.
- Limpiar la parte externa de la ambulancia especialmente vidrios y espejos y las chapas de las puertas.
- Reemplace los HEA averiados y reponga los suministros que han sido utilizados.
- Si es necesario abastezca el tanque de combustible nuevamente.

Los principales factores que influyen en la accidentalidad de las ambulancias están relacionados con la mala preparación, deficiente dotación y deficiente entrenamiento. Con estas acciones se pretende intervenir el riesgo desde estos factores predisponentes.

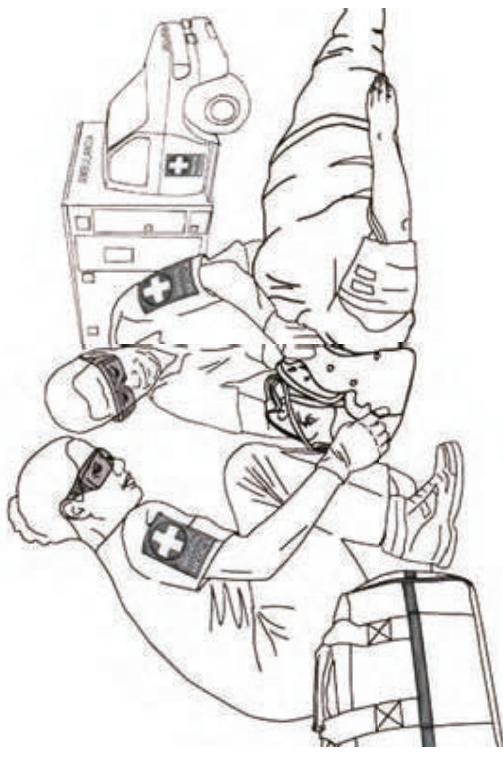
RESUMEN DE ATENCIÓN

1. Preparación y alistamiento de las herramientas, equipos y accesorios (HEA) y el vehículo: revise según procedimiento y deje registros de la revisión.
2. Despacho: Identifique aspectos importantes de la emergencia a la se dirige.
3. En ruta a la escena: Exija todas las normas de seguridad en la conducción.
4. Arribo a la escena: Valore la escena y sus necesidades de seguridad inicial.
5. Transferencia del paciente a la ambulancia: Garantice seguridad al paciente y la del equipo de APH.
6. Transporte del paciente hacia el centro asistencial: Asegúrese que se cumplan las normas de seguridad de la conducción y la aplicación de los procedimientos de la atención del paciente.
7. Entrega del paciente al centro asistencial: Garantice seguridad al paciente y la del equipo de APH.
8. Retorno a la base o estación: Reporte la ambulancia fuera de servicio y asegure una conducción en tránsito normal.
9. Reacondicionamiento: inicie lavado terminal según normas de bioseguridad, restablezca los HEA para una nueva utilización.

LECTURAS RECOMENDADAS

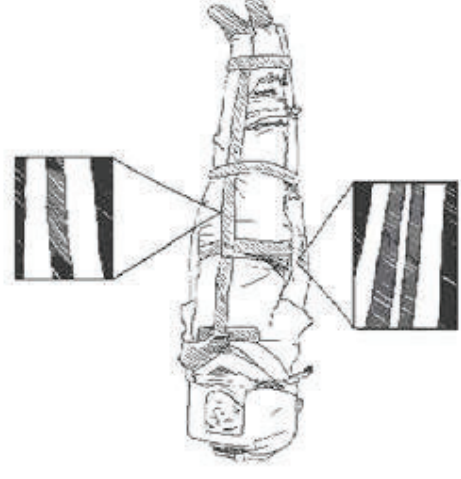
1. **The American National Red Cross.** Lifeguard training. San Bruno, CA, USA: Stay Web; 2002.
2. **American Academy of orthopedic Surgeon, Emergency care and transportation of the sick and injured, near drowning and drowning.** Sudbury, MA, USA.
3. **The American National Red Cross.** CPR for the professional rescuer, San Bruno, CA, USA: Stay Well; 2002.
4. **American Heart Association.** Guidelines 2005 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2005 **102(S)**.
5. **American Heart Association.** BLS, ACLS Guidelines 2005 for CPR and Emergency Cardiovascular care.
6. **American College of Emergency Physicians.** Emergency Medicine: Just the facts. Georgia, USA; 2002.
7. **Szpilman DA.** Near Drowning and drowning classification proposal to stratify mortality based on the analysis of 1831 cases. *Chest* 1997; 112:660.
8. **Prehospital Trauma Life Support, Thermal Trauma: Injuries Produced by Heat and Cold,** New Mexico, USA; 2000.
9. **Patton C.** Accidental hypothermia. *Pharmacology Therapy* 1983; Cross Ref Medline.
10. **Moreno DA.** Prevalencia de estrés postraumático por exposición ocupacional a emergencias en Bomberos Medellín 2005-2006. *(Investigación, trabajo de grado Maestría en Salud Ocupacional, U de A).* Medellín, 2006.

GUÍAS TRAUMA



Paciente Politraumatizado

Autor 2012:
Clara A. Múnera Betancur
*Tecnóloga en Atención Prehospitalaria,
Especialista en Preparativos
para Emergencias y Desastres,
Especialista en Telemedicina*



Paciente Politraumatizado

Clara A. Múnera Betancur

Tecnóloga en Atención

Prehospitalaria,

Especialista en Preparativos

para Emergencias

y Desastres,

Especialista en

Telemedicina;

Docente Universidad

de Antioquia;

APH Bomberos Medellín;

Bombero.

INTRODUCCIÓN

En el ambiente prehospitalario encontramos múltiples escenarios. Uno de los más complejos a los que nos enfrentamos es el de la atención del paciente politraumatizado, una ventana a múltiples lesiones donde se debe identificar cuál o cuáles de estas ponen en riesgo la vida del paciente.

Para lograr esto, es necesario que el personal que brinda la primera atención cuente con un conocimiento sólido, entrenamiento adecuado, recursos disponibles y, sobre todo, que el personal prehospitalario tenga voz de liderazgo para brindar una adecuada y oportuna atención. El objetivo es estabilizar al paciente rápidamente, ya que la mayoría de las víctimas de trauma tienen mejor pronóstico y expectativa de vida si se realiza una atención prehospitalaria óptima.

La atención prehospitalaria de los pacientes con múltiples lesiones tiene sus raíces históricas en la asistencia a los heridos durante los conflictos armados. Con el paso del tiempo ha habido grandes avances tanto en el diagnóstico como en los recursos disponibles en los diversos escenarios y en el tratamiento, lo que ha demostrado mejores resultados finales en los pacientes.

El trauma se caracteriza por producir una alteración anatómica y un desequilibrio fisiológico como consecuencia de una exposición aguda a diferentes situaciones, como son los accidentes de tránsito, las lesiones personales por agresión, accidentes deportivos, domésticos y lesiones autoinfligidas.

Fases de la mortalidad

En 1982 Trunkey expuso que la mortalidad en trauma presenta una distribución trimodal, de acuerdo a la severidad y las lesiones.

En la primera fase el 50% de los pacientes mueren en el sitio de forma inmediata por lesiones graves, lesiones en grandes vasos, tallo cerebral, médula espinal alta, lesiones cardíacas, trauma craneoencefálico y otros órganos vitales. En este punto, si se manejara una buena prevención primaria muchas de estas muertes se podrían evitar (15 a un 40%).

En la segunda fase el 30% muere después de los primeros minutos hasta una hora, por obstrucciones en la vía aérea y problemas respiratorios y circulatorios que se pueden presentar por pérdidas masivas de sangre, debido a traumas múltiples y trauma severo en estructuras vitales de la cabeza. Con un eficaz tratamiento inicial del paciente politraumatizado, de un 25% a un 35 % se podrían salvar.

En la tercera fase, el 20% de los pacientes mueren falla orgánica múltiple o sepsis, que se puede dar en términos de días o semanas. En esta fase influye mucho la rapidez y la calidad de manejo de las medidas de reanimación inicial.

Preparación para la Atención

Teniendo presente que la atención del trauma en términos prehospitalarios ofrece múltiples posibilidades y diferentes grados de severidad de las lesiones, es de suma importancia que el personal asistencial identifique a aquellos elementos que le ayuden a brindar una oportuna y adecuada atención.

Además de conocer los recursos se debe garantizar seguir con los protocolos universales de seguridad que garantice, una atención adecuada con mínimos riesgos para el paciente y el personal asistencial.

Algunas de estas medidas son:

- Acciones de prevención y preparación antes, durante y después de la atención.
- Bioseguridad.
- Entrenamiento permanente de personal.
- Guías (protocolo) de manejo de paciente.

RECURSOS

Estos varían de acuerdo a nivel de formación y entrenamiento de personal prehospitalario y los recursos con los que cuente. En términos generales podemos indicar:

- Bioseguridad (guantes, monogafas, tabocas).
- Equipo de protección personal de acuerdo al lugar de atención.
- Dispositivos básicos y avanzados para manejo de vía aérea.
- Collar cervical rígido.
- Tabla espinal larga con sus correas de sujeción.
- Inmovilizadores laterales de cabeza.
- Juego de inmovilizadores de MI y MS.
- Tijeras corta todo.
- Apósitos estériles.
- Vendas en rollo y triangulares.
- Líquidos (solución salina natura, lactacto de Ringer).
- Catéteres No 16 o 18.
- Macrogoteros.
- Microporo o espadrapado.
- Máscara de no reinalación.

- Fuente de oxígeno.
- Monitor de signos vitales o equipos para Aspirador de secreciones.
- Linterna ocular.
- Manta térmica.
- Sábana.
- Analgesia.
- Historia clínica.
- Ambulancia.

Visión general del lugar del evento.

Al llegar al sitio se debe evaluar de forma rápida aspectos generales de la magnitud del evento. Se deben hacer preguntas como: ¿Qué fue lo que sucedió? ¿Qué tipos de vehículos o estructuras están involucrados? ¿Qué víctimas hay? También se debe analizar rápidamente aspectos como la severidad de los daños si los hay, medidas de protección que usaban las víctimas (cinturón de seguridad, casco u otro), así como distancias entre los elementos y las personas involucradas. Este análisis permitirá tener un contexto general de la emergencia y tener presente elementos de seguridad para el equipo de salud. Es importante tener en cuenta la cinemática del trauma, con el propósito de relacionar con la severidad de las lesiones.

Los 7 tiempos

En diferentes documentos se describen la importancia de la “hora dorada” donde se afirma que el paciente tiene mayor probabilidad de sobrevivir si recibe un cuidado adecuado en la primera hora. Un estudio reciente, realizado por un selecto grupo multidisciplinario europeo, mostró que se debe minimizar el tiempo en la escena del trauma y realizar oportuno transporte pacientes con necesidad de tratamiento quirúrgico urgente (Spahn et al, 2007).

El tiempo es fundamental en el escenario prehospitalario; por eso amerita que se haga una revisión y describa los diferentes momentos que se dan en una emergencia, antes de llegar a un centro hospitalario. Iniciemos en el evento: cuando una persona sufre un accidente genera una respuesta

en la comunidad cercana al sitio donde ocurre la emergencia y se genera el primer comunicado a la línea de emergencias (*tiempo 1*); luego esta es validada por el sistema de emergencias de la ciudad (*tiempo 2*) y posteriormente a esto se hace el respectivo despacho del grupo de emergencias para que se desplace al sitio (*tiempo 3*). La salida de la ambulancia de su base, estación o punto de acopio hasta el sitio del evento (*tiempo 4*), la atención del paciente en el lugar del evento (*tiempo 5*), el transporte del paciente en la ambulancia hacia el centro hospitalario (*tiempo 6*), y la atención inicial en urgencias (*tiempo 7*). Esto quiere decir que cuando estamos abordando un paciente mínimo han pasado 4 tiempos; por eso una buena administración de estos tiempos puede salvar muchas vidas.

“Tenga presente, al identificar un paciente crítico, no prolongar el tiempo en procedimientos en el ámbito prehospitalario, ya que lo que puede necesitar es una intervención quirúrgica inmediata”

En el ambiente prehospitalario el tiempo de atención puede estar afectado por múltiples factores, como son un paciente atrapado o dificultad en el acceso al evento o la evacuación del lugar, entre otros. Por eso se debe tener claro el manejo del paciente en estas condiciones especiales, pero si no reúne ninguna de las anteriores se debe favorecer en el tiempo al paciente; por ejemplo, una vía aérea debe ser controlada en la escena, pero un acceso venoso lo puede realizar durante el transporte o trasladar sin vena. Realizar un traslado puede aumentar las complicaciones de un sangrado y afectar la oxigenación y como sabemos los cristaloideos son útiles en conservar volumen intravascular, pero no en transportar oxígeno.

A continuación se dan unas recomendaciones generales basadas en una revisión de diferentes bibliografías, con el fin de acercarnos a un manejo adecuado, tomando decisiones acertadas ante el manejo de un paciente politraumatizado.

Valoración inicial

Cuando hablamos de una valoración inicial, nos referimos a que el paciente en menos de 60 segundos se le deben identificar las lesiones comprometan su vida.

Esta valoración se debe iniciar cuando nos vamos acercando al paciente y de una manera general identificar si se mueve, como respira, deformidades, hemorragia, color de piel, si está fría, sudorosa y otros, sin dejarnos llevar por elementos distractores en cuanto a lesiones o sangrado llamativo; por eso es importante hacer toda la revisión de una forma ordenada que a medida que se identifique se corrija y se continúe con el proceso de valoración.

Es importante tener en cuenta que las medidas básicas en trauma que describimos a continuación, dan un beneficio importante en el manejo del paciente, mientras que algunas intervenciones avanzadas (como se mencionó anteriormente) continúan siendo motivo de controversia.

- Disponer de un equipo de trabajo organizado, con el personal entrenado adecuadamente, con funciones establecidas previamente y un líder que coordine todas las maniobras de reanimación y con la capacidad de tomar decisiones en momentos críticos.
- Establecer prioridades en el manejo y la reanimación, es decir, que la lesión que se diagnostique y que ponga en riesgo la vida debe ser tratada inmediatamente.
- Asumir que la lesión siempre es importante hasta confirmarla o descartarla.
- Realizar un examen completo al paciente para descartar la presencia de más lesiones graves que pueden comprometer el estado general del paciente.
- Hacer reevaluaciones frecuentes ya que el estado general del paciente es dinámico y se encuentra en constante cambio.
- Monitorizar todas las funciones vitales al menos cada 10 minutos durante la primera hora.
- Estabilizar el paciente teniendo en cuenta el mecanismo del trauma, el diagnóstico y las condiciones generales del paciente.

El orden de la atención inicial (ABCDE) se mantiene a no ser que el paciente presente una hemorragia visible profusa (C) y que ponga en riesgo su vida. En ese caso esta prevalece sobre la A y se controla primero; en el 80% de los pacientes politraumatizados se presenta un shock hipovolémico. (Alfred Blalock en 1940, argumentó que la hipovolemia es una de las causas principales de shock en los pacientes lesionados).

A – Vía aérea con control cervical

Inicialmente al acercarnos al paciente nos permite de primer momento evaluar su estado de conciencia, en caso que se encuentre consciente inmediatamente evaluemos que tan permeable esta su vía aérea y si hay algunos elementos que puedan estar haciendo alguna obstrucción parcial, impidiendo que ingrese el aire. Luego de verificar esto continuamos con las recomendaciones que a continuación se detallan.

En el manejo prehospitalario es importante evaluar qué genero el trauma y de ahí determinar posibles lesiones en la región del cuello. Con este diagnóstico en mente y sin olvidar las posibles estructuras involucradas, procedemos a permeabilizar la vía aérea con el debido control cervical.

No debemos olvidar que el cuello esta conformado no solo por estructuras óseas, que generalmente son las que se comprometen, sino que también encontramos parte de la vía aérea, tubo digestivo, vasos sanguíneos, nervios, músculos y vasos linfáticos.

Una lesión cervical puede ser dolorosa a la palpación directa en pacientes concientes, pero el dolor puede ser enmascarado por otras lesiones que pueden presentar distracción para el personal prehospitalario.

La mayoría de lesiones cervicales significativas en adultos ocurre entre las vértebras C5 – C6, y en niños menores de 8 años el sitio más frecuente de lesión se encuentra entre el occipucio y el nivel cervical C3.

Cuando se han tratado las lesiones que comprometen la vida, se deben tomar además proyecciones de columna torácica y lumbar si el paciente se queja de dolor, muestra algún déficit motor o sensitivo o que el mecanismo del trauma genere sospecha de lesión de columna en estas regiones.

Para inmovilizar la columna cervical existen en el mercado varios tipos de inmovilizadores cervicales. Los más recomendados en el manejo de trauma son los collares rígidos o semirrígidos, que tengan la apertura por la parte anterior del cuello, permitiendo evaluar traquea, tomar pulsos,

visualizar otras lesiones u otros signos que pueden aparecer a medida que se brinda la atención.

Manejo de la vía aérea

En el manejo de la vía aérea se ha generado mucha controversia en situaciones de emergencia, ya que en ocasiones no se cuenta con el equipo o la experiencia necesaria para controlarla. Afortunadamente el mercado ha desarrollado diferentes dispositivos para tener un control óptimo de la misma, ya que por la falta de un manejo adecuado es una de las causas mas importantes de muerte evitable después de un traumatismo.

La causa mas frecuente de obstrucción de la vía aérea en el paciente politraumatizado inconsciente es la lengua, ya que al perder tono muscular se desplaza hacia atrás y hacia abajo. Por tal motivo, se debe revisar que no se tengan cuerpos extraños, secreciones o sangre que se deba aspirar.

En pacientes con trauma e inconscientes se recomienda realizar la maniobra de tracción de mandíbula para aliviar la obstrucción faríngea y posterior aseguramiento de la vía aérea con los dispositivos que se cuente y de acuerdo con el perfil del profesional prehospitalario. Todos estos procedimientos se realizan manteniendo siempre control cervical.

En el año 2012 se realizó una revisión retrospectiva por parte de un grupo de expertos en el campo prehospitalario de la Brain Trauma Foundation, donde se encontraron puntos a favor y en contra de la intubación en secuencia rápida (ISR) en diferentes investigaciones realizadas. La conclusión de la revisión destaco la importancia de una infraestructura adecuada para proporcionar soporte a los programas de intubación en secuencia rápida (ISR) prehospitalaria, incluyendo dirección, supervisión médica, desarrollo de protocolos, formación cognitiva y técnica que incluya la ventilación apropiada del paciente; entre estos, un mantenimiento de las capacidades y mejora en el rendimiento del personal prehospitalario, estos conceptos han encontrado eco en el informe sobre ISR prehospitalaria publicado por la National Association of EMS Physicians.

B - Ventilación

Una buena ventilación tiene un impacto favorable en la evolución del paciente traumatizado. Algunos estudios han encontrado que la hiperventilación en trauma craneoencefálico y shock hipovolémico conduce a la hipocapnia, lo cual a su vez genera vasoconstricción cerebral y la hipovolemia intensa eleva la presión intracraneal dificultando así el retorno venoso. Pero también se dice que, en ocasiones, evitar la hiperventilación y llegar al punto de hipoventilación también puede ser perjudicial en los pacientes con lesiones torácicas graves. Se debe sospechar hipoventilación en pacientes con pobre intercambio aéreo por boca y nariz, disminución de los ruidos respiratorios y disminución de la expansión torácica. Las causas más comunes de este trastorno son: trauma encefalo-craneeano, sección de médula espinal, hemoenotórax, tórax inestable y shock profundo.

Se debe revisar el cuello, el tórax y hacer una inspección y palpación rápida buscando deformidades o estigmas de trauma, evaluar su respiración si hay dificultad respiratoria o no, si la expansión del tórax es simétrica, ruidos respiratorios, desviación de tráquea, enfisema subcutáneo otros. La palpación debe orientarse a detectar dolor, crepitos o heridas.

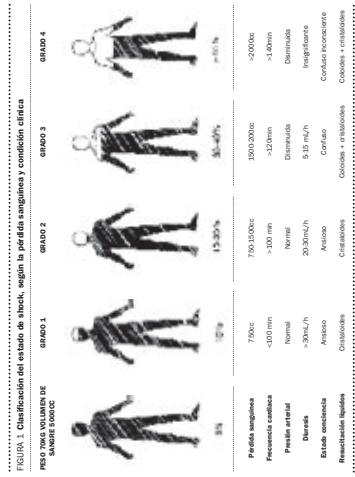
Los pacientes deben estar conectados a una fuente de oxígeno y deben recibir una alta fracción de oxígeno inspirado (FIO₂).

C - Circulación

Es importante identificar las hemorragias externas e internas y controlar las que sean posibles y darles un manejo adecuado, evaluando los siguientes puntos:

- Estado de conciencia del paciente: consciente, inconsciente, somnoliento.
- Localizar a qué altura encontramos los pulsos; al palpálos evaluemos si es rápido o lento, fuerte o débil.
- Color de piel si es pálido o normal.
- Temperatura corporal si esta fría.
- Llenado capilar.

En la atención prehospitalaria iniciamos con una compresión manual en la zona afectada para detener las hemorragias externas. En el ámbito comercial se han diseñado varios apósitos con sustancias que ayudan a la contención de la hemorragia, pero aunque algunos son efectivos, otros no han resultado superiores a la presión directa para controlar la hemorragia (Figura 1).



Se debe tratar de garantizar un acceso venoso para corregir las pérdidas sanguíneas; se pueden canalizar venas periféricas de extremidades superiores o usar un dispositivo intraóseo periférico o externo, en caso de que sea un paciente crítico y que sea imposible establecer un acceso intravenoso.

Las hemorragias internas que se identifiquen o se sospechen se deben manejar de acuerdo a su ubicación y hacer el transporte al hospital.

D- Déficit neurológico

Al evaluar el estado de conciencia del paciente revisamos a la vez su parte neurológica y qué tan comprometida puede estar en caso de que identifiquemos lesiones en cráneo.

Al iniciar la atención ya tenemos un adelanto de su estado de conciencia, por eso es importante que en este paso de la evaluación tengamos claro la escala de Glasgow, porque nos puede brindar una información de que tan severo puede ser la lesión encefálica. También evaluamos la reactividad pupilar (Figura 2).

Figura 2 Escala de Coma de Glasgow (Miranda, 2011)

PUNTAJE	APERTURA OCULAR	RESPUESTA VERBAL	RESPUESTA MOTORA
1	No los abre	No emite sonidos	No hay movimientos
2	Al estímulo doloroso	Sonidos incomprensibles	Movimientos anormales de extensión o descebrebración
3	Al estímulo verbal	Respuesta inapropiada	Movimientos anormales de flexión o descebrebración
4	Espontáneo	Confuso o desorientado	Movimientos de retirada al estímulo doloroso
5	—	Alerta y orientado	Localiza dolor
6	—	—	Obedece Órdenes

E- Exposición y control de la hipotermia

La exposición tiene un rol importante en la atención de un paciente, porque nos permite revisar de manera detallada lesiones encontradas u otras que no se habían identificado. Por eso, al quitarle la ropa al paciente, con previo consentimiento, se le corta la ropa y se inicia una exploración minuciosa pero rápida a nivel general, tanto anterior como posterior. Recuerde que toda la movilización del paciente se debe realizar en bloque como se recomienda en estas guías.

Igualmente debemos cuidar al paciente de la hipotermia, ya sea porque tenga la ropa húmeda o porque se le haya cortado esta. Es importante no olvidar que debemos respetar la intimidad del paciente en todo momento de la exploración; en el espacio prehospitalario se recomienda hacerla en la ambulancia de forma total y en la escena solo lo necesario.

Empaquetamiento

Siempre que se disponga de tiempo, se debe efectuar la estabilización cuidadosa de las fracturas utilizando férulas

específicas, pero cuando las condiciones del paciente son críticas, todas las fracturas deben ser estabilizadas en bloques que inmovilizando al paciente en una tabla larga. Si es necesario, las heridas deben ser vendadas en forma apropiada y el paciente debe ser fijado a la tabla.

Evaluación secundaria

En el paciente con lesiones críticas, la evaluación secundaria se realiza durante el transporte al hospital, si su estado lo permite. En el camino se puede ir interrogando a la familia o al paciente en caso que este consciente, para conocer antecedentes y obtener datos personales.

Secuencialmente se revisa desde la cabeza hasta los pies buscando otras lesiones que en el momento no se hayan identificado, aplicando: inspección, percusión, palpación y auscultación en caso que lo consideremos necesario (cabeza, cuello, tórax, abdomen, pelvis, extremidades, exámenes neurológicos). El tener una historia clínica completa y un examen general detallado nos ayudará a tomar decisiones asertivas para mejorar el manejo del paciente.

Cuando se tiene un paciente politraumatizado, es importante realizar un diagnóstico presuntivo, el diagnóstico y las intervenciones generalmente se realizan simultáneamente, pero se debe priorizar los pacientes en especial los que tienen shock severo y con un rápido deterioro. La priorización también se puede realizar según el mecanismo del trauma y la naturaleza de la lesión; si es abierta o penetrante, o de acuerdo con las partes del cuerpo comprometidas.

Evaluación y reanimación continúa

El reconocimiento del shock y la valoración de su severidad son puntos clave para la conducta temprana. Durante la evaluación inicial la palpación del pulso da una idea indirecta de la presión arterial sistólica. El pulso radial se palpa cuando esta se encuentra por encima de 80 mmHg; el femoral se palpa con valores por encima de 70 mmHg y el pulso carotídeo cuando la presión excede los 60 mmHg. Es importante considerar que la presión tomada por métodos automáticos puede

dar un valor sobrestimado en casos de hipovolemia, por eso se recomienda la toma de la presión de forma manual.

Una presión arterial por debajo de 90 mmHg o una disminución de la presión ajustada para la edad de >30 mmHg, asociada con frecuencias cardíacas >120 /min son indicativos de shock.

Al inicio del trauma el paciente puede tener la presión estable, por lo que es importante tener en cuenta que el incremento de la frecuencia cardíaca aún con presión arterial estable puede ser un indicador temprano de shock hipovolémico. Podemos definir entonces las metas circulatorias en shock hipovolémico de la siguiente manera: presión arterial sistólica >90 mmHg, Frecuencia cardíaca <120 /min.

Manejo del paciente inestable que no responde

El shock hipovolémico que persiste a pesar de medidas adecuadas de reanimación puede ser debido a varios tipos de causas; entre ellas podemos mencionar aquellas derivadas de la hipovolemia severa. Las causas pueden ser cardíogénicas y neurogénicas.

Es importante diferenciar las causas de shock ya que los tres tipos de etiología podrían tener una conducta distinta. El shock neurogénico es en general bien tolerado. Por lo tanto es de vital importancia distinguir el shock hipovolémico del cardíogénico, pues este último requiere de una intervención inmediata en los servicios de urgencias para la adecuada reanimación del paciente.

El diagnóstico diferencial del shock cardíogénico traumático depende del mecanismo de la lesión y puede incluir: neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, contusión miocárdica y embolismo aéreo.

El neumotórax a tensión es la causa más común de shock cardíogénico en ambos tipos de trauma (cerrado y penetrante) y en ambos casos el diagnóstico es confirmado cuando se coloca el tubo en tórax en el servicio de urgencias.

La triada de Beck (ruidos cardíacos de tono bajo, hipotensión e ingurgitación yugular) que en adultos se puede

encontrar frecuentemente cuando hay taponamiento cardíaco. En niños generalmente está ausente y también es raro detectar el pulso paradójico.

La contusión miocárdica se debe sospechar en cualquier paciente que presente trauma cerrado y que tenga shock cardíogénico inexplicado y/o arritmias persistentes. Generalmente, los cambios electrocardiográficos son inespecíficos. Las medidas que se deben aplicar en estos pacientes se encaminan a corregir la acidosis, la hipoxia y las alteraciones hidroelectrolíticas, además se deben colocar líquidos de manera juiciosa y controlar las arritmias que comprometen la vida de manera farmacológica.

La única indicación de dar un soporte avanzado en trauma en escena, es que el paciente este atrapado y las dificultades de extricación determinen demoras notorias (Quintero, 2005).

Transporte

La reevaluación del paciente y la continuación de las medidas de reanimación pueden ser efectuadas en ruta al hospital; este debe ser elegido pensando siempre que sea el más indicado donde reciba los cuidados definitivos.

El traslado debe realizarse en vehículos adecuados para ello. Traslado de pacientes con trauma en vehículos sin dotación mínima ofrece riesgos importantes de morbilidad y mortalidad aun si se trata de cortas distancias. El paciente crítico no debe ser trasladado al hospital más cercano: debe ser llevado al hospital apropiado más cercano. Si el paciente es llevado a la institución más cercana y esta no cuenta con los recursos apropiados, la pérdida de tiempo puede significar la muerte del paciente.

Comunicación

La comunicación debe iniciarse tan rápidamente como sea posible y reportar al hospital donde vayan a ser llevados los lesionados, la mayor cantidad de datos con el fin que este se prepare adecuadamente para su recepción. Igualmente importante son los registros escritos en formato físico o digital que permitan verificar los procedimientos que se han hecho.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bulger EM, Maier RV.** Tratamiento prehospitalario del paciente politraumatizado: Novedades. *Surg clin N A 2007*; 87: 37-53.
- Rivera-Flores J.** Evaluación primaria del paciente traumatizado. *Opinión del Experto, Revista Mexicana de Anestesiología 2012*; 35(2):136-139. Disponible en www.medicigraphic.org.mx.
- Buitrago J.** Atención inicial del paciente politraumatizado. Universidad Tecnológica de Pereira.
- Lllescas GF.** Manejo prehospitalario de urgencia del trauma en cuello. *Trauma 2006 sep/dec*; 9(3):79-82.
- Ochoa JA.** Evaluación inicial del paciente politraumatizado, Universidad de Antioquia, 2006.
- Quintero L.** Atención prehospitalaria del paciente traumatizado. *En: Trauma, Abordaje inicial en los Servicios de Urgencias. 3a ed.* Cali: Salamandra; 2005. Pp 405.
- Velásquez L.** Atención del paciente politraumatizado. *En: Urgencias en la atención prehospitalaria. 1a ed.* 2011.
- Lavante O, Vivas Rojas.** Manejo Integral del Paciente Politraumatizado.
- Documento de internet: http://www.slideshare.net/jennie_mayaute/atencion-inicial-del-politraumatizado-2011-7917343. Octubre 10 de 2012
- Documento de internet: http://www.slideshare.net/jennie_mayaute/atencion-inicial-del-politraumatizado-2011-7917343. Octubre 10 de 2012

Trauma Craneoencefálico

Autores 2005:
Andrés M. Rubiano Escobar, MD
Neurocirujano
Alexander Paz Velilla, MD
Especialista, Medicina Interna
Jorge Mejía, MD
Anestesiólogo

Autores 2012:
Andrés M. Rubiano Escobar, MD
*Neurocirujano de Trauma
y Cuidado Crítico*
Alexander Paz Velilla, MD
Médico Cirujano
Oscar Echeverry
*Tecnólogo en
Atención Prehospitalaria*
Jorge Mejía, MD
Anestesiólogo



Trauma Craneoencefálico

INTRODUCCIÓN

Andrés M. Rubiano

Escobar, MD

Neurocirujano;

Coordinador UCI

Urgencias, Hospital

Universitario de Neiva;

Facultad de Salud,

Universidad Surcolombiana.

Alexander Paz Velilla, MD

Médico Cirujano,

Profesional especializado;

Consultor de Sistemas de

Emergencias Médicas,

Coordinador de Programas

de Educación Médica,

Profesor de Pregrado

y Posgrado;

Instructor de Instructores

Soporte Vital Básico y

Avanzado Prehospitalario

y Urgencias.

Jorge Mejía, MD

Anestesiólogo,

Intensivista Fundación

Valle del Lili (Cali);

Director de Educación

Médica, FUNDCOMA.

Oscar Echeverry, TAPH

Tecnólogo en Atención

Prehospitalaria,

Universidad del Valle.

El trauma craneoencefálico (TCE) es una de las principales causas de muerte en el mundo, y es una patología endémica en países con altos índices de violencia y accidentalidad. En los servicios de urgencias puede llegar a representar hasta el 18% de los casos. No podemos evitar la lesión primaria, que provoca lesión focal o difusa incluyendo la lesión anoxal difusa por rotura axonal directa o axotomía primaria o swelling (edema – hinchazón), donde la destrucción axonal ocurre pasadas unas horas o días. Por tanto, nuestros esfuerzos como personal del ámbito prehospitalario y de urgencias deben estar dirigidos a intervenir para minimizar el daño cerebral secundario que conduce a la pérdida de la autorregulación, alteraciones de la barrera hematoencefálica, al edema intra y extracelular y la isquemia.

Esto ha motivado hace más de 10 años investigaciones en el área de primera intervención o primera respuesta, que han logrado determinar algunos puntos claves para mejorar el pronóstico a través de equipos con entrenamiento en el área prehospitalaria, los cuales deben realizar una adecuada valoración e iniciar manejos en escena para poder brindar alguna posibilidad de sobrevivir a este tipo de pacientes. Como regla general, la posibilidad de sufrir un traumatismo craneoencefálico en eventos tipo accidente de tránsito, con lesiones de alta velocidad (impacto), es superior al 50%. En otros tipos de eventos de alto impacto como explosiones y accidentes aéreos está por encima del 90% y en combate en escenarios de guerra es de un 40%, siendo los dos últimos grupos, los de mayor severidad y peor pronóstico; es igual para hombres y mujeres, pero algunas series muestran predominio en hombres, especialmente en escenarios como áreas de combate y accidentes laborales. Igualmente, la población adulta y pediátrica se encuentra en riesgo similar, aumentando este en adultos en escenarios ya conocidos. Es importante resaltar que una de las principales causas de mortalidad pediátrica es igualmente el TCE.

Los factores de riesgo van desde el simple hecho de conducir un vehículo y subir escaleras hasta deportes extremos y conflictos armados; esto confirma que todos estamos en algún momento expuestos a esta eventualidad. Los pacientes con traumatismo craneal grave deben ser trasladados en las mejores condiciones a instituciones que reúnan los requisitos de tercer nivel que dispongan de servicios de neurocirugía presencial las 24 horas, unidades de cuidado intensivo con técnicas de neuromonitorización y soporte imagenológico permanente (tomógrafos o resonadores).

Por último, no olvidemos que encontrar un trauma craneoencefálico moderado o severo aislado es muy poco probable; de hecho, más del 60% de los casos se asocian con lesión grave de otro órgano; estudios recientes multicéntricos identifican que la asociación de trauma craneoencefálico grave con daño sistémico puede oscilar entre el 25 y un 88% de los casos. La potencialidad de asociarse a trauma raquímedular es alta en estos pacientes politraumatizados y en consecuencia una inadecuada maniobra de movilización puede desencadenar o agravar una lesión medular.

GENERALIDADES Y BASES ANATÓMICAS

Para realizar un adecuado manejo de esta entidad es importante tener claros algunos conceptos de anatomía y fisiología cerebral. El cráneo es una estructura rígida que contiene 3 elementos básicos:

- Masa cerebral y sus capas de recubrimiento.
- Venas y arterias.
- Líquido cefalorraquídeo.

Las particularidades del Polígono de Willis, con sus numerosas vías colaterales, permiten que el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se mantenga constante a pesar de las fluctuaciones de la presión arterial media (PAM), siempre y cuando se encuentre en el rango de 60 a 140 mmHg.

Estas estructuras ocupan un volumen determinado (80%,10% y 10%) que ante cualquier tipo de alteración asociada a un traumatismo (por ejemplo, sangrado intracerebral, edema cerebral, fracturas deprimidas) sufren cambios, aumentando rápidamente la presión intracranial y llevando a la compresión de estructuras cerebrales necesarias para el funcionamiento de sistemas vitales, como el cardiovascular y el respiratorio.

Las lesiones del cuero cabelludo que no comprometen la bóveda craneana no son consideradas como trauma craneoencefálico; sin embargo, es importante tener el conocimiento para evaluar esta lesión para determinar la potencialidad de una posible fractura. Por otra parte, posee una rica vascularización proveniente de las ramas de la arteria carótida externa, lo cual puede agravar una lesión secundaria por choque hipovolémico, sobre todo en niños y por lo cual es importante controlar su sangrado. Dentro de estas lesiones se pueden especificar algunas que son de importancia como fracturas craneales (lineales, deprimidas, abiertas), sangrado intracranial (epidural, subdural, intraparenquimatoso) y edema (inflamación) cerebral.

Las fracturas pueden ser lineales, no evidenciables clínicamente en la valoración inicial en el área, deprimidas que pueden ser palpables en la valoración secundaria o

abiertas con exposición de contenido intracranial, muy evidentes en la valoración primaria. Debemos sospechar siempre fracturas lineales debajo de las lesiones de cuero cabelludo; las fracturas lineales abiertas requieren de un lavado exhaustivo de la herida con solución salina, retiro meticuloso de todos los cuerpos extraños y sutura de la piel. La mayoría de los pacientes con fracturas lineales cerradas no tienen lesión intracranial y muchos pacientes con lesión cerebral no presentan fracturas. Si el paciente con fractura lineal no tiene indicación de estudio topográfico, debe realizarse una radiografía simple y de evidenciarse debe ser hospitalizado con observación neurológica durante doce horas como mínimo.

Las fracturas deprimidas cerradas sin compromiso neurológico solo son quirúrgicas cuando se requiere corregir un defecto cosmético. Generalmente es necesario la realización de un estudio topográfico para identificar una fractura de base de cráneo; pero en el ámbito prehospitalario y servicios de urgencias podemos sospecharla si encontramos equimosis palpebral bilateral (ojos de mapache) en fractura de fosa anterior, este aparece dentro de las seis horas de ocurrido el trauma, igualmente la anosmia y rinorrea hialina que corresponde a líquido cefalorraquídeo; equimosis retroauricular o mastoidea (signo de Battle) en la fractura de fosa media. Se debe evitar la colocación de sonda nasogástrica en pacientes con sospecha de fractura de base de cráneo por el alto riesgo de perforación de la fosa anterior con el aditamento y daño de las estructuras.

Los hematomas pueden ser epidurales (entre la tabla ósea y la capa más externa, duramadre), subdurales (por debajo de la duramadre y por encima del tejido cerebral) o intraparenquimatosos (dentro del tejido cerebral). Estos hematomas, no son evidenciables pero sí se pueden sospechar de acuerdo con la evaluación inicial y secundaria del paciente, pues el proceso de expansión de estas colecciones de sangre lleva a los signos y síntomas de hipertensión endocraneana (HEC) dentro de los cuales se destacan la cefalea (en pacientes conscientes), el vómito o la náusea inicialmente y posteriormente bradicardia (frecuencia cardíaca menor a 60 lpm) e hipertensión arterial (mayor a 120/80).

Es importante determinar en este punto el proceso de herniación cerebral, que no es otra cosa sino la protrusión de partes del encéfalo por orificios internos desde un compartimiento a otro del cráneo; esto lleva a la compresión de áreas vitales como el centro respiratorio o centros de motricidad corporal. Los principales sitios de herniación son el foramen magno (hernia descendente o de amígdalas cerebelosas) y la hoz cerebral (hernia subfalcial), aunque pueden presentarse otros tipos menos frecuentes. Esta desviación de estructuras puede deteriorar el estado de conciencia y producir la muerte en un tiempo no determinado que va de segundos a horas. Las manifestaciones clínicas y el grado de severidad de la lesión desencadenan alteraciones en la respuesta ocular (palpebral), motora y verbal que permite a través de la Escala de Coma Glasgow (ver tabla 4), clasificar el trauma craneoencefálico en leve (Glasgow 14 y 15), moderado (Glasgow 9 - 13) y severo (Glasgow 3 - 8).

RECURSOS NECESARIOS

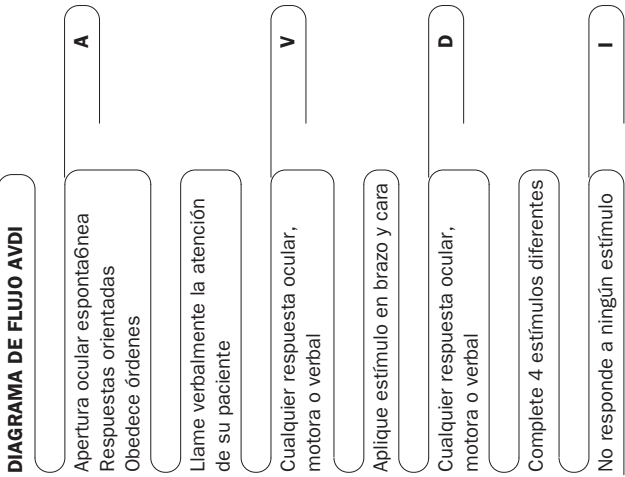
Para realizar un adecuado manejo del paciente con trauma craneoencefálico a nivel prehospitalario es indispensable contar con un entrenamiento apropiado. Las unidades básicas idealmente deberían transportar pacientes con TCE leve, ya que la posibilidad de complicación de un TCE moderado o severo durante el transporte es alta, especialmente en tiempos mayores de 15 minutos.

El equipo necesario para transportar un paciente con TCE moderado a severo incluye:

- Equipo de vía aérea completo (que permita el asegurar y proteger la vía aérea- tubos orotraqueales, laringoscopio con hojas curvas y rectas, máscaras laríngeas, I-Gel o cualquier otro aditamento extraglóptico para la vía aérea).
- Medicamentos para reanimación avanzada Incluyendo sedantes, relajantes y analgésicos).
- Oxímetro de pulso.
- Equipo de monitoreo de transporte (tensiómetro digital o manual).
- Sistemas de ventilación manuales y mecánicos.
- Vendajes plásticos.
- Linterna.
- Tabla de Escala de Coma de Glasgow.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

De acuerdo con las normas internacionales, se deben seguir todos los protocolos para aseguramiento de área y uso de bioseguridad. Una vez establecidas estas prioridades, se procederá a hacer contacto con el paciente realizando rápidamente la valoración primaria del estado de conciencia con el método AVDI para personal de primera respuesta ó la aplicación de la escala de Coma de Glasgow para personal de salud o avanzado (Figura 1).



Los estímulos aceptados como dolorosos o noceptivos son los siguientes: presión ungueal (sobre la uña del tercer dedo con objeto romo), presión supraorbitaria (sobre el reborde orbitario superior en el tercio interno o medial, teniendo siempre en cuenta que la presión ocular directa

es lesiva para el paciente), presión supraesternal no con los nudillos (sobre el esternón) y compresión o pinzamiento axilar (comprimir entre los dedos índice y pulgar el músculo dorsal ancho (posterior) o el pectoral mayor (anterior), justo debajo de la axila). Una vez se determine el estado de conciencia se realizará la inmovilización cervical manual y alineación. Posteriormente se iniciarán las prioridades de manejo:

A Y B. VÍA AÉREA Y VENTILACIÓN

El manejo de la vía aérea y la ventilación del paciente con trauma craneoencefálico es uno de los puntos críticos y claves para evitar complicaciones posteriores. La mayoría de estudios han demostrado mayor mortalidad en pacientes a quienes no se les realizó ningún tipo de manejo de la vía aérea o soporte ventilatorio, siendo mucho más notoria en los pacientes con puntuajes de escala de Coma de Glasgow por debajo de 9 (Tabla 1 y 2).

Es claro que para personal sin el entrenamiento apropiado el manejo de la vía aérea debe limitarse a hacer un muy buen uso del dispositivo bolsa-válvula-máscara (BVM); si el paciente tiene un puntaje en la escala de Coma de Glasgow menor a 9 y no tiene reflejo nauseoso se debe adicionar una cánula orofaríngea; si aún existe reflejo nauseoso, se debe utilizar una cánula nasofaríngea excepto en pacientes con signos claros de fractura de la base del cráneo (equimosis periorbitaria, retroauricular o presencia de rino u otoliquia, teniendo en cuenta el tiempo de aparición de esos signos). Se debe conectar el dispositivo a una fuente de oxígeno a 15 litros/minuto e inmediatamente realizar medición de saturación con un pulsóximetro, ya que si la saturación de pulso (SpO2) cae por debajo de 90% es contraproducente.

De acuerdo con el nivel de entrenamiento y la competencia se pueden utilizar dispositivos alternos como el combitubo, el I-Gel, el dispositivo de ventilación a presión positiva (PPVS), la máscara laríngea o cualquier otro aditamento extraglóptico, siempre bajo la tutoría y autorización del Médico Regulador de un Centro Operativo, de su Central o de quien cumpla sus veces en el Sistema de Emergencias Médicas. Esta última (máscara laríngea) no se recomienda

si el paciente ha presentado vómito o se conoce el antecedente de estómago lleno (ver detalles en Guía de Manejo de Vía Aérea). Para el personal médico entrenado o personalmente entrenado bajo autorización médica, es recomendable que éste grupo de pacientes con puntuaciones de escala de Coma de Glasgow menor a 9 sea sometido a una intubación orotraqueal; en caso de que exista combatividad del paciente se recomienda una secuencia de intubación rápida de acuerdo con el protocolo establecido para este procedimiento en la guía de vía aérea.

Ventilación: Los pacientes estables no deben ser hiperventilados, ya que conlleva a la hipocapnia y esta se traduce en isquemia y los rangos de normo ventilación recomendados son los siguientes:

- Adultos (10 veces por minuto - vpm).
- Niños 1- 8 años (20 vpm).
- Neonatos < 1 año (25 vpm).

Tabla 1 Mortalidad prehospitalaria en TCE

Manejo agresivo de vía aérea	
TCE general	INTUBADOS 22.8%
Glasgow 3	41%
Glasgow 4	8.6%
	NO INTUBADOS 49.6%
	69%
	22%

Los únicos criterios para hiperventilar un paciente son: deterioro neurológico con caída en la evaluación de la Escala de Coma de Glasgow (ECG) en 2 puntos durante el transporte o en el área (será indicación de repetición de la TAC cerebral en el servicio de urgencias si sucede en dicho servicio, siempre y cuando no sea explicable por causas extracraneales o cambio de respuesta motora o pupilar), o presencia de signos de herniación en la evaluación primaria o secundaria (asimetría pupilar mayor de 1mm, pupilas dilatadas no reactivas, postura de descerebración (extensión de extremidades al estímulo)). De presentarse esta situación, el adulto puede llevarse a una frecuencia de hasta 20 vpm, el niño hasta 30 vpm y el neonato hasta 35 vpm.

Está contraindicado el manejo profiláctico con diuréticos osmóticos. Es correcto su uso en el ámbito prehospitalario cuando el traslado demora el tiempo suficiente como para su aplicación y si aparecen cambios pupilares, cambios en la respuesta motora o deterioro de la ECG. El medicamento más utilizado ha sido el manitol al 20%, que alcanza su efecto máximo a los 40 minutos en bolo a dosis efectiva de 1gramo/Kg. sin sobrepasar los 6 g/kg/día (Inicialmente expande el volumen plasmático y reduce la viscosidad sanguínea que produce aumento del flujo sanguíneo, posteriormente produce vasoconstricción cerebral y descenso del FSC cerebral. En esta tipología de traslados (tiempos prolongados) para mantener una adecuada presión de perfusión cerebral 60-70 mmHg), utilizaremos los cristaloides; cifras mayores de PPC se han asociado a Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) e incremento de la mortalidad. Los valores óptimos de la PAM deben ser mayores a 90 mmHg, si no los conseguimos con los líquidos endovenosos podremos utilizar noradrenalina que no tiene efecto sobre el FSC.

Tabla 2 Mortalidad prehospitalaria y discapacidad posterior en sobrevivientes de acuerdo con la saturación de pulso (SPO2) inicial en escena

SPO2	MORTALIDAD	DISCAPACIDAD
>90%	14.3%	4.8%
60-90%	27.3%	27.3%
<60%	50%	50%

Recordemos que en el trauma craneoencefálico la perfusión cerebral disminuye cerca de 2/3 y si se mantiene al paciente hiperventilado, se sostendrá una vasoconstricción que, si no está indicada, podría llevarlo a isquemia. En pacientes que no presenten estas condiciones, se debe mantener un rango de ventilación normal asistida con una fuente de oxígeno.

C - CIRCULACIÓN

El cerebro trata de compensar las presiones intracraneales altas a través de mecanismos de contracción vascular, lo cual aumenta el riesgo de isquemia cerebral. Si se permite

que el paciente con trauma craneoencefálico continúe hipotenso, simplemente se está empeorando el trauma inicial asociando lesiones secundarias por mal manejo.

Ya está demostrado que debe existir una presión arterial mínima para sostener una adecuada perfusión cerebral; ésta es de 90 mmHg, de presión arterial media (PAM), [PAM = (Presión arterial sistólica (PAS) + 2 presión arterial diastólica (PAD)) / 3]. Por esto el tensiómetro digital o manual debe ser un elemento indispensable en el equipo de valoración inicial; en caso de no contar con este, la palpación del pulso radial sugiere una presión arterial sistólica (PAS) de 80- 90 mm como mínimo lo cual no es aceptable pues indica presión arterial media (PAM) por debajo de 60 mm, pero da una posibilidad de sobrevida a diferencia de no encontrarlo. Para los equipos prehospitalarios, una presión arterial sistólica de 90 mm garantiza un límite adecuado para el transporte. Los valores de presiones sistólicas mínimas aceptables se han podido determinar para cada rango de edad en la Tabla 3.

Tabla 3 PAS mínima requerida por edad

EDAD	PRESIÓN SISTÓLICA MINIMA ACEPTABLE
0 - 1	65mm
1 - 5	70-75mm
5 - 12	75-80mm
12 - 16	80-90mm
> 16	90mm

En caso de presentar una presión inferior, se recomienda reanimación con líquidos hasta alcanzar los valores sugeridos. La infusión del reemplazo debe calcularse de acuerdo con el volumen perdido y el grado de shock determinado. No se debe restringir la infusión; idealmente utilizar cristaloideos como la solución salina normal (SSN al 0.9%) o en su defecto el lactato de Ringer. El uso de coloides o de soluciones hipertónicas se considera una segunda opción en caso de que la hipotensión persista; se pueden utilizar bolos

de 250 o 500 cm3 de Haemacel® o Gelafusin® o preparar la SSN al 3% y pasar 500 cm3 de esta mezcla en la cual se extraen 100 cm3 de SSN al 0.9% a una bolsa de 500 cm3 y luego se añaden 100 cm3 de sodio (Natrol, 10 ampollas de 20 mili equivalentes) o una nueva alternativa es la solución que ya está disponible al 3% y al 7.5%. El fin de estas soluciones es el llenar rápidamente el espacio intravascular aumentando la presión arterial media (PAM).

Se recomienda monitorizar la diuresis del paciente con una sonda Foley conectada a un cistoflo, en transportes prolongados de más de una hora de duración. Si la diuresis es normal y la PAM es menor de 90mm se deben iniciar medicamentos inotrópicos como dopamina a dosis mayores de 5 ug/kg/min. Los procedimientos anteriores, desde el mismo acceso venoso, deben ser autorizados por personal médico y realizados por personal con entrenamiento apropiado; en caso de no tener ningún tipo de experiencia, el primer respondiente debe realizar un transporte rápido y comprimir manualmente con apósito las heridas sangrantes.

Tabla 4 Escala de Glasgow (Teasdale y Jennet 1974)

PUNTAJE	MOTOR	VERBAL	OCULAR
1	Ninguna	Ninguna	Ninguna
2	Extensión	Gemidos	Dolor
3	Flexión	Inapropiadas	Llamado
4	Retirada	Desorientado	Espontanea
5	Localización	Normal	
6	Obedece		

D - DÉFICIT NEUROLÓGICO

Los equipos prehospitalarios que brinden atención al paciente con trauma craneoencefálico (TCE) deben tener una experiencia importante en el proceso de evaluación neurológica (ya se mencionó el AVDI inicial que da una idea global de la magnitud del evento); el siguiente paso es realizar una adecuada revisión de la respuesta pupilar,

ya que esto informará sobre el aumento de la lesión. Toda pupila no reactiva o fija (reacción a la luz menor de 1 mm) unilateral o bilateral debe ser considerada como un signo de hernia cerebral siendo mejor la posibilidad de sobrevida en los pacientes con dilatación unilateral (sobrevivida de 50%) que en los pacientes con fijación bilateral (sobrevivida menor a 20%). Es importante registrar el tiempo de duración de la fijación pupilar. La valoración secundaria, debe incluir la Escala de Coma de Glasgow (ECG) (Tabla 4).

Esta escala permite tener una idea más clara de la situación del paciente, y si cae más de 2 puntos durante la atención inicial se considera igualmente hernia cerebral en progreso. El examen de la mejor evaluación motora debe ser el más detallado, de acuerdo con los movimientos anormales realizados por el paciente. Algunas veces pueden existir respuestas diferentes de un lado con respecto al otro indicando una lesión unilateral expansiva (focalización). Para la puntuación de la Escala de Coma de Glasgow, siempre se toma en estos casos la respuesta de mayor valor. La valoración de la escala en un paciente reanimado (con buena tensión arterial y oxigenación) igualmente da información acerca del pronóstico del paciente como se observa en la Tabla 5.

Tabla 5 Mortalidad de acuerdo con el puntaje en la escala de coma de Glasgow

GLASGOW	MORTALIDAD
3	65%
4	45%
5	35%
6	24%
7 - 13	10 - 15%

E - EXPOSICIÓN TOTAL Y REEVALUACIÓN

Una vez finalizado este proceso de estabilización, el paciente debe ser revisado nuevamente y cuidadosamente se debe determinar la posibilidad o no de lesiones coexistentes

que puedan alterar los procesos básicos ya iniciados. Se debe proteger al paciente de la hipotermia y realizar un reporte adecuado al centro receptor, el cual, en caso de traslado de un paciente con Escala de Coma de Glasgow menor ó igual a 13, debe dirigirlo como ya lo mencionamos pero queremos enfatizar a una institución de III nivel que debe contar con un escanógrafo, un neurocirujano y una unidad de cuidados intensivos disponible, pues esto agiliza la atención inmediata intrahospitalaria.

MANEJO DE COMPLICACIONES

Las complicaciones generalmente se presentan por transportar pacientes sin el equipo apropiado y por no contar con el entrenamiento adecuado en la valoración. Las complicaciones más frecuentes son:

1. **Falla en el examen neurológico:** una inadecuada valoración altera tanto el puntaje como una posible secuencia de manejo. Aquí es importante recordar que la evaluación de pupilas debe realizarse con buena luz (la reactividad se define por encima de 1 m.m. al igual que la simetría). El puntaje motor debe asignarse a la mejor respuesta, independiente de que existan diferencias entre un hemisferio y el otro.
2. **Falla en el manejo de la vía aérea:** este es un punto crítico ya que la hipoxia empeora el pronóstico neurológico. Se deben reconocer prontamente las indicaciones de manejo avanzado de la vía aérea, teniendo en cuenta que la prioridad es una adecuada ventilación.
3. **Falla en la reanimación:** una inapropiada reanimación con líquidos puede incluso alterar el puntaje de la escala de Coma de Glasgow. Se deben reconocer los estadios de hipotensión y corregirlos apropiadamente, especialmente en transportes mayores de 15 minutos.
4. **Falla en la entrega:** el paciente debe ser dirigido a un centro apropiado que tenga los recursos necesarios para el manejo integral: unidad de cuidado intensivo, neurocirugía y tomografía axial computarizada las 24 horas.

LECTURAS RECOMENDADAS

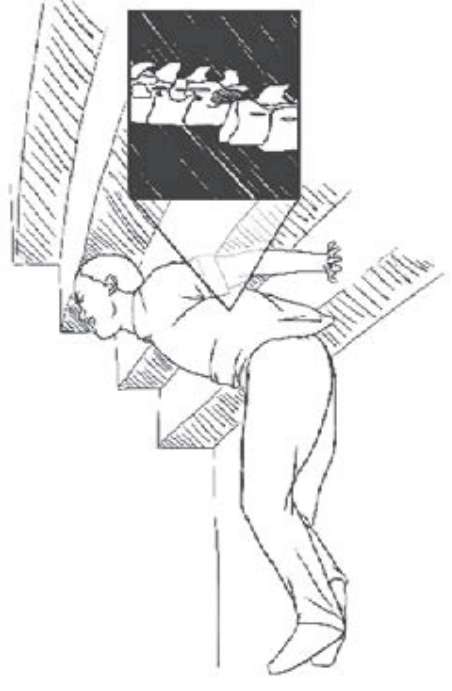
1. **Brain Trauma Foundation.** Guías para el manejo Prehospitalario del Trauma Craneoencefálico. Nueva York: BTF; 2007.
2. **Chesnut RM.** Management of brain and spine injuries. *Crit Care Clin* 2004; 20:25-55.
3. **Tommasino C,** Fluids and the neurosurgical patient. *Anesthesiology Clin N Am*, 2002; 20:329- 346.
4. **Rubiano A: Manejo prehospitalario del TCE, en: Rubiano A, Paz A: Fundamentos de Atención Prehospitalaria. 1 Edición,** Ed Distribuna (Bog), 2004, pp 199-204.
5. **Rubiano A:** Transporte del paciente politraumatizado, en: *Rubiano A, Paz A: Fundamentos de Atención Prehospitalaria. 1 Edición,* Ed Distribuna (Bog), 2004, pp 806-817. 217
6. **Siequel J, Gonzales S. et al,** Safety belt restraints and compartment intrusions in frontal and lateral motor vehicle crashes: Mechanisms of injuries, complications and acute care cost. *Journal of trauma* 1993; 34: 736-759.
7. **Hsiao AK, Michelson SP:** Emergency intubation and ct scan pathology of blunt trauma patients with Glasgow coma scales scores of 3-13. *Prehosp. Disaster. Med* 1993; 8:229-236
8. **National Association of Emergency Medical Technicians:** Basic and advanced life support 4th Ed. Saint Louis, USA: Mosby; 1999.
9. **American College of Emergency Medicine.** Basic trauma Life Support for paramedics and advanced EMS providers. 3rd ed.
10. **Chesnut R, Marshall L, et al,** The roll of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *Journal of trauma* 1993; 34: 216-222.

11. **Winchel R, Hoyt D.** Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with severe head injury. *Arch Of surgery* 1997; 132: 592-597.
12. **Kokosaka E, Smith G, et al.** Early hypotension worsens neurological outcome in pediatric patients with moderately- severe head injury. *J of ped Surgery* 1990; 33:333-338.
13. **Fielding K, Rowley G.** Reliability of assessment by skilled observers using the Glasgow coma scale. *Aust J Adv Nurs* 1990; 7:13-21.
14. **Menogazzi JJ, Davis E, et al:** Reliability of the Glasgow coma scale when used by emergency physicians and paramedics. *JTrauma* 1993; 34:46-48.
15. **Rubiano A, Bejarano H, Gutiérrez F, et al.** Guías de manejo prehospitalario del traumatismo craneal. *Memorias XV Congreso Panamericano de Trauma.* Sociedad Panamericana de Trauma: Sao Paulo BR, 2002; (TL 053); pp 84-85.
16. **Rubiano A, Navarrete N, Vargas F.** Guías para manejo prehospitalario del Trauma Craneoencefálico. Guías Nacionales de Atención Prehospitalaria. Asociación Colombiana de Atención Prehospitalaria, 2003; (CD Guías).
17. **Rubiano A, Perdomo M et al:** Manejo prehospitalario del trauma craneoencefálico. *Memorias XIV Congreso Panamericano de Trauma.* Sociedad Panamericana de Trauma: Monterrey MX, 2001; (TL 01) pp 2-3.
18. **Jager TE, Wies HB, Coben HJ, Pepe P.** Traumatic brain injuries evaluated in US emergency departments 1992-1994. *ACA Emerg Med* 2000; 7:132-40.

Trauma Raquimedular

Autores 2005:
Andrés M. Rubiano Escobar, MD
Neurocirujano
Mayla Andrea Perdomo Amar, MD
Residente Medicina de Urgencias, CES

Autores 2012:
Andrés M. Rubiano Escobar, MD
*Neurocirujano de Trauma
y Cuidado Crítico*
Mayla Andrea Perdomo Amar, MD
*Especialista en Medicina
de Urgencias Universidad CES*
Alejandro Gómez Álvarez, TEC, EM
*Tecnólogo en
Atención Prehospitalaria*



Trauma Raquimedular

Andrés M. Rubiano Escobar, MD

Neurocirujano de Trauma y Cuidado Crítico; *Jefe de Urgencias, Hospital Universitario de Néiva;*

Profesor de Neurociencias, Universidad Surcolombiana; Chairman Comité Prehospitalario, Sociedad Panamericana de Trauma.

Mayla Andrea Perdomo Amar, MD

Especialista en Medicina de Urgencias, Universidad CES; Urgentóloga Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia;

Docente Universidad Pontificia Bolivariana, Docente Universidad de Antioquia, Docente Universidad CES.

Alejandro Gómez

Álvarez, TEC, EM
Tecnólogo en Atención Prehospitalaria; *Profesor de Trauma y Cuidado Cardiovascular de Urgencias, UNAC.*

INTRODUCCIÓN

En general, el trauma raquimedular se presenta entre un 15% a un 30% de todos los pacientes politraumatizados; de éstos, la distribución más frecuente es la siguiente: 30% cervical, 30% toracolumbar, 15% lumbosacro y 25% otros. El trauma cervical se presenta en menos del 5% de todos los pacientes politraumatizados y el 70% son fracturas sin compromiso medular; una cifra muy importante en cuanto al riesgo de lesión secundaria por un mal transporte.

Hasta el momento se calcula que de la totalidad de pacientes con lesión, se agrava el 25% por mala inmovilización, tanto en la atención prehospitalaria como intrahospitalaria. A esto se agrega un costo económico elevado para mantener de por vida a una persona con lesión medular. Debido a esto es básico y esencial el manejo adecuado de todos los pacientes con politrauma, para evitar lesiones medulares sobreagregadas.

Se debe tener en cuenta que aproximadamente el 10% de los pacientes con una lesión de columna cervical tiene una segunda fractura no contigua de la columna vertebral. Para realizar un adecuado manejo del paciente con lesión de la columna vertebral es importante tener claros algunos conceptos:

- a. Los principales mecanismos de lesión raquimedular son la hiperextensión, hiperflexión, compresión, rotación excesiva, hiperflexión lateral, elongación o una combinación de todos estos.
- b. Las causas más comunes de lesión espinal en adultos son las colisiones automovilísticas, los clavados en aguas poco profundas, las colisiones en motocicleta, las caídas y otras lesiones.
- c. Las lesiones más frecuentes en pacientes pediátricos son causadas por caídas de alturas (2 a 3 veces la estatura del paciente), caídas de bicicletas y triciclos y accidentes automovilísticos.

Las lesiones espinales pueden ser completas o incompletas. Estas últimas preservan algún tipo de funcionalidad, ya sea sensitiva o motora, por debajo del nivel de la lesión. Por esto, se considera importante que el personal prehospitalario conozca la clasificación de ASIA (American Spine Injury Association) con la cual se puede dar un puntaje objetivo a la hora de establecer la comunicación con el centro asistencial (*Tabla 1*).

Es importante recordar que las lesiones a nivel cervical, tanto completas como incompletas, son prioritarias ya que tienen alto riesgo de compromiso respiratorio. Las lesiones que se presentan entre C2 y C5 comprometen las raíces que inervan el diafragma esta razón justifica una adecuada valoración y estabilización cervical ante una lesión o sospecha de acuerdo al mecanismo de la lesión.

Para la evaluación sensitiva del paciente es fundamental conocer los dermatomas (áreas de la piel inervadas por axones sensoriales dentro de un segmento particular de una raíz nerviosa o zonas de sensibilidad táctil en la piel de acuerdo a los nervios espinales correspondientes), para así establecer el nivel de lesión sensorial (dermatoma más distal con función sensorial normal). Este puede diferir a cada lado del cuerpo:

Tabla 1 **Clasificación ASIA**
(**American Spine Injury Association**)

GRADO	TIPO DE LESIÓN	DEFINICIÓN
A	Completa	Ausencia de función motora y sensitiva
B	Incompleta	Ausencia de función motora con función sensitiva preservada
C	Incompleta	Función motora con mayoría de músculos con fuerza < 3
D	Incompleta	Función motora con mayoría de músculos con fuerza >3
E	Ninguna	Función sensitiva y motora normal

Es fundamental diferenciar entre las lesiones que se presentan encima y debajo de T1. Las lesiones de los primeros ocho segmentos cervicales de la médula espinal resultan en cuadriplejía y las lesiones debajo del nivel T1 resultan en paraplejía. Igualmente es necesario hacer la diferencia entre Shock neurogénico y shock medular:

- **Shock neurogénico:** resulta de la alteración de las vías simpáticas descendentes en la médula espinal cervical o torácica alta, manifestándose por la pérdida del tono vasomotor y de la inervación simpática del corazón, causando vasodilatación visceral y de los miembros inferiores, acumulación de sangre intravascular e hipotensión secundaria, bradicardia.
- **Shock medular:** se refiere a la flacidez (pérdida del tono muscular) y a la pérdida de los reflejos luego de una lesión medular. Su duración es variable.

RECURSOS NECESARIOS

Todo paciente politraumatizado debe ser considerado con trauma raquimedular, especialmente cervical, hasta que se demuestre lo contrario. Esto sólo se determina en un servicio de urgencias a través de imágenes diagnósticas.

Por lo anterior, se indica al personal prehospitalario la posibilidad de asistir la inmovilización del paciente, incluso

dentro del área de emergencias hasta que se realicen las imágenes diagnósticas. Si el tiempo lo permite se deben dar recomendaciones adecuadas acerca del manejo de inmovilización de este paciente a nivel intrahospitalario.

DERMATOMAS CLAVE

DERMATOMA	LOCALIZACIÓN
C2	Al menos un cm por fuera de la protuberancia occipital en la base del cráneo. Alternativamente, puede ser localizado al menos 3 cm por detrás de la oreja.
C3	Línea media de la fosa supradavicular
C4	Sobre la articulación acromio clavicular
C5	En el lateral (radial) de la fosa antecubital justo proximal al codo
C6	En la superficie dorsal de la falange proximal del pulgar
C7	En la superficie dorsal de la falange proximal del dedo medio
C8	En la superficie dorsal de la falange proximal del dedo meñique
T1	En la fosa antecubital, proximal al epicóndilo medial del húmero
T2	En el vértice de la axila
T3	Tercer espacio intercostal con línea medio clavicular
T4	Cuarto espacio intercostal en la línea media clavicular, ubicado al nivel de los pezones
T5	Quinto espacio intercostal en la línea media clavicular, ubicado entre el nivel de los pezones y el nivel de la apófisis xifoides
T6	En la línea medio clavicular a la altura del apófisis xifoides
T7	En la línea medio clavicular 2 cm por debajo de la apófisis xifoides
T8	En la línea medio clavicular, equidistante entre el apófisis xifoides y el ombligo
T9	En la línea medio clavicular. 2 cm por encima del ombligo

DERMATOMAS CLAVE	
Continuación	
DERMATOMA	LOCALIZACIÓN
T10	En la línea media clavicular, ubicado en el nivel del ombligo
T11	En la línea media clavicular, entre el nivel del ombligo y el ligamento inguinal
T12	En la línea media clavicular, sobre el punto medio del ligamento inguinal
L1	Equidistante entre T12 y L2
L2	En la cara anterior del muslo-medial, en el punto medio dibujado en una línea imaginaria que conecta el punto medio del ligamento inguinal y el cóndilo femoral medial
L3	En el cóndilo femoral medial por encima de la rodilla
L4	Sobre el maléolo medial
L5	En el dorso del pie en la tercera articulación metatarsofalángica
S1	En la cara lateral del calcáneo



Figura 1 DERMATOMAS del cuerpo humano

Para el personal de primera respuesta un concepto es claro: todo paciente víctima de un evento traumático debe ser inmovilizado. Esta inmovilización debe realizarse con los equipos básicos: collar rígido (idealmente de rescate de una pieza), inmovilizadores laterales, tabla rígida (de cualquier característica, preferiblemente radiolúcida) y correas de sujeción.

Para personal con entrenamiento avanzado de nivel técnico, tecnológico o profesional, existen ciertos criterios que ya están validados: pacientes con alteración de la conciencia con una escala de coma de Glasgow menor de 15, dolor espontáneo o a la palpación de la columna, déficit neurológico, deformidad anatómica de la columna. También cualquier factor que altere la percepción de dolor del paciente: lesiones distractoras, incapacidad para comunicarse, mecanismo de lesión preocupante; caídas de más de 2 veces la altura de la víctima, impactos vehiculares a más de 45Km/h, lesiones por onda explosiva, traumas directos o penetrantes en trayecto espinal y otro tipo de eventos de alta energía. Todos estos se consideran de alto riesgo para producir lesión en la columna vertebral y la médula espinal. Una adecuada valoración especializada (personal altamente entrenado) puede determinar desde la escena cuál paciente requiere o no una inmovilización completa.

Actualmente existe poca evidencia con respecto a la inmovilización prehospitalaria, pero las coincidencias entre las decisiones prehospitalarias y las decisiones intrahospitalarias luego de imágenes diagnósticas han permitido establecer algunos criterios de base para algunos pacientes seleccionados. De esta forma se establece que los pacientes que cumplan con las siguientes características deben ser inmovilizados completamente en la escena:

- Pacientes con alteración de conciencia, signos y síntomas neurológicos (paresias, parestias, plejías, dolores radiculares) o intoxicación exógena.
- Pacientes con lesiones distractoras como fracturas de huesos largos, traumas torácicos, quemaduras.
- Dolor en región vertebral específica o en línea media.

En este tipo de casos, de acuerdo con estudios de evidencia clase III (reportes de casos, series de casos u opiniones de expertos), se deben utilizar todos los elementos de inmovilización

anteriormente mencionados. Se sabe que el mejor collar cervical (rígido de una pieza) brinda un 70% de disminución del rango de movilización del cuello en flexo extensión y limita levemente el movimiento rotacional. Estos collares cervicales rígidos logran, en promedio, una limitación de la flexoextensión en un 90% y de la flexión lateral y rotación en un 50%. En general, un collar cervical rígido de dos piezas en adecuada posición sin inmovilización lateral puede proveer un 30% de inmovilización, en total. Para lograr la inmovilización completa de la cabeza y la columna cervical es necesario utilizar inmovilizadores laterales (aproximándose al 95%).

Para complementar la inmovilización de la columna torácica y lumbar es necesario inmovilizar las cinturas pélvica y escapular con las cintas de fijación. Los miembros inferiores idealmente deben ser inmovilizados en conjunto con las correas laterales y rollos de espuma o toallitas para rellenar los espacios entre ellos a nivel de las rodillas, las pantorrillas y los tobillos.

Igualmente, dentro de los estudios basados en evidencia científica, las camillas de vacío han resultado ser un poco mejores que las tablas rígidas sintéticas o de madera, ya que disminuyen la incidencia de áreas de presión por inmovilización prolongada y causan menos incomodidad a los pacientes. El problema de la utilización de estos equipos básicamente es de costos.

Inmovilización cervical

En general, la inmovilización cervical es un procedimiento de rutina, pero es necesario aclarar cuales pacientes son candidatos para recibir una adecuada inmovilización cervical. En muchos casos la lesión cervical se limita a un esguince por una hiperflexión, como en el caso del síndrome de latigazo, y ante la ausencia de un protocolo claro se enunciará la lista de criterios NEXUS y C Spine Canada Rule y los criterios de EAST Guidelines para la evaluación de la columna cervical después de un trauma.

Es claro que estos protocolos fueron realizados para determinar a que pacientes se les debe realizar una radiografía cervical (Nexus y C Spine Canadian Rule)

y una tomografía cervical (East Guidelines), pero son una buena herramienta para definir cuales pacientes deberían tener una inmovilización cervical obligatoria desde el área prehospitalaria. Aclaremos adicionalmente que, desde el año 2009, la imagen diagnóstica inicial a realizar en el servicio de urgencias a cualquier paciente que se le quiera descartar trauma cervical es una tomografía, que debe incluir el área occipital y T1, con cortes axiales y reconstrucciones coronales y sagitales.

Criterios Nexus y C Spine Canadian Rules: Mecanismo de lesión significativo o desconocido acompañado de:

- Dolor En la línea media Cervical.
- Perdida al menos de un punto en la escala de Glasgow.
- La presencia de una lesión mayor distractora o que genere un mayor dolor que una eventual lesión cervical.
- Evidencia de intoxicación o consumo de alguna sustancia que modifique la conducta o el umbral del dolor.
- Déficit neurológico (Presencia de paresias, anestesia, disminución en la fuerza).

Existen algunas variaciones y observaciones; en los pacientes mayores de 65 años y menores de 5 años estas reglas pueden ser insuficientes para definir si hay una lesión importante. Ante la duda es mejor realizar una adecuada inmovilización cervical.

EAST Guidelines para la evaluación del trauma cervical: el collar puede retirarse en pacientes:

- Alertas y despiertos
- Sin lesiones distractoras
- Sin déficit neurológico
- Sin dolor en el cuello o sensibilidad con total rango de movimiento.

Inmovilización en la tabla de espina larga

Las tablas de espina larga son elementos que por mucho tiempo se han considerados como camillas. Esto es un error muy grave y muy frecuente, ya que estos

dispositivos son férulas y su labor es inmovilizar. Las nuevas tablas 100% radiolúcidas poseen un coeficiente de flexión de hasta del 30%. Por esta razón todos los pacientes que van a ser transportados por un largo trayecto deberían soportar la tabla espinal en una camilla de lona, que realmente si cumple la función de camilla de traslado.

La tabla espinal larga es un dispositivo que no solo debe usarse para facilitar la movilización del paciente desde el piso hasta la ambulancia. El uso debe realizarse con el arnés que inmovilice al paciente y con los inmovilizadores laterales tal y como se profundiza en el capítulo de inmovilización prehospitalaria.

Criterios para inmovilizar un paciente en una tabla espinal:

- Los mismos criterios para inmovilización cervical.
- Politraumatismo definido como compromiso en 2 o más sistemas diferentes con riesgo vital.
- Evidencia de fractura pélvica.
- Fractura de 2 o más huesos largos.

Las camillas tipo Miller no proveen una inmovilización tan efectiva como las tablas de espina larga, ya que separan los talones, pero son ideales en el manejo de pacientes en espacios confinados. Estas no deben emplearse solas, pues tienen el riesgo de fracturarse en el área en la cual se dividen las extremidades. La camilla tipo cuchara son muy útiles, por que reducen el rango de movimiento, pero en muchos casos evitan la rotación lateral con lo cual se evita la evaluación posterior con lo que se pierden datos valiosos en la valoración del tórax y la columna lumbar y torácica.

DESCRIPCIÓN DETALLADA DEL PROCESAMIENTO

1. Arribar al área de trabajo y evaluar:

- a. Seguridad (bioseguridad y aseguramiento del área).
- b. Situación.
- c. Escena.

2. Considerar inicialmente alto riesgo de trauma cervical en:

- a. Eyecciones vehiculares o víctimas de explosiones.
- b. Caídas mayores a 2 y ½ veces la talla del paciente.
- c. Víctimas de volcamiento o rodamiento vehicular.

3. Evaluar evidencia de alto impacto:

- a. Personas muertas en el mismo vehículo.
- b. Impactos de alta velocidad (50 km/hora).
- c. Deformidad del automóvil mayor de 50 cm.
- d. Desplazamiento posterior del eje frontal.
- e. Intrusión del compartimento de pasajeros de 37.5 cm, en el lado del pasajero de 50 cm en el lado opuesto.
- f. Accidente de peatón o bicicleta contra automotor.
- g. Accidente de motocicleta.
- h. Víctimas de clavados en aguas poco profundas.
- i. Pacientes inconscientes o con Glasgow menor de 14.
- j. Heridas penetrantes de cabeza, cuello o tórax.
- k. Fracturas de clavícula o costales altas (primera y segunda).
- l. Daño significativo de casco.
- m. Trauma pélvico o de miembros inferiores.
- n. Trauma facial severo.
- o. Signos de trauma craneoencefálico (incluyendo signos de fractura de base de cráneo aún con Glasgow de 15).

4. Evaluar presencia de cualquiera de los siguientes signos:

- a. Dolor en el cuello o en la espalda o presencia del mismo en la movilización.
- b. Deformidad de la columna cervical.
- c. Defensa muscular o ferulación del cuello o la espalda.
- d. Déficit neurológico.
- e. Disnea que aparece con la movilización del cuello.
- f. Shock neurológico.
- g. Priapismo en los hombres.

5. Alineación e inmovilización manual de columna cervical.

6. Verificar el ABC.

7. Instalar collar cervical

8. Realizar D (signos de alarma):

- a. Alteración sensitiva.
- b. Alteraciones motoras.
- c. Evaluación de dermatomas, establecer nivel de la lesión.
- d. Verificar tono rectal (en pacientes inconscientes bajo autorización médica).
- e. Priapismo.

Los dispositivos de inmovilización deben retirarse sólo cuando se logre definir la ausencia de lesión estructural en la columna o la médula, o por orden médica; en este caso, quien emite dicha orden debe asumir la responsabilidad. Para realizar la inmovilización y transporte del paciente, se requieren los siguientes elementos:

- Férula espinal (tabla rígida) larga (42cm x 186 cm).
- Férula espinal (tabla rígida) corta.
- Chalecos de inmovilización y extracción.

9. Si hay alteración en D (Déficit neurológico). Verificar la posibilidad de shock medular o neurológico en lesiones cervicales.

10. En lesiones cervicales: tener en cuenta que se puede presentar deterioro respiratorio.

11. Realizar E (Exposición) y efectuar palpación de columna cervical.

12. Una vez finalizada la fase anterior: colocar férula espinal, inmovilizadores laterales, asegurar y transportar (según protocolo de inmovilización).

13. En áreas inseguras: realizar inmovilizaciones manuales rápidas, evacuar el paciente y aplicar protocolo en área segura.

14. Realizar las secuencias de manejo básico y avanzado teniendo en cuenta:

- Collares cervicales graduables.
- Inmovilizadores de cabeza.
- Cintás, cartón, espumas (ver guía de inmovilización y transporte de pacientes politraumatizados).

La mayoría de dispositivos se encuentran diseñados para ser utilizados en conjunto y así sumar un potencial de inmovilización de la columna cervical y toraco-lumbo-sacra cercano al 100%. La aplicación de estos dispositivos se ilustra completamente en la guía prehospitalaria de transporte de lesionados.

- a. Mantener volúmenes altos de reanimación
- b. Soluciones hipertónicas al 3 ó 7,5%.
- c. Mantener presión arterial sistólica > 90 mmHg, utilizar inotrópicos y vasopresores, si es necesario y bajo orden médica. Mantener igualmente saturaciones arteriales mayores de 90%.
- d. En paciente crítico verificar signos vitales cada 5 minutos y en pacientes no críticos cada 15 minutos o de acuerdo con el tiempo de traslado.
- e. El uso de esteroides o gangliósido no está respaldado por evidencia científica y puede presentar efectos adversos en pacientes inmunodeprimidos por enfermedad de base, por lo tanto en la actualidad NO se recomienda su uso en el área prehospitalaria ni intrahospitalaria.
- f. Realizar reporte de evolución.
- g. Una vez se llega al centro asistencial, hay que asistir al paciente si es posible hasta la sala de imágenes diagnósticas.
- h. Si se recibe orden intrahospitalaria de retirar dispositivos de inmovilización, hacerlo constatar por escrito con firma del responsable de la orden.

MANEJO DE COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes en las lesiones de médula espinal son la dificultad respiratoria por compromiso neurológico de los músculos respiratorios (diafragma y accesorios), en lesiones cervicales por encima de C6, y el compromiso hemodinámico asociado al shock neurológico en lesiones torácicas por encima de T7.

El shock se caracteriza por una vasodilatación por compromiso del tono vascular, reflejándose en una hipotensión sostenida de difícil tratamiento. El manejo debe empezar por un reconocimiento temprano de la complicación; se debe realizar un manejo avanzado oportuno de la vía aérea, pues

la hipoxia empeora el cuadro neurológico. Igualmente, en caso de presentarse el shock neurogénico, este debe tratarse con reposición de volumen y en áreas hospitalarias con vasopresores y atropina en caso de presentarse bradicardia extrema, teniendo en cuenta que puede presentarse una sobrecarga de líquidos importante, por lo cual se debe ser muy cuidadoso. Se debe tener comunicación directa con el personal médico supervisor o en escena para el manejo de estas complicaciones especialmente en transportes mayores de 15 minutos.

LECTURAS RECOMENDADAS

- 1. Domeier RM, et al:** Prehospital clinical findings associated with spinal injury. *Prehosp Emerg Care* 1997; 1:11-15.
- 2. Rubiano A.** Transporte de Pacientes Politraumatizados. Guías Para Manejo de Urgencias, Tomo I. Ministerio de Protección Social de Colombia. Bogotá: Kimpres; 2003, pp 50-57.
- 3. Perdomo M. Inmovilizaciones.** Guías Para Manejo de Urgencias, Tomo I. Ministerio de Protección Social de Colombia. Bogotá: Kimpres; 2003.
- 4. Rubiano A, Perdomo M:** Manejo Prehospitalario del TRM, en: *Rubiano A, Paz A, Fundamentos de Atención Prehospitalaria. 1ra ed.* Bogotá: Distribuna; 2004, pp 205-217.
- 5. Perdomo M, Rubiano A:** Inmovilizaciones y Movilizaciones en APH, en: *Rubiano A, Paz A, Fundamentos de Atención Prehospitalaria. 1ra Ed* Bogotá: Distribuna; 2004, pp 952-957.
- 6. American College of surgeons, Committee on Trauma.** Spine and spinal cord trauma, in *Advanced Trauma Life Support Program for Doctors: ATLS. 8th ed.* Chicago: American College of Surgeons; 2008, 215- 242.
- 7. Brown LH, et al.** Can EMS providers adequately assess trauma patients for cervical spinal injury? *Prehosp Emerg Care* 1998; 2:33-36.
- 8. Chan D. et al.** The effect of spinal immobilization: *Ann Emerg Med* 1994; 23:48-51.
- 9. Cone DC, et al:** Current practice in clinical cervical spinal clearance: Implication for EMS. *Prehosp Emerg Care* 1999; 3:42-46.
- 10. De Lorenzo RA.** A review of spinal immobilization techniques. *J Emerg Med* 1996; 14:603- 613.
- 11. De Lorenzo RA et al.** Optimal positioning for cervical immobilization. *Ann Emergency Med* 1996; 28:301-308.
- 12. Johnson DR et al:** Comparison of a vacuum splint device to a rigid backboard for spinal immobilization: *Am J Emerg Med.* 1996; 14:369-372.
- 13. Perry SD, McLellan B, McIlroy WE:** The efficacy of head immobilization Techniques during simulated vehicle motion. *Spine* 2000; 24:1839-1844.
- 14. Grossman MD, Reilly PM, Gillet T, Gillet D:** National survey of the incidence of cervical spine injury and approach to cervical spine clearance in U.S Trauma centers. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care.* 2000; 47:684-690.
- 15. Banitt DM, Grau G, Fisher JR.** Evaluation of the acute cervical spine: a management algorithm: *The Journal of Trauma* 2000; 49:450-456.
- 16. National Association of Emergency Medical Technicians in Cooperation with The Committee on Trauma of The American College of Surgeons:** *Prehospital Trauma Life Support.* 7 ed. St. Louis, MO, USA: Mosby; 2011.
- 17. Anderson GV, Augustine JJ, Baldwin JF.** Basic Trauma Life Support. 1 ed. USA; 1999.
- 18. Hadley M, et al.** Cervical spine immobilization before admission to the hospital *Neurosurgery* 2002; 50: S7-S16.
- 19. Hadley M, et al.** Transportation of patients with acute traumatic cervical spine injuries: *Neurosurgery* 2002; 50:S18-S20.
- 20. Hadley M. et al:** Pharmacological therapy after acute cervical spinal cord injury: *Neurosurgery* 2002; 50:S63- S71.

Trauma de Tórax

21. Hadley M. et al: Management of pediatric cervical spine and spinal cord injuries: *Neurosurgery* 2002; 50:S85-S98.

22. Hadley M. et al: Blood pressure management after acute spinal cord injury: *Neurosurgery* 2002; 50:S58-S62.

23. Stiell IG. The Canadian C-Spine Rule versus the NEXUS Low-Risk Criteria in Patients with Trauma. *N Engl J Med* 2003; 349:2510-2518.

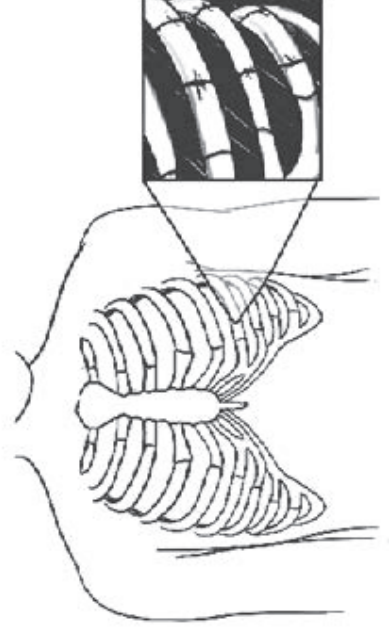
24. Rosemary Hickey. Protecting the injured brain and spinal cord. *Anesthesiology Clinics of North America.* 1996; 14:39-58.

25. The National Association of Emergency Medical Technicians, Committee on Trauma of the American College of Surgeons. Prehospital Trauma Life Support. 6th ed. Barcelona: Elsevier; 2008.

26. Como JJ, Diaz JJ, et al. Practice management guidelines for identification of cervical spine injuries following trauma. Update from the Eastern Association for the Surgery of Trauma Practice Management Guidelines Committee. *J Trauma* 2009 Sep; 67(3):651-9.

Autores 2005:
Liliana Sánchez Ordoñez, M.D.

Autores 2012:
Luis A. Aristizábal Vásquez, MD
*Servicio de Urgencias
Clínica Cardiovascular, Medellín*



Trauma de Tórax

Luis A. Aristizábal Vásquez, MD
Servicio de Urgencias,
Clínica Cardiovascular,
Medellín;
*Instructor AHA, NAEMT,
PLA Export editores,
SCARE;*

*Instructor de trauma y
reanimación, Docente de
Cátedra, Universidad de
Antioquia, Universidad
Cooperativa de Colombia.*

“El destino de los heridos está en manos de la persona que coloca el primer vendaje”.
Nicholas Senn, MD (1844–1908), Cirujano estadounidense (Chicago, Illinois). Fundador de la Asociación de Cirujanos Militares de Estados Unidos

INTRODUCCIÓN

El trauma torácico es directamente responsable del 25% de las muertes por trauma en el mundo, muchas de las cuales pudieron ser evitadas. Cerca del 50% de las víctimas de trauma con lesiones múltiples tenían una lesión de tórax asociada. Dos tercios de los pacientes con trauma torácico letal, arribarán vivos a la sala de emergencias y solo un 15% de ellos, requerirá de una intervención quirúrgica. Es por todo lo anterior, que debemos estar preparados y entrenados con el abordaje del paciente con trauma de tórax, pues un número importante de ellos, puede salvarse.

Dentro de las causas, podríamos mencionar accidentes de tránsito, caídas, agresiones y lesiones por aplastamiento, entre otras. El mecanismo más común de lesión que provoque trauma de tórax con compromiso cardíaco son las lesiones por desaceleración, como las ocasionadas por el choque de un vehículo a alta velocidad. Sumado a esto, la compresión entre el esternón y las vértebras, el incremento repentino de la presión intratorácica, al igual que la compresión abdominal que comprime los órganos de esta cavidad hacia el tórax. Un masaje cardíaco agotador o con mala técnica puede causar un trauma cardíaco.

Se ha hecho una revisión de la literatura existente al respecto y mirando este tema desde los puntos de vista prehospitalario, por medio de las recomendaciones del Prehospitalary Trauma Life Support, (PHTLS), del Basic Trauma Life Support (BTLS), y por supuesto, el manejo que se le daría en la sala de urgencias y en un quirófano si es del caso, según las directrices del Advanced Trauma Life Support (ATLS). Es de anotar que esta guía hace referencia al manejo netamente prehospitalario que les daremos a pacientes con esta patología.

Se producirán con frecuencia situaciones como hipoxia, hipercapnia o acidosis, pero la hipovolemia es la causa de la mayoría de las muertes.

Es importantísimo estar entrenado en el abordaje inicial de estos pacientes, definir con prontitud que paciente tiene indicación de ser trasladado al sitio más cercano pero a la vez, el más adecuado (hospital/clínica que maneje trauma 24 horas), bajo los principios de la hora dorada.

Entre el 50 y 85% de las muertes ocurren en el lugar de la escena. Del resto, 25% mueren en las primeras horas y otro 25% a la semana de haber ocurrido. Pacientes con trauma cerrado de tórax en quienes no hay dolor, signos vitales normales, ruidos respiratorios simétricos y no duele a la palpación, tienen una incidencia <1% de neumótorax. La cavidad torácica puede albergar hasta cuatro litros de sangre, lo que lleva fácilmente a un shock hemorrágico. Pueden pasarse por alto hasta el 20% de los neumotórax o hemotórax en placas simples de tórax.

Las principales patologías que podrían poner en riesgo la vida del paciente con un trauma de tórax son:

- Neumotórax abierto.
- Neumotórax cerrado o a tensión.
- Hemoneumotorax.
- Tórax inestable o batiente.
- Taponamiento cardíaco.

Como las más mencionadas y a descartar en la escena prehospitalaria.

Lesiones potenciales:

- OVACE (Obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño; o hematoma)
- Ruptura de aorta traumática
- Ruptura traqueal o lesión del árbol bronquial
- Contusión miocárdica
- Contusión pulmonar
- Desgarro diafragmático
- Lesión del esófago.

Estas últimas son de diagnóstico intrahospitalario, y por ende no son manejadas a nivel prehospitalario, excepto un OVACE. Todas las anteriores podrían ser recordadas como “la docena mortal”.

RECURSOS NECESARIOS

Para la atención de estos pacientes, será necesario tener a la mano:

- Líquidos venosos (Lactato de Ringer, en su defecto, Solución salina al 0.9%).
- Catéteres para venopunción de grueso calibre, así como equipos de venoclisis.
- Apósitos estériles, cinta adhesiva.
- Equipos de bioseguridad: guantes, monogafas, bata antitífidos y mascarilla
- Equipo de vía aérea: cánulas oro y nasofaríngeas, laringoscopia, tubos traqueales, máscara laríngea #4 para pacientes menores de 50 kilos y #5 para los que superan

este peso. Otras opciones: máscara Fastrach o el tubo laríngeo, que desplazó al combitubo.

- Oxigenoterapia: cánulas nasal, máscaras y dispositivo bolsa válvula máscara (BVM). Equipo para cricotirotomía percutánea y quirúrgica, aspirador de secreciones, fuente de oxígeno y ventilador mecánico de transporte.
- Analgésicos (morfina).
- Pulsómetro, capnógrafo y electrocardiógrafo.
- Equipo de rayos X portátil, y FAST (Focused Assessment with Sonography in Trauma (Intrahospitalario).

MECANISMOS DE LESIÓN

En el trauma cerrado, visto en mayor porcentaje por accidentes de tránsito, la fuerza se distribuye sobre una gran superficie y las lesiones viscerales ocurren por desaceleración, compresión o estallido. También puede producirse por caídas o trauma contuso.

Las lesiones penetrantes, en las que se ve involucrada la pleura parietal, usualmente por proyectiles de arma de fuego o armas corto punzantes, distribuyen la fuerza de la lesión sobre un área menor. Hay que tener en cuenta que la trayectoria de la bala frecuentemente es impredecible y todas las estructuras torácicas están en riesgo.

EVALUACIÓN INICIAL Y TRATAMIENTO

- Valoración primaria
- Resucitación.
- Valoración secundaria.
- Reevaluación, valoración terciaria y manejo definitivo (se escapa del objetivo de esta revisión).

VALORACIÓN PRIMARIA

Resulta fundamental la secuencia ABCDE del trauma para poder llevar a cabo la evaluación del paciente con trauma de tórax.

La valoración primaria puede estar acompañada de tareas de reanimación o por la colocación de una sonda vesical, nasogástrica y los electrodos del cardioscopio, antes de

pasar a una revisión secundaria con sus respectivos anexos, con una reevaluación y monitorización continua, para brindar los cuidados definitivos.

A: Vía aérea permeable con control de columna cervical

Evaluar la necesidad de colocar un collarín cervical e inmobilizadores laterales sobre una tabla rígida. Actualmente se recomienda el uso del Xcollar plus, así como la permeabilidad de la vía aérea y la ausencia de cuerpos extraños, incluyendo sangre o secreciones, que impidan un adecuado movimiento de aire a través de la nariz y la boca del paciente. La presencia de estridor o imposibilidad para emitir sonidos, debe sospecharse y solucionarse como obstrucción de la vía aérea. Permeabilice iniciando con la colocación de una cánula oro o nasofaríngea, hasta tener que llegar a asegurar la vía aérea con tubo traqueal. Problema detectado, es problema solucionado de inmediato.

Ante la necesidad de una cricotiroidectomía, esta puede ser percutánea o quirúrgica. Para esta última usar un tubo traqueal # 6, recortado o una cánula de traqueostomía # 4 o # 6. Procedimiento contraindicado en menores de 12 años por daño del cricoides y posterior estenosis, o en pacientes con fractura de laringe.

B: Buena respiración

Los movimientos respiratorios y la calidad de la respiración se deben evaluar observando, palpando, escuchando y percutiendo. Debe mirarse la apariencia general del paciente, la frecuencia respiratoria y cualquier molestia. Un paciente combativo y poco colaborador está hipóxico hasta que se demuestre lo contrario.

El hecho de no encontrar dificultad respiratoria en un paciente con trauma de tórax puede hacerlos pensar en la posibilidad de daño en el sistema nervioso central o estar bajo el influjo de drogas o alcohol.

Cada día se recomienda más la pulsoximetría en el abordaje inicial de este tipo de paciente. Necesitarán oxígeno suplementario, especialmente si están con alteración de su estado de conciencia. Observar la presencia o no de tiraje intercostal o supraclavicular.

Hay que detenerse en el cuello para ver si las venas del cuello están normales, aplanadas o distendidas, presencia de hematomas, enfisema subcutáneo, desviación de la tráquea.

A nivel de tórax también debemos preguntarnos por la presencia o no de deformidad, contusión, abrasiones o penetración o respiración paradojal (DCAPP). Así como posibles quemaduras, (burns) dolor al tacto, laceraciones o edema (swell), lo que se puede recordar con la sigla (BTLS). No olvide revisar sitios ocultos como son las axilas.

Evalúe si hay presencia de heridas abiertas y si el murmullo vesicular está presente y es simétrico. Si hay asimetría en los ruidos ventilatorios, se debe comprobar presencia de líquido o aire en el espacio pleural por medio de la percusión, para ver si hay matidez (hemotórax) o hiperresonancia (neumotórax), respectivamente. La auscultación de los ruidos cardíacos es muy importante, para la detección de anomalías en la frecuencia, ritmo y calidad.

C: Circulación y control de hemorragias

El pulso del paciente debe ser valorado para determinar calidad, frecuencia y regularidad. El último pulso que se pierde es el carotídeo, ya que por hipovolemia, que lleva a una hipotensión arterial, puede no palparse los pulsos periféricos, incluyendo el radial y el mismo femoral.

La ausencia de pulso radial nos informa una muy posible presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg, determinar la temperatura corporal, llenado capilar y color de la piel, para determinar la presencia o no, de un estado de shock. Este, a su vez, puede encontrarse en fase descompensada por la presencia de hipotensión arterial, expresada con una presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg.

El sangrado desde la pared torácica será mejor controlado por presión directa. Cuando se detecta la presencia de un enfisema subcutáneo, se debe sospechar en un neumotórax de base, y si este paciente requiere ser intubado, un tubo a tórax debería ser insertado.

El estado de shock del paciente requerirá de una reposición de líquidos máxime si el paciente está inestable hemodinámicamente. Además del control local del sangrado, tome muestras de sangre para hemoglobina y hematocrito, hemoclasificación y pruebas cruzadas y si es mujer en edad reproductiva, prueba de embarazo. Inicie la infusión de bolos de 250 cm3 de líquidos venosos tibios, entre 39 y 41°C, llevando 1000 cm3 de solución al horno microondas por 90 segundos; idealmente lactato de Ringer o solución salina, siguiendo recomendaciones de la reanimación hipotensiva. Se pueden repetir tantos bolos como sean necesarios mientras se recupera un pulso radial o mejore el sensorio afectado del paciente. Considerar la cirugía urgente de control de daños con la aplicación de hemoderivados.

Neumotórax a tensión

Se produce cuando ocurre una pérdida de aire con un mecanismo de válvula unidireccional, ocasionado por un trauma cerrado o penetrante, ya sea desde el pulmón o a través de la pared del tórax. Esto produce aumento en la presión intratorácica que origina el colapso del pulmón afectado, colapsará las venas cava superior e inferior y provocará la pérdida del retorno venoso hacia el corazón. Posteriormente ocurre el desplazamiento de la tráquea y del mediastino hacia el lado contario al sitio afectado, lo que compromete la ventilación del pulmón contrario, aunque esto es un hallazgo más tardío.

La causa más común del neumotórax a tensión es la ventilación mecánica con presión positiva, en pacientes con lesión de la pleura visceral. Un trauma de tórax cerrado o penetrante, o el paso de un catéter venoso central, puede dar origen a un neumotórax a tensión. Las fracturas con gran desplazamiento de la columna dorsal, también pueden causar esta patología.

El paciente se presentará con uno o más de los siguientes signos y síntomas, algunos de manera precoz otros de manera más tardía: dolor torácico, disnea, ansiedad, taquipnea, disminución de los ruidos respiratorios e hiperresonancia a la percusión del lado afectado. Además,

puede haber hipotensión arterial, distensión de las venas del cuello y cianosis. Es un diagnóstico clínico y no debe demorarse el tratamiento por esperar la confirmación radiográfica. Requiere una descompresión inmediata del tórax, insertando rápidamente una aguja gruesa, puede ser un angiocath 14 o 16, en el segundo espacio intercostal, con la línea medio clavicular del hemitórax afectado, escuchándose la salida del aire atrapado. Posteriormente el paciente requerirá la inserción de un tubo a tórax a nivel del quinto espacio intercostal (a nivel de la teilla), con la línea axilar anterior, como medida definitiva.

Neumotórax abierto

Este es ocasionado por lesiones o heridas penetrantes y puede presentarse como una herida succionante de tórax. Los síntomas y signos serán proporcionales al defecto en la pared torácica. Al existir una gran herida abierta en el tórax (más grande que la tráquea, que incluso puede ser del tamaño del dedo meñique del paciente), el camino de menor resistencia de aire es a través del defecto en la pared torácica.

Si la apertura en la pared torácica es aproximadamente de dos tercios del diámetro de la tráquea, con cada movimiento respiratorio el aire pasará a través del defecto. El aire que entra y sale por esta herida produce un ruido de succión, de ahí el término, herida succionante. Hay hipoxia, pues si bien es cierto que entra aire, este no llega hasta el pulmón sino que permanece en el espacio pleural.

Se debe proporcionar oxígeno suplementario a la víctima y proceder a sellar la herida con cualquier medio disponible; puede ser con el electrodo de un cardioscopio, con un plástico, con una gasa vaselinada, un guante de hule, etc. Este apósito oclusivo se debe fijar en solo 3 de sus lados, para permitir un mecanismo de válvula e impedir que un neumotórax abierto se convierta en uno a tensión, lo que empeoraría el estado ventilatorio y hemodinámico del paciente. En la actualidad se dispone del sello torácico comercial (Asherman chest seal). Finalmente, requerirá de la colocación de una sonda a tórax, seguido por un cierre quirúrgico del defecto de la pared torácica.

Taponamiento cardíaco

La causa más frecuente, la ocasionan las lesiones penetrantes, pero el trauma cerrado, aunque infrecuente, también puede ocasionar que el saco pericárdico se llene de sangre que proviene del corazón, de los grandes vasos o de vasos del mismo pericardio.

Ese llenado, de acuerdo con la gravedad de la lesión, puede darse de manera lenta o rápida; de ahí depende la prontitud con la cual debemos sospechar la lesión, diagnosticarla y darle el manejo adecuado. Es una lesión que debe considerarse siempre como emergencia y atenta contra la vida de la víctima. El paciente estará taquicárdico y puede tener alterancia eléctrica en el registro cardioscópico.

En el 40% de los pacientes puede hallarse la triada de Beck: ruidos cardíacos alejados, venas yugulares ingurgitadas e hipotensión arterial. Es importante anotar que el estado de shock del paciente puede estar tan avanzado que las venas del cuello se muestren planas.

Se podría encontrar el signo de Kussmaul, que no es otro distinto al aumento de la presión venosa durante la inspiración cuando el paciente lo hace de manera espontánea, como dato verdadero de presión venosa paradójica anormal, asociada al taponamiento.

La presencia de pulso paradójico, o sea, el perder el pulso periférico durante la inspiración, es otro signo característico del taponamiento cardíaco. Hay que diferenciarlo muy bien del neumotórax a tensión, principalmente el del lado izquierdo.

El diagnóstico puede ser hecho por la sospecha clínica, por una placa de tórax que revele mediastino ensanchado; sin embargo, definitivamente, el método de elección será por ultrasonografía, que confirme la presencia del derrame pericárdico con signos de taponamiento.

El FAST se impone día a día en nuestro medio, como método diagnóstico del taponamiento, al poder visualizar el saco pericárdico como parte del ultrasonido

abdominal por parte del equipo entrenado para ello. Es rápido y eficaz, con una sensibilidad del 90% para detectar líquido en el pericardio.

El manejo será de acuerdo al sitio de atención y a la experiencia del personal a cargo de la víctima, pasando por procedimientos como pericardiocentesis con aguja, que puede ser subfóideia o paraesternal, a ciegas o bajo visión fluoroscópica en una sala de hemodinámica, o bien realizar una ventana pericárdica.

- La pericardiotomía por toracotomía debe ser realizada solamente por un cirujano calificado.
- Suministrar líquidos venosos para elevar la presión venosa central y el gasto cardíaco.
- En un paciente politraumatizado debe asumirse que una hipotensión sin causa aparente se debe a un shock hemorrágico; sin embargo, si el paciente no responde a la reanimación debe sospecharse un taponamiento cardíaco.
- Pacientes que sean encontrados sin signos de vida, considerando esta patología, no son buenos candidatos a resucitación.
- El paciente que pierde los signos vitales en la ambulancia medicalizada, al arribar a la sala de emergencias o ya estando en ella, requiere una toracotomía o una pericardiocentesis.
- Pacientes con herida penetrante a tórax, ocasionada por proyectil de arma de fuego, con trauma craneano o abdominal asociado o con tiempo prolongado de paro, de poco o nada se beneficiarán de una toracotomía en la sala de emergencias. Su única opción será un quirófano.

Tabla 1. Manejo del taponamiento de la Sala de Urgencias

ESTADO	HOSPITAL LOCAL	CENTRO DE REFERENCIA
Estable	LEV	LEV
Inestable	Pericardiocentesis	Toracotomía
En paro	Toracotomía o pericardiocentesis	Toracotomía

Hemotórax

Es definido como la presencia de sangre en el espacio pleural, como resultado de laceración pulmonar, ruptura de grandes vasos, de un vaso intercostal o de la arteria mamaria interna. Las luxofracturas de la columna torácica, pueden asociarse a hemotorax. El hemotorax masivo ocurre cuando hay al menos 1500 cm3 de sangre dentro de la cavidad torácica, cavidad que puede alojar hasta 4 litros de sangre. Se da más frecuentemente con el trauma penetrante que con el cerrado.

Los signos y síntomas se producen tanto por hipovolemia como por compromiso respiratorio. El paciente puede estar hipotenso por la pérdida sanguínea y, además, por la compresión del corazón y los grandes vasos, que origina la sangre acumulada que va desplazando al pulmón hacia el lado contrario. El paciente estará ansioso y confundido. Las venas del cuello pueden estar aplanadas, pero también distendidas por la compresión del mediastino. Habrá disminución del murmullo vesicular y la matidez a la percusión. Debe haber más de 200 cm³ para que en la placa de tórax se borre el receso costofrénico.

El manejo incluye la colocación de un tubo a tórax. Traslade de emergencia. Este tubo permitirá evacuar la sangre, reduce el riesgo de que se presente un hemotorax coagulado o empiema si llegase a infectarse, y proporciona un método importante para poder monitorizar la pérdida de sangre de manera continua.

Indicaciones para ser llevado a toracotomía:

- Drenaje inicial mayor o igual a 1500 cm³.
- Drenaje continuo de 200 cm³/hora
- Paciente que se descompensa después de la estabilización inicial.
- Hemotórax mayor al 50%.

Tórax inestable

Es la presencia de dos o más costillas adyacentes fracturadas en dos o más partes, lo que resulta en un segmento de la pared del tórax que no tiene ya solución de continuidad

con el resto de la pared torácica. Se conocen 2 tipos de tórax inestable: el anterior (separación esternal) y el lateral. Cuando hay fracturas de las costillas posteriores, la gran musculatura de la espalda evita que ocurra un tórax batiente, nombre con el que también se conoce a esta patología. Puede provocar contusión pulmonar, de acuerdo a la cantidad de energía transmitida, lo cual aumentará el grado de hipoxia.

Las causales más importantes de hipoxia son la lesión del pulmón y el dolor ocasionado al respirar. Se puede apreciar un movimiento respiratorio anormal, se palpará crepitación y dolor por supuesto. Hay un gran compromiso respiratorio, que con cada inspiración aumenta el dolor ya existente. El manejo debe incluir una adecuada oxigenación, que puede llegar hasta tener que intubar al paciente si:

- Presencia de shock.
- Tres o más lesiones asociadas.
- Trauma encefalocraneano severo.
- Enfermedad pulmonar de base.
- Fractura de 8 o más costillas.
- Paciente mayor a 65 años.

Se requiere administración de líquidos venosos, adecuada analgesia, anestesia local, como el bloqueo intercostal, intrapleural y extrapleural, o la misma anestesia epidural. Algunos autores, como el BTLs, recomiendan además de la analgesia, intubación, y suministro de ventilación con presión positiva. De no existir lesión asociada de columna, definir si se traslada en decúbito lateral sobre el lado lesionado para mejorar ventilación.

Múltiples fracturas costales (más de 4 costillas) en mayores de 45 años, incrementa la morbilidad. Por cada fractura costal adicional en el anciano, la mortalidad incrementa en 19% y el riesgo de neumonía en 27%.

RESUCITACIÓN

El adecuado suministro de oxígeno al 100%, a través de una vía aérea permeable, la corrección de patologías que se vayan encontrando, el control del sangrado con reposición

de fluidos y contención de hemorragias y el traslado rápido a un quirófano de trauma, constituye la resuscitación de estos pacientes. Recuerde que no se canaliza una vena en el sitio del suceso a menos que la víctima esté atrapada y no se pueda trasladar. En camino al hospital o en la sala de urgencias es donde se canalizan los pacientes. No se pueden perder minutos valiosos: La hora dorada del trauma. Los 10 minutos de platino.

De hecho, se recomienda cambiar todos los accesos venosos prehospitalarios e incluso de la sala de urgencias, tan pronto como sea posible. Un catéter venoso central femoral, sitio preferido para un politraumatizado, excepto en fracturas pélvicas o lesiones de la vena cava, debería ser removido cuanto antes por el riesgo de una trombosis venosa profunda. Si durante la reanimación del paciente con trauma penetrante de tórax se requiere una línea venosa central, se recomienda al mismo lado de la lesión, y así evitar un neumotórax iatrogénico del lado sano.

VALORACIÓN SECUNDARIA

Puede hacerse en la escena o durante el traslado, pero generalmente se realiza en la sala de urgencias. Se pueden encontrar lesiones potencialmente mortales que conforman el resto de la docena mortal.

Los pacientes graves se reevaluarán cada 5 minutos, pudiendo ser durante el traslado al hospital más adecuado y más cercano para el paciente, o en el sitio donde se encuentre inicialmente, dadas situaciones extraordinarias. Para pacientes no tan graves, esta reevaluación se realizará cada 15 minutos.

Contusión pulmonar

Es el daño en el parénquima pulmonar sin haber laceración. La desaceleración juega un papel determinante en la producción de esta entidad. El paciente se presentará con disnea, taquipnea y una equimosis local a nivel del tórax.

En los gases arteriales encontraremos hipoxemia y un gradiente alveolo arterial amplio. Puede ocurrir aun sin la

presencia de fracturas costales o un tórax inestable. La contusión pulmonar es la lesión torácica potencialmente letal más frecuentemente. Se puede desarrollar una insuficiencia respiratoria y requerir intubación traqueal, y requiere de varios días de observación cuidadosa. Es usualmente vista como una opacitación del pulmón de inmediato, pero con mayor seguridad 6 horas después del trauma, en una radiografía de tórax.

Contusión miocárdica

Esta es una patología potencialmente letal, resultado de una lesión contusa del tórax. El término con el que hoy en día se conoce la contusión y la concusión miocárdica es BMI (Blunt myocardial injury). Su característica clínica más frecuentemente vista es la taquicardia desproporcionada a la pérdida de sangre, la presencia de arritmias cardíacas (especialmente las contracciones ventriculares prematuras o la fibrilación auricular) y defectos de conducción. Los biomarcadores y la ecocardiografía resultan inespecíficas para esta patología. El manejo no se alejara de un adecuado suministro de oxígeno, líquidos venosos, inotrópicos y adecuada analgesia.

Dentro de las lesiones encontradas, puede aparecer la ruptura valvular, el taponamiento cardíaco y la misma ruptura cardíaca. Pero las lesiones que aparecen con mayor frecuencia son la contusión de la aurícula y del ventrículo derecho.

La ruptura cardíaca ocasiona la muerte en cerca del 80 al 90% de los pacientes que se presentan al servicio de urgencias con este diagnóstico y que usualmente tienen desgarro de la aurícula derecha.

El paciente también se presentará con un shock desproporcionado para la lesión que pueda estar mostrando y difícilmente recuperará en la resucitación con volumen. Requerirá una toracotomía anterior izquierda de emergencia.

Ruptura de tráquea

Puede ser ocasionada por trauma penetrante, que tendrá además lesiones vasculares asociadas, o por trauma cerrado

de tórax. Acá el riesgo radica en no pensar en este diagnóstico, primero por lo poco frecuente y segundo porque es de instalación lenta.

Se han descrito lesiones a 2 o 3 centímetros de la carina en el trauma cerrado. La gran mayoría de pacientes con lesiones de tráquea, mueren en la escena o llegan vivos al hospital presentando posteriormente una gran morbilidad debido a las lesiones asociadas. El paciente puede tener hemoptisis, enfisema subcutáneo en cara, cuello o tórax, o bien presentarse con un neumotórax a tensión con desviación del mediastino. Puede estar presente el signo de Hamman el cual consiste en un ruido similar a un crujido o chasquido sincrónico con el latido cardíaco y que aunque no es patognomónico, puede estar en el 50–80 % de los casos. Para efectos prácticos, debemos tener siempre en mente que un neumotórax asociado a fuga aérea persistente a través del tubo a tórax, sugiere una lesión del árbol traqueobronquial, hasta que se demuestre lo contrario. Para el diagnóstico, nos valdremos de la broncoscopia.

El aseguramiento de la vía aérea puede convertirse en todo un reto aun para los más experimentados. Debe procurarse que el balón del tubo traqueal quede distal al sitio de la ruptura, y en ocasiones se necesita que quede selectivamente monobronquial.

Ruptura de esófago

Generalmente ocasionadas por trauma penetrante y por ende, acompañada de otras lesiones que podrán ser mucho más graves, pero que de todos modos, esta lesión del esófago no debe ser pasada por alto y requiere manejo quirúrgico.

Aunque más raras, las lesiones del esófago por trauma cerrado, suelen ser letales si no se reconocen a tiempo. Ejemplos de casos podrían ser la expulsión forzada del contenido gástrico hacia el abdomen, provocando desgarros en forma lineal, o por golpes en el abdomen superior. Esto podría llevar a que se desarrollase una mediastinitis y la formación de un posible empiema.

Debemos sospecharla en aquellos pacientes que sin tener fracturas costales, presentan un neumotórax o hemotorax izquierdo, en aquellos que han recibido golpe severo en epigastrio o en tercio inferior del esternón o que en el drenaje del tubo a tórax, encontremos contenido gástrico o intestinal una vez ha cedido el drenaje de sangre del espacio pleural.

Se diagnostica por esofagoscopia o por estudios con medio de contraste. El manejo es quirúrgico.

Ruptura diafragmática

La inmensa mayoría de estas lesiones ocurren por trauma penetrante y afectan más al diafragma del lado izquierdo, debido al efecto protector que ejerce el hígado sobre el lado derecho del diafragma. Un aumento súbito de la presión intraabdominal, ocasionada por ejemplo por el cinturón de seguridad, o por un golpe seco, puede desgarrar este músculo y permitir la herniación hacia el tórax de órganos abdominales.

Es de difícil diagnóstico y puede causar compromiso respiratorio. Puede haber disminución del murmullo vesicular en el hemitórax afectado e incluso, poder auscultarse sonidos peristálticos a este nivel. En la placa de tórax podría verse la sonda nasogástrica una vez ha sido colocada. Podría necesitarse de un estudio contrastado esofagográfico duodenal o, si el líquido de un lavado peritoneal aparece en el tubo a tórax, se confirmaría este diagnóstico. El manejo es su reparación quirúrgica directa.

Ruptura traumática de aorta

Es la causa más común de muerte súbita vista por fenómenos de desaceleración súbitos en automóviles a gran velocidad o caídas de más de 25 pies. El sitio más frecuentemente afectado es el ligamento arterioso.

Es una lesión con alta mortalidad. Casi un 90% de los lesionados mueren en la escena. Del resto, la mitad estará muerta dentro de las 24 horas siguientes si no se diagnostifica a tiempo, pues ese hematoma, contenido para entonces, puede comenzar a sangrar de nuevo.

La víctima podrá presentarse con disnea, dolor torácico re-troesternal y **síndrome de pseudoocultación**, es decir, una presión arterial incrementada en las extremidades superiores con ausencia o disminución de los pulsos femorales. Puede haber un déficit de pulso entre las extremidades superiores y las inferiores. Puede haber un soplo sistólico fuerte en todo el precordio o en la zona interescapular.

Hasta un tercio de los pacientes con este diagnóstico pueden no tener signos externos de trauma. De ahí la gran necesidad de sospechar esta lesión cuando el fenómeno de desaceleración está presente en la cinemática del trauma; pudo haber ocurrido un corte en cizalla al interior del tórax, en los puntos fijos de la aorta, y el paciente describe un dolor desgarrador.

Acá es donde se puede apreciar el fenómeno de tercer impacto o colisión, en el cual, estructuras internas, chocan contra la cavidad torácica. Los **signos radiográficos** que se pueden ver en esta grave lesión son:

- Mediastino ensanchado.
- Desaparición del botón aórtico.
- Desviación de la tráquea hacia la derecha.
- Elevación del bronquio principal derecho.
- Desaparición del espacio entre la arteria pulmonar y la aorta.
- Desviación del esófago (SNG) hacia la derecha.
- Estrechamiento de la línea para traqueal.
- Ensanchamiento de la interfase paravertebral.
- Presencia de una sombra apical pleural. (gorro apical).
- Hemotorax izquierdo.
- Fracturas de la primera o segunda costillas o de la escápula.

La tomografía de tórax es eficaz.

Si con las ayudas anteriores, los resultados son poco confiables, el paciente requerirá de una aortografía. El ecocardiograma transesofágico, también puede ser de gran ayuda. El manejo es de inmediato y quirúrgico, aunque las técnicas endovasculares cada día juegan un papel más importante en el manejo de esta entidad.

Toracotomía para reanimación

Debemos partir de la premisa de que el masaje cardíaco, o mejor dicho, las compresiones torácicas para un paro cardíaco o una actividad eléctrica sin pulso (AESP), resultará inefectivo en un paciente hipovolémico. Un paciente que arriba al servicio de urgencias con lesiones penetrantes a tórax, que llega sin pulso, pero en ritmo de AESP confirmado por las palas del desfibrilador, puede ser candidato a una toracotomía de reanimación de inmediato. Se debe contar con la presencia de un cirujano entrenado para ese momento.

Indispensable la intubación traqueal y la ventilación mecánica, así como la adecuada restitución del volumen perdido. Los signos de vida a buscar son: pupilas reactivas, movimientos espontáneos, o electrocardiograma normal.

Toracotomía: Incisión que se realiza con bisturí en el quinto espacio intercostal del lado afectado. El pericardio es abierto verticalmente con cuidado de no ir a lesionar el nervio frénico. De esta forma queda expuesto el corazón, el hilio pulmonar y la aorta para ser inspeccionados y poder reparar las lesiones que de manera primaria sea factible. Se puede lograr:

- Evacuar sangre del pericardio
- Control directo de la hemorragia.
- Masaje cardíaco directo.
- Clampeo de la aorta descendente, para disminuir la pérdida de sangre por debajo del diafragma y aumentar así, la perfusión a corazón y cerebro.

Aunque se han reportado experiencias de toracotomía de resucitación en ambiente prehospitalario como la realizada por SAMUR en España; para nuestro medio, la recomendación sigue siendo la misma: traslade de inmediato a una unidad de trauma.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **American Heart Association.** Advanced Cardiac Life Support (ACLS). Guías 2010.
2. **Dalton A, Limmer D, Mistovich J, Werman H.** Advanced Medical Life Support. *NAEMT*. BRADY; 1999.
3. **Advanced Trauma Life Support (ATLS).** 8a Edición. 2008.
4. **Aristizábal L.** Soporte vital básico y avanzado. Universidad Cooperativa de Colombia. 2012
5. **Aristizábal L.** Cardiología. *En: Fundamentos de Medicina, 7a Ed.* Corporación para investigaciones biológicas; 2010.
6. **Asensio JA, Soto SN, Forno W, et al.** Penetrating cardiac injuries: a complex challenge. *Injury* 2001; 32:533-543.
7. **Basic and Advanced Prehospital Trauma Life Support. NAEMT, 7a ed.** Mosby; 2011.
8. **Basic Trauma Life Support para paramédicos y proveedores avanzados.** 2a ed. 2004.
9. **Berne R, Levy M.** Fisiología. Mosby; 1993.
10. **Bokhari F, Brakenridge S, Nagy K, et al.** Prospective evaluation of the sensitivity of physical examination in chest trauma. *J Trauma* 2000; 5(3):1135-1138.
11. **Cediel R.** Semiología Médica. 4a ed. Celsus; 1996.
12. **Coghill TH, Landercasper J.** Injury to the chest wall. *En: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. Trauma. 4a ed.* McGraw Hill; 2000.
13. **Compbell NC, Thompson SR, Muckast DJ, Meumann CM, VanMiddelkoop I, Botha JB.** Review of 198 cases of penetrating cardiac trauma. *BR J off surg* 1997.

14. **Currae DF, Ferrada R.** Trauma Toracoabdominal. *Revista Colombiana de Cirugía.* 1996.
15. **Davis JH.** Historia del Trauma. 2a ed. Appleton; 1991.
16. **Dwyer K, Trask A.** Traumatismo Torácico. Manual de Cuidados Intensivos, Marban; 2002.
17. **Emergency Medicine. American College of Emergency Physicians.** 2010.
18. **Ferrada R, García A.** Penetrating Torso Trauma. *Adv Trauma Critical Care* 1993.
19. **Keel M, Meier C.** Chest injuries. What is new? *Curr opin crit care* 2007; 13:674-679.
20. **Kirkpatrick AW, Ball CG, D'Amours SK, Zygun D.** Acute resuscitation of the unstable adult trauma patient: bedside diagnosis and therapy. *Can J Surg* 2008; 51:57-69
21. **León Uribe A.** Manual para Examen Físico del Normal. *Elementos necesarios para la Semiología.* 1994.
22. **Mandavia DP, Hoffner RJ, Mahaney K, Henderson SO.** Bedside echocardiography by emergency physicians. *Ann Emerg Med.* 2001; 38(4):377-382
23. **Kelley.** Medicina Interna. Panamericana; 1991.
24. **Moya M.** Normas de actuación en Urgencias. Panamericana; 2000.
25. **Murillo L, Montero FJ.** Medicina de urgencias y emergencias. 4a ed. 2010.
26. **Plummer D, Brunnette D, Asinger R, Ruiz E.** Emergency department echocardiography improves outcome in penetrating cardiac injury. *Ann Emerg Med* 1992; 21:709-712.

Trauma Abdominal

27. Richardson JV, Spain DA. Injury to the lung and pleura. *En: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. Trauma. 4 ed.* McGraw Hill; 2000.

28. Rowe BH. Evidence-Based Emergency Medicine. West-Sussex, UK: Wiley-Blackwell; 2009.

29. Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, Choudhry NK. Does this patient with a pericardial effusion have tamponade? *JAMA.* 2007; 297(16):1810-1818

30. Rubiano A. Guías de Manejo Asociación Colombiana de Atención Prehospitalaria, Guía 8. 2003.

31. Sabiston. Tratado de Patología Quirúrgica, 14 Ed.

32. Shah K, Egan D, Quaes J. Fundamentos de Traumatismo en urgencias. 2011.

33. Spodick DH. Pathophysiology of cardiac tamponade. *Chest* 1998; 113:1372-1378

34. Stead and Kaufman. Emergency Medicine. 2002.

Autores 2005:
Eulalia Guerrero
Fundación Salamandra

Autores 2012:
Jorge Eliécer Caicedo Lagos
Médico y Cirujano
Universidad de Antioquia



Trauma Abdominal

Jorge E. Caicedo Lagos
Médico y Cirujano,
Universidad de Antioquía.

INTRODUCCIÓN

En el mundo, el trauma abdominal, tanto penetrante como cerrado, ha aumentado drásticamente durante las últimas décadas. Esto se debe en parte al incremento en el número de accidentes de tránsito (en el caso de trauma abdominal cerrado), al igual que al aumento del número de lesiones por proyectil de arma de fuego.

En Colombia la situación no es muy distinta: anualmente se presentan aproximadamente 30.000 muertes por trauma, de las cuales el 32% presentaron compromiso abdominal. Igualmente, más del 50% de las laparotomías exploratorias se realizan a causa de traumatismos abdominales.

Esto hace del trauma abdominal una causa relativamente común de morbilidad tanto en el mundo como en Colombia. Por esto es indispensable que el personal de emergencias esté preparado en su manejo, tanto a nivel intra como extra hospitalario, disminuyendo así el número de resultados adversos desencadenados por un mal o inadecuado manejo inicial.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

El abdomen es la parte del tronco ubicada entre el tórax y la pelvis. Está limitado en su parte superior por el diafragma y las costillas inferiores; en su parte inferior es continuo con la cavidad pélvica. La pared anterolateral del abdomen está compuesta por varios grupos musculares, mientras que la pared posterior está conformada por la columna vertebral y los músculos paravertebrales.

En el abdomen se encuentran cuatro áreas topográficas:

Área toracoabdominal: La estrecha unión entre la cavidad torácica y abdominal, separadas únicamente por una estructura relativamente delgada y altamente móvil (el diafragma) hace que la transición entre estas dos áreas, el área toracoabdominal, sea clínicamente muy importante. Esta área se extiende anteriormente entre el 5° espacio intercostal y el reborde costal, y posteriormente entre la punta de la escápula (7° espacio intercostal) y el reborde costal. Debido a la excursión diafragmática, cualquier lesión penetrante que ocurra en esta zona puede comprometer tanto estructuras torácicas como intra-abdominales dependiendo del punto en el cual se encuentre el diafragma: durante máxima espiración este asciende hasta los límites superiores del área, mientras que en inspiración descende hasta los límites inferiores. Aproximadamente el 15% de las heridas por arma cortopunzante (HACP) y el 46% de las heridas por proyectil de arma de fuego (HPAF) comprometen vísceras abdominales. En estos casos, el trayecto de la lesión es fundamental en la toma de decisiones.

Abdomen anterior: Esta área se encuentra limitada superiormente por el reborde costal, inferiormente por los ligamentos inguinales y las crestas ilíacas y lateralmente por las líneas axilares anteriores. Contiene principalmente vísceras intra-peritoneales, las cuales al ser lesionadas pueden manifestarse con signos de irritación peritoneal.

Para efectos de exploración clínica, la región anterior del abdomen se puede dividir, a su vez, en diferentes regiones o en cuadrantes. La división por regiones está dada por cuatro líneas: 2 verticales trazadas a partir del punto medio entre la espina ilíaca anterior superior y el pubis; y 2 horizontales, una a nivel de L3 (aproximadamente en la 10 costilla) y otra que cursa a la altura de las espinas ilíacas anteriores superiores. Así, se divide el abdomen en hipocondrio derecho, hipocondrio izquierdo, epigastrio; flanco derecho, flanco izquierdo y mesogastrio (área periumbilical), fosa ilíaca derecha, fosa ilíaca izquierda e hipogastrio. Esta división permite fácilmente la identificación de las estructuras subyacentes al examinar un paciente y anticipar el diagnóstico de los posibles órganos comprometidos en un trauma penetrante.

Abdomen posterior y flancos: El abdomen posterior está limitado superiormente por la punta de la escápula e inferiormente por las crestas ilíacas y el borde superior del sacro. La región lateral (flancos) se extiende hasta la línea axilar anterior. El abdomen posterior está cubierto por una gruesa capa de músculos (músculos dorsales y lumbares) lo cual dificulta el ingreso de objetos penetrantes a la cavidad abdominal. Contiene principalmente estructuras vasculares y retro-peritoneales, por lo cual, en caso de encontrarse signos de irritación peritoneal es un claro indicio de penetración (la lesión de estas vísceras no debe dar manifestaciones peritoneales). La presencia de grandes estructuras vasculares (aorta abdominal, vena cava inferior) en el abdomen posterior implica un gran riesgo de hemorragias exanguinantes en casos de lesiones penetrantes.

Pelvis y región glútea: La región glútea se encuentra directamente relacionada con la cavidad pélvica y se divide en dos áreas por medio de una línea trazada entre ambos trocánteres mayores. Cualquier herida que penetre por el área superior tiene riesgo de penetrar a la cavidad pélvica y lesionar estructuras internas.

Internamente, la cavidad abdominal y algunas de las vísceras que se encuentran en su interior están recubiertas por una capa serosa: el peritoneo. La relación de las diferentes estructuras intra-abdominales con el peritoneo permite

dividir el abdomen en dos espacios: el espacio intra-peritoneal y el espacio retro-peritoneal. En el espacio retro-peritoneal se encuentran los riñones, uréteres, vejiga, grandes vasos (aorta abdominal y vena cava inferior), y porciones del colon, duodeno, páncreas y recto. El espacio intra-peritoneal contiene la mayor parte del intestino grueso y delgado, el estómago, hígado, bazo y vesícula biliar.

Teniendo en cuenta la gran cantidad de estructuras y órganos vitales que contiene, el abdomen es un área relativamente desprotegida. Su porción superior se encuentra protegida por las costillas; en esta área se ubica el hígado, la vesícula biliar, el estómago y el bazo. Sin embargo, cualquier trauma que produzca fracturas costales tiene el potencial de lesionar estas estructuras. Por su parte, la porción inferior del abdomen se encuentra protegida por los huesos pélvicos; aquí se ubican el recto, gran parte de intestino (cuando la persona se encuentra en bipedestación), vejiga y órganos reproductores femeninos. Entre estas dos áreas se extiende una porción que no posee estructuras óseas que la protejan y cuya única protección son los músculos de la pared abdominal y de la región lumbar.

FISIOPATOLOGÍA

Los órganos intra-abdominales se pueden dividir en vísceras sólidas (bazo, hígado, riñones), vísceras huecas (intestino, vesícula, vejiga) y estructuras vasculares (aorta abdominal, vena cava inferior). En términos generales, las vísceras sólidas (al igual que las estructuras vasculares) tienden a producir sangrado, mientras que las vísceras huecas tienden a producir derrame de su contenido.

En cuanto a los mecanismos de trauma, el abdominal se divide en penetrante y cerrado.

Trauma abdominal penetrante: Es causado generalmente por armas blancas, por armas de fuego o por esquirlas de granadas o bombas explosivas. Su diagnóstico es obvio o relativamente fácil. Se debe hacer mención especial a las heridas por armas de carga múltiple: estas, a distancias mayores (>6.3 metros) tienen la probabilidad de que la penetración de la carga sea mínima (excepto en estructuras

blandas como los globos oculares). Sin embargo, a cortas distancias (<2,7 metros) pueden ocasionar graves daños tanto a la pared abdominal como a otras estructuras internas.

Toda herida penetrante del abdomen debe hacer sospechar perforación de víscera hueca y debe ser manejada como tal. Las complicaciones de las heridas penetrantes, especialmente la infección, se relacionan tanto con el tipo de arma causante como con el órgano afectado.

En el trauma abdominal penetrante anterior por HPAF, las vísceras más comúnmente comprometidas son (en orden de importancia):

1. Intestino delgado
2. Colon
3. Hígado y vías biliares
4. Estructuras vasculares
5. Estómago
6. Riñón
7. Diafragma
8. Bazo

Los órganos sólidos, como el hígado y el bazo, dan lugar a serias hemorragias, en tanto que las heridas de las vísceras huecas dan lugar a la extravasación de su contenido a la cavidad peritoneal y consecuente peritonitis. Las heridas penetrantes del tórax por debajo del cuarto espacio intercostal, así como el trauma cerrado sobre la porción inferior de la reja costal, deben ser manejadas como trauma abdominal, por cuanto se refieren al compartimiento superior del abdomen, donde se hallan ubicados el hígado, el estómago, el diafragma y el bazo, que son las estructuras más comúnmente afectadas.

Las fracturas de la 9a, 10a y 11a costillas izquierdas frecuentemente se asocian con trauma cerrado del bazo. Igual ocurre en el lado derecho, donde las fracturas costales frecuentemente se asocian con lesiones del hígado. La incidencia de lesiones esplénicas y hepáticas en casos de fracturas costales oscila alrededor del 11%.

Trauma abdominal cerrado: El trauma abdominal cerrado es más común que el trauma abdominal penetrante, y su

tasa de mortalidad es relativamente alta, principalmente por la asociación con lesiones severas de otros órganos. La principal causa de trauma abdominal cerrado son los accidentes de tránsito (aproximadamente 50% de los casos), seguido por las lesiones a peatones (atropellamientos).

Existen dos mecanismos para la producción de un trauma abdominal cerrado: la presencia de una compresión directa sobre el abdomen que transmite energía directamente sobre vísceras abdominales ubicadas en el área del impacto, o por desaceleración, que causa un desgarró de vísceras (principalmente sólidas) o de sus pedículos vasculares (ejemplo: riñón). En este último mecanismo es de gran importancia las caídas de alturas (más de 3 metros), en las cuales siempre se debe sospechar, además de lesión vertebral lumbar, desgarró de los pedículos renales, entre otros. De manera similar, la compresión generada sobre las vísceras huecas ocasiona un brusco aumento de la presión intraluminal que puede resultar en ruptura de la víscera. Los órganos más frecuentemente lesionados en el trauma abdominal cerrado son: el bazo, hígado y el riñón.

EVALUACIÓN

Como en todos los casos, la prioridad del personal de rescate debe ser la seguridad propia, la del equipo y del paciente. Por ello, se deben seguir los mismos pasos de seguridad (incluido el uso de bioseguridad), escena y situación. Una vez se han evaluado las 3 Ss. (Seguridad, eScena y Situación), se procederá al manejo del paciente iniciando con el ABCDE del trauma. No se debe olvidar que un paciente con una herida penetrante en abdomen puede tener compromiso de la vía aérea y que el no detectar esta situación puede llevarlo a la muerte.

En la evaluación del paciente con trauma abdominal (especialmente en casos de trauma abdominal cerrado), es fundamental un alto índice de sospecha clínica para poder identificar aquellos con lesiones intraabdominales, ya que en muchas oportunidades no existen signos o síntomas claros (aun ante la presencia de lesiones importantes). Para ello se debe tener en cuenta el mecanismo del trauma (cinemática), ya que se podrán predecir muchas lesiones.

Además, se deben emplear los principios semiológicos ya conocidos, teniendo en cuenta que a nivel prehospitalario la auscultación y la percusión presentan un mayor grado de dificultad al realizarlas debido al ruido del entorno. Es por esto que la inspección y la palpación del abdomen cobran muchísima importancia, los cuales sumados a la cinemática del trauma pueden brindar información sobre las posibles lesiones que pueda tener un determinado paciente.

Cinemática del trauma: Igual que sucede en otros tipos de traumatismos, conocer el mecanismo de la lesión es importante para que el profesional prehospitalario se haga idea del nivel de sospecha de una posible lesión traumática abdominal. Los traumatismos abdominales se pueden producir en muchas situaciones, como tras una fuerza penetrante o contusa. En general, sólo un 15% aproximadamente de los pacientes con heridas por arma blanca abdominales necesitarán una intervención quirúrgica, lo que contrasta con un 85% de pacientes con heridas por arma de fuego que necesitan una cirugía para el tratamiento definitivo de sus lesiones abdominales.

Es menos probable que las heridas por arma blanca entren en la cavidad peritoneal comparadas con las causadas por proyectiles disparados con una pistola, rifle u otras armas de fuego. Además, aunque la hoja de un cuchillo penetrará en la cavidad abdominal, tendrá menor tendencia a lesionar órganos internos que el proyectil por ser menos su energía cinética.

Numerosos mecanismos conducen a la aparición de fuerzas de compresión y cizallamiento que pueden dañar los órganos abdominales. Aunque estos órganos se suelen dañar en situaciones con una lesión cinética importante, como las observadas durante una desaceleración rápida o compresión importante, las lesiones abdominales pueden producirse también tras mecanismos en apariencia inocuos, como una agresión, una caída por una escalera o en actividades deportivas (p.ej., recibir una entrada en fútbol). Un paciente puede sufrir importantes fuerzas de desaceleración o compresión si se ve implicado en un accidente con vehículo de motor o de motocicleta, cuando recibe un golpe o es atropellado por un vehículo o cuando se cae desde una altura importante. Se debe anotar cualquier elemento protector, como los cinturones de seguridad o los protectores deportivos.

Anamnesis: Los detalles del incidente son de especial utilidad en la evaluación inicial del trauma cerrado multistrémico. Es primordial tener información a cerca de la hora del accidente, mecanismos de producción y la velocidad estimada, el daño de los vehículos involucrados, si utilizaban o no cinturones de seguridad, presentación inicial del paciente, respuesta al manejo inicial, las condiciones de las otras víctimas involucradas, etc.

La evaluación de las heridas penetrantes, incluye la hora de la lesión, tipo de arma (longitud del arma blanca calibre del arma de fuego o distancia del disparo), número de puñaladas o impactos recibidos, y estimación del volumen de sangre perdido.

Auscultación: El abdomen debe ser auscultado para la presencia o ausencia de ruidos intestinales. La sangre libre intraperitoneal o los contenidos intestinales pueden producir fleo, y con ello la pérdida de los ruidos intestinales. También puede producirse fleo en heridas extraabdominales como fracturas costales, lesiones de columna vertebral, o fracturas de la pelvis.

Inspección: durante la inspección del abdomen se deben buscar estigmas de trauma (abrasiones, contusiones, laceraciones, equimosis, fracturas de las últimas costillas o de huesos pélvicos) que indiquen la posibilidad de heridas subyacentes. Además, se deben identificar defectos en la pared abdominal, ya sea por heridas penetrantes (incluyendo objetos empalados) o visceraciones. En el caso de mujeres en embarazo se debe estimar las semanas de gestación de acuerdo con la altura uterina (ver guía de trauma obstétrico). Por último, hay que evaluar muy bien la parte posterior, ya que la presencia del orificio de entrada de un proyectil de arma de fuego en la región lumbar o glútea puede indicar posible compromiso de vísceras intraabdominales/pélvicas.

Palpación: la palpación del abdomen es fundamental en la evaluación del paciente con trauma abdominal ya que permite establecer la presencia de irritación peritoneal. Además, se debe evaluar la estabilidad de la pelvis, lo cual influye de manera importante en la forma como se debe transportar el paciente. Es fundamental recordar que tanto la palpación del abdomen como de la pelvis puede desencadenar sangrados que estaban autocontenidos, por lo

MANEJO

cual debe ser realizado por personal entrenado y sólo una vez durante la evaluación del paciente.

Vale la pena resaltar que durante la evaluación del paciente en el ambiente prehospitalario, no se deben introducir los dedos u otros objetos a través de heridas en la pared abdominal para determinar si son o no penetrantes, ya que esto no brinda información adicional y por el contrario aumenta los riesgos de infección y es extremadamente doloroso para el paciente.

Aunque existen múltiples signos clínicos descritos que indican la presencia de sangrado intra-abdominal, la mayoría de éstos no son constantes o se presentan tardíamente. Por ejemplo, la cavidad abdominal puede almacenar hasta 1.5 litros de sangre antes de mostrar signos de distensión, por lo cual esperar a encontrar un abdomen distendido para diagnosticar sangrados intra-abdominales llevaría a un retraso en la toma de decisiones que le pueden costar la vida a muchos pacientes. Por ello, se debe considerar que todo paciente en shock sin causa aparente presenta sangrado intra-abdominal.

A nivel intrahospitalario, la presencia de irritación peritoneal es un claro marcador de lesión intra-abdominal. Sin embargo, a nivel prehospitalario se deben hacer varias aclaraciones al respecto. Primero, en muchas oportunidades el paciente se presenta con estado mental alterado, ya sea por consumo de sustancias, hipoxia o trauma craneoencefálico concomitante, por lo cual la evaluación del abdomen pierde toda validez ya que no se puede determinar de manera clara el dolor suscitado por la palpación de un peritoneo irritado. Segundo, la sangre no es un buen irritante peritoneal, por lo cual pueden existir sangrados masivos sin signos de irritación. Tercero, los signos de irritación peritoneal pueden tomar bastante tiempo en aparecer, siendo poco prácticos en los momentos posteriores a un accidente. De encontrarse, indican muy seguramente la ruptura de una víscera hueca con salida abundante de su contenido (que en la mayoría de los casos es altamente irritativo).

En conclusión, los más confiables indicadores de lesión intra-abdominal son: el mecanismo del trauma; la presencia de estigmas de trauma en abdomen; shock de origen inexplicable y presencia de signos de irritación peritoneal.

El cuidado general del paciente con trauma abdominal debe seguir los lineamientos descritos para el manejo de todos los pacientes traumatizados. Esto incluye realización temprana de la evaluación primaria, buscando corregir todas las patologías que pongan en riesgo la vida del paciente de manera inmediata. Intervenciones básicas como la movilización en bloque, la inmovilización de la columna (especialmente en heridas penetrantes posteriores) y el uso de oxígeno complementario son indispensables.

En cuanto al manejo específico del trauma abdominal a nivel prehospitalario, el diagnóstico exacto de las lesiones sufridas por un paciente pasa a ocupar un segundo plano, siendo más importante la identificación y corrección de situaciones que pueden poner en riesgo la vida de dicho paciente. Por ello, es fundamental la rápida detección del shock hipovolémico, ya que esto permite un rápido empaquetamiento y transporte del paciente hacia un centro de trauma adecuado.

Los aspectos claves del tratamiento prehospitalario de los traumatismos abdominales incluyen reconocer una posible lesión e iniciar el traslado rápido al centro más próximo capaz de tratar al enfermo. Las alteraciones de las funciones vitales identificadas durante la evaluación primaria se deben tratar durante el traslado.

El personal de asistencia prehospitalaria sólo puede conseguir el tratamiento definitivo de un paciente con un traumatismo abdominal cuando lo traslade a un centro que pueda realizar una intervención quirúrgica rápida.

MANEJO DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO EN EL PACIENTE CON TRAUMA ABDOMINAL

Líquidos endovenosos

En términos generales, el uso de líquidos a nivel prehospitalario en pacientes traumatizados ha pasado de ser la regla a ser la excepción, llegando incluso a sugerirse que el aumento en el tiempo en la escena generado por esta

práctica puede aumentar la mortalidad del paciente. Por ello, actualmente se recomienda no demorar el transporte del paciente hacia un centro de trauma a fin de obtener un acceso venoso, aceptándose que esto sea intentado en ruta al hospital (teniendo en cuenta las probabilidades de fallar y los riesgos propios del procedimiento para el personal). En esta situación se acepta un máximo de dos intentos de canulación. La excepción a esto se da en pacientes atrapados o en situaciones en las cuales el transporte inmediato no a ser posible; en estos casos se recomienda la obtención de una vía venosa y el inicio de líquidos mientras se logra evacuar al paciente.

En el caso específico del paciente con trauma abdominal, se debe tener en cuenta que esta conducta aumenta el riesgo de sangrado y por consiguiente el de muerte si no se realiza previamente hemostasia (lo cual, en este caso, sólo es posible quirúrgicamente). Este efecto deletéreo es explicado por varios mecanismos. Primero, el aumento brusco en la presión arterial puede desalojar un coágulo que está taponando un sitio de sangrado. Segundo, la mayoría de los líquidos generan una vasodilatación que refleja que aumenta el flujo sanguíneo, con el consiguiente aumento del sangrado. Tercero, la hemodilución ocasionada al infundir grandes volúmenes también diluye los factores de la coagulación, por lo cual se altera la cascada de la coagulación. Por último, la infusión de grandes volúmenes de líquidos fríos puede ocasionar coagulopatía por hipotermia. En estudios controlados en animales, el uso de grandes bolos de líquidos endovenosos produjo un aumento notable en la mortalidad, la cual fue proporcional al volumen infundido.

En situaciones extremas en las cuales es necesario iniciar líquidos endovenosos en pacientes con trauma abdominal (ejemplo, pacientes en shock profundo, atrapados o con dificultades para la evacuación), se ha propuesto iniciar con bolos pequeños (250 cm³) hasta lograr una presión arterial sistólica de alrededor de 90-100 mmHg (determinada por la presencia de pulso radial). Esto es particularmente importante en pacientes con trauma craneoencefálico y abdominal, en quienes la subrealimentación conlleva a un peor pronóstico neurológico y la sobreexaminación empeora la probabilidad de sobrevivir a partir de sangrados internos

incontrolados. No se debe olvidar que estos pacientes muy seguramente requerirán una intervención quirúrgica para el control de las hemorragias y que los líquidos solamente compran tiempo, si son bien utilizados.

En cuanto a la clase de líquidos administrados, al igual que en otros tipos de trauma, los recomendados son cristaloideos isotónicos (solución salina normal 0.9%, lactato de Ringer), los cuales deben ser infundidos en bolo utilizando catéteres cortos y gruesos, preferiblemente a través de 2 venas antecubitales. Vale la pena recordar que éstos líquidos deben ser precalentados a una temperatura de 39°C. El uso de coloides no es recomendado, ya que no presentan ninguna ventaja en cuanto a los efectos hemodinámicos en el paciente traumatizado; por el contrario, su uso se ha asociado a un aumento del 4% en la mortalidad. Esto, sumado a un alto costo, los hace poco útiles en el manejo del trauma a nivel prehospitalario.

En conclusión, en el manejo del paciente con trauma abdominal y shock hipovolémico se debe tener como objetivo principal el rápido transporte hacia un centro de trauma apropiado, en donde se pueda ofrecer manejo quirúrgico para el control de posibles sangrados internos.

SITUACIONES ESPECIALES EN TRAUMA ABDOMINAL

Objetos empalados

La presencia de objetos empalados en una clara indicación para rápida estabilización y transporte del paciente. Aunque un paciente con un cuerpo extraño en el abdomen puede ser una escena muy dramática, NUNCA se debe intentar retirar a nivel prehospitalario ya que esto podría desencadenar un sangrado masivo.

El manejo de objetos empalados involucra, en primera instancia la estabilización del objeto, ya que de lo contrario cualquier movimiento de este puede aumentar el riesgo de lesiones intraabdominales o agravar una lesión ya existente. Estos objetos deben ser retirados únicamente en sala de cirugía, donde existen condiciones controladas para hacerlo.

Evisceración

El término evisceración implica la salida de órganos intra-abdominales (generalmente intestino) a través de un defecto en la pared abdominal; la salida de epiplón se conoce como epiplocele. El intestino eviscerado corre el riesgo de presentar isquemia, pérdida de líquidos y calor, lo cual puede comprometer la viabilidad del segmento comprometido y por ende la del paciente. En estos casos, NUNCA se debe intentar introducir nuevamente las vísceras a la cavidad abdominal, ya que éstas muy seguramente se encuentran contaminadas o pueden presentar isquemia lo que favorece la diseminación de infecciones intra-abdominales.

El manejo de estas situaciones involucra mantener la víscera húmeda y protegida; esto se logra cubriéndolas con vialflex (el material con el cual están hechas las bolsas de solución salina) o con gasas húmedas. En caso de utilizar esta segunda aproximación, se debe recordar humedecer constantemente las gasas ya que éstas al sacarse se adhieren a las vísceras y se convierten en un problema para el cirujano que debe retirarlas.

Se debe tener en cuenta que la presencia de evisceración es una indicación clara de laparotomía.

Embarazo

Se debe recordar que el aumento del volumen sanguíneo y la frecuencia cardíaca en la mujer embarazada hacen que ésta pueda perder un mayor volumen de sangre antes de mostrar signos clínicos de shock hipovolémico; sin embargo, estas pérdidas de sangre afectan de manera negativa al feto. Se debe recordar que el pilar de la reanimación de la mujer embarazada es reanimar a la madre y no al feto, por lo cual todos los esfuerzos deben estar encaminados a buscar el bienestar de la madre (indirectamente mejorar a el pronóstico del feto). *Ver guía Paciente Obstétrica con Trauma.*

TRANSPORTE

Una vez se ha logrado inmovilizar y realizar el manejo inicial del paciente, éste debe ser transportado hacia un centro apropiado, lo cual es responsabilidad directa del

personal prehospitalario. Se han definido criterios específicos para determinar qué pacientes requieren manejo especializado en una unidad de trauma. Estos incluyen:

- Edad menor de 5 años o mayor de 55 años.
- Enfermedades sistémicas asociadas.
- Escala de Glasgow menor de 14.
- Frecuencia respiratoria menor de 10 o mayor de 29 por minuto.
- RTS menor de 11.
- Tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg.

Presencia de lesiones asociadas

- Fractura de pelvis.
- Tórax inestable.
- Dos o más fracturas de huesos proximales.
- Combinación de trauma y quemadura de más del 10% o inhalación.
- Lesiones penetrantes del torso, el cuello, el cráneo o las extremidades (proximales a los codos o las rodillas)
- Parálisis de las extremidades.
- Amputación proximal a la muñeca o el tobillo.

Pacientes que por cinemática del trauma presenten alto riesgo de lesiones internas

- Eyección del automóvil o muerte de un acompañante que viajaba en el mismo vehículo.
- Peatón atropellado.
- Colisión de automóvil a velocidad mayor de 70 Km/h
- Cambio de velocidad mayor a 30 Km/h.
- Deformidad del automóvil mayor a 50 cm (en su parte frontal) o mayor de 30 cm en el compartimiento del pasajero.
- Tiempo de rescate mayor a 20 minutos.
- Volcamiento.
- Colisión de motocicleta mayor a 30 Km/h.

El transporte del paciente con trauma abdominal debe realizarse siguiendo parámetros estrictos de inmovilización y control de la columna para evitar al máximo la aparición de lesiones secundarias.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Prehospital Trauma Life Support Committee of The National Association of Emergency Medical Technicians in Cooperation with Committee on Trauma of the American College of Surgeons. Abdominal Trauma, en *PHTLS Basic and Advanced Prehospital Trauma Life Support*. 5a ed. Mosby Inc. 2003.

2. Prehospital Trauma Life Support Committee of The National Association of Emergency Medical Technicians in Cooperation with the Committee on Trauma of the American College of Surgeons. Shock and Fluid Replacement, en *PHTLS Basic and Advanced Prehospital Trauma Life Support*. 5a ed. Mosby Inc. 2003.

3. Anderson G, Yancey A. Abdominal Trauma, en *Basic Trauma Life Support for Paramedics and Other Advanced Providers*. 4a ed. Prentice Hall. 2000.

4. Delgado A. Anatomía Humana Funcional y Clínica. Universidad del Valle.

5. Revell M, Porter K, Greaves I. Fluid resuscitation in prehospital trauma care: a consensus view. *Emerg Med J* 2002; 19:494-498.

6. Ferrada R, García A, Cantillo E, Aristizábal G, Abella H. Guías de Práctica Clínica Basada en la Evidencia: Trauma Abdominal. Proyecto ISS Ascofame.

7. Proctor J, Wright S. Penetrating Abdominal Trauma. URL: <http://thrombosisconsult.com/articles/Textbook/136-penetratingabdominal.htm>

8. Solomonov E, Hirsch M, Yahya A, Krausz M. The effect of vigorous fluid resuscitation in uncontrolled hemorrhagic shock after massive splenic injury. *Crit Care Med* 2000; 28:749-754.

9. Salomone J. Abdominal Trauma, Blunt. Disponible en <http://www.emedicine.com>.

10. Kaplan, L. Abdominal Trauma, Penetrating. Disponible en <http://www.emedicine.com>

11. O'Connor R, Domeier R. Use of the Pneumatic AntiShock Garment (PASG).

12. Prehospital Emergency Care, January/March 1997.

13. The State Emergency Medical Advisory Committee of the New York State Department of Health. Statewide Basic Life Support Adult and Pediatric Treatment Protocols: Medical Anti-Shock Trousers. 1997.

14. Pepe PE, Mosesso V, Falk J. Prehospital Fluid Resuscitation of the Patient with Major Trauma. *Prehospital Emergency Care* 2002 Jan/Mar.

15. Hauswald M, Greene R Regional Blood Flow after Pneumatic Anti-Shock Garment Inflation. *Prehospital Emergency Care* 2003 Apr/Jun.

16. Melanson S, McCarthy J, Stromsky C, et al. Aeromedical Trauma Sonography by Flight Crews With a Miniature Ultrasound Unit. *Prehospital Emergency Care*, 2001 Oct/Dec.

17. Strode C, Rubal B, Gerhardt R. et al. Wireless and Satellite Transmission of Prehospital Focused Abdominal Sonography for Trauma. *Prehospital Emergency Care*, 2003 Jul/Sep.

18. Vera, M. Trauma Abdominal Penetrante, en *Trauma Abordaje Inicial en los Servicios de Urgencias*. 1ra ed. Fundación Salamandra. 2003.

19. Barros, G. Trauma Abdominal Contuso, en *Trauma Abordaje Inicial en los Servicios de Urgencias*. 1ra ed. Fundación Salamandra. 2003.

Trauma Pediátrico

20. Pan American Health Organization/World Health Organization (PAHO/WHO). Calculation for Age. Standardized Mortality Rate for Selected Countries in Latin America and the Caribbean. 1996-1999. Disponible en <http://www.paho.org>

21. Shchierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomized trials. *BMJ* 1998; 316:961-964

22. Subcomité del Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma y Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Trauma Abdominal, en *Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos (ATLS)*. 6a ed. 1997 Colegio Americano de Cirujanos.

23. Mistovich J., Hafen B., Karran K. Prehospital Emergency Care. 7a ed. 2004 Pearson Education.

24. Prehospital Trauma Life Support (PHTLS): Military 7th ed. Division 3: Specific Injuries; Chapter 12: Abdominal Trauma.

25. Cuder Ambel R, et al. Protocolo de actuación extrahospitalaria en el paciente politraumatizado. Sistema de emergencias sanitarias de Extremadura, 2001. Pág. 26-31

26. Soporte Vital Avanzado en Trauma para Médicos (ATLS) 8ª ed. Colegio Americano de Cirujanos, Comité de Trauma.

Autores 2005:
Claudia Mónica Neira Valencia, MD
Residente Medicina de Urgencias, CES
Diana Marcela Oliver Ortiz
Enfermera

Mayla Andrea Perdomo Amar, MD
Residente Medicina de Urgencias, CES

Autores 2012:
Claudia Mónica Neira Velásquez, MD
Médica especialista en Medicina de Urgencias Universidad CES de Medellín
Mayla Andrea Perdomo Amar, MD
Especialista en Medicina de Urgencias Universidad CES



Trauma Pediátrico

Claudia Mónica Neira Velásquez, MD

Médica especialista en Medicina de Urgencias, Universidad CES; *Urgentóloga, Clínica Medellín.*

Mayla Andrea Perdomo Amar, MD

Especialista en Medicina de Urgencias, Universidad CES, *Urgentóloga Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia; Docente Universidad Pontificia Bolivariana, Docente Universidad de Antioquia, Docente Universidad CES.*

OBJETIVOS

- Conocer la incidencia del trauma como causa de consulta y de utilización de los servicios de atención prehospitalaria.
- Comprender desde la fisiopatología del trauma en la población infantil, la importancia de la intervención temprana y oportuna en el pronóstico y recuperación de los pacientes de trauma de este grupo etáreo.
- Identificar las situaciones que ponen en riesgo inminente la vida del paciente pediátrico y que requieren atención inmediata en el campo.
- Adquirir elementos que permitan a través del examen físico inicial evaluar los órganos lesionados.
- Determinar los procedimientos iniciales para el manejo de la vía aérea en el paciente pediátrico politraumatizado.
- Reconocer las prioridades de tratamiento dentro de la atención prehospitalaria en el paciente pediátrico víctima de trauma.
- Aplicar los puntajes de trauma pediátrico como elementos facilitadores del triage y la atención en el campo.
- Proporcionar guías para el manejo del trauma pediátrico basadas en la literatura corriente.

INTRODUCCIÓN

En niños, la muerte por trauma excede todas las demás causas de muerte combinadas. El trauma es la principal causa de muerte en niños mayores de un año. El trauma resulta en más años de vida perdidos que el síndrome de muerte súbita del lactante, cáncer e infección combinados. La mayoría de las muertes en niños pequeños son por trauma no intencional, pero el homicidio y el suicidio llegan a ser más prevalentes cuando la población pediátrica se acerca a la adultez.

Los centros para el control y prevención de enfermedades reportaron que más de 50000 niños fallecieron en accidentes de tránsito entre 1999 y 2006, la más grande causa aislada de muerte en la población pediátrica y adolescente.

Aunque las caídas son el mecanismo de lesión más frecuente, son los accidentes de tránsito los responsables de hasta el 60% de las muertes pediátricas atribuibles a trauma. El continuo cambio en los estilos de vida de las poblaciones, ha hecho que el trauma tenga un comportamiento epidémico y que ponga prueba la respuesta de los sistemas de emergencia; es así como se encontró que el 77% de los niños hospitalizados por trauma habían sido transportados a instituciones sin los recursos de trauma adecuados para su atención aún en ciudades que contaban con adecuada infraestructura para la atención de estos pacientes. Los factores que se asociaron a la admisión de pacientes a cualquier institución fueron: trauma en niños menores de 3 años, falta de aseguramiento, lesiones en cráneo, cara y región toracoabdominal.

Las muertes por trauma en adolescentes son mucho más altas que en otros grupos pasajeros de vehículos automotores, homicidios con arma de fuego y suicidios son los principales responsables del trauma en este grupo de edad. En cuanto al aspecto socioeconómico, se ha establecido una relación entre el trauma y los niños que se encuentran en condiciones de pobreza, ya que éstos pueden encontrarse en ambientes y desempeñar labores más favorables para ser víctimas de accidentes.

La mortalidad no es el único punto a evaluar en los sistemas de trauma pediátrico. Si bien solo el 2-3 % de los niños fallecen por causa de las lesiones ocasionadas, la discapacidad originada como secuela es un importante factor que permite evaluar la calidad de las intervenciones. Las secuelas del trauma pueden ser asombrosas físicamente, financieramente y psicológicamente. Una década atrás Miller y colegas estimaron que las lesiones en la niñez resultaron en \$1 billón de dólares en recursos, \$14 billones en tiempo de personal asistencial, y \$66 billones en pérdidas presentes y futuras. En 1996, el trauma dejó más de 150000 niños y adolescentes con una discapacidad permanente, la cual en muchos casos requerirá asistencia de por vida. El trauma continúa siendo una costosa y devastadora enfermedad entre los más jóvenes y vulnerables de nuestra población. El trauma y las lesiones accidentales se llevan muchas vidas y dramáticamente impactan en muchas otras. Es por esto que un adecuado sistema de triage en el campo podría garantizar que los niños más severamente lesionados vayan a los centros con mayores y mejores recursos para su atención.

Vale la pena anotar que la prevención juega un importante papel ya que la mayoría de los traumas en la infancia son potencialmente evitables. Este punto solo es posible desde la educación y la investigación. Quienes trabajan en el campo saben que el trauma no es un accidente.

El manejo de la dosificación se convierte en otra dificultad inherente al manejo de este grupo de pacientes, la medicación debe calcularse con base en el peso, incluidas las dosis de corriente utilizadas en el Carpio-desfibrilador. Los algoritmos de manejo no pueden ser solo memorizados pues requieren que la dosis sea ajustada para cada paciente.

El desarrollo de habilidades para la atención del paciente se convierte a la luz de la actual evidencia en un requisito invaluable para mejorar la tasa de fatalidades atribuibles al trauma y solo a través de la práctica el profesional de atención prehospitalaria logrará identificar las situaciones donde existe un riesgo potencial, elegir las intervenciones más apropiadas y llevarlas a cabo.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

La historia de la vida o de la muerte frecuentemente se escribe en términos de los “dorados” o “críticos” primeros 30 minutos después del trauma. El triángulo de atención pediátrica tiene tres componentes: apariencia, esfuerzo y circulación a la piel. Este puede ser rápidamente realizado y utilizado como una forma de generar una impresión general inicial (estable, dificultad respiratoria, falla respiratoria, shock, disfunción primaria del sistema nervioso central y falla cardiopulmonar).

La valoración primaria debe ser realizada cuidadosa y rápidamente para identificar y tratar las lesiones que comprometen agudamente la vida. En particular el shock hemorrágico debe ser identificado tempranamente y resucitar agresivamente. Cada vez es menos válida la medición del pulso como indicador de perfusión; el shock hipovolémico puede ser precedido por taquicardia durante largos períodos antes de que la hipotensión aparezca.

El trauma craneoencefálico ocurre comúnmente en la niñez y es la principal causa de muerte por trauma en niños. El trauma de tórax es menos frecuente en niños no obstante es la segunda causa de muerte por trauma en la población infantil ya que el 50% de los pacientes tienen varios órganos intratorácicos comprometidos y el 70% tienen lesiones extra torácicas adicionales.

El niño no es un adulto pequeño y esto es especialmente cierto cuando se trabaja bajo el contexto del trauma. El paciente pediátrico difiere en muchas formas del adulto, lo que hace que el enfoque inicial del trauma sea más difícil.

Las principales diferencias anatómicas presentes en el paciente pediátrico son:

La lengua del lactante es proporcionalmente más grande en relación con el tamaño de la orofaringe, en consecuencia es más fácil que se desplace hacia atrás y obstruya la vía aérea.

En el lactante y en el niño la vía aérea subglótica es más pequeña y deformable y el cartílago de apoyo esta menos desarrollado que en el adulto. Esta posición permite que se obstruya más fácilmente con moco, sangre, pus o por diferencias de presión entre el esfuerzo espiratorio.

La pared torácica es elástica y flexible debido a un incremento en la laxitud de los ligamentos, menos mineralización de las costillas y una incompleta osificación de las mismas. Además de romperse cuando son comprimidas las costillas de los niños transmiten mayor energía a los pulmones y contenidos torácicos. Adicionalmente el mediastino del niño es más móvil. Como consecuencia grandes neumotórax o hemotórax pueden originar grandes desplazamientos mediastinales resultando en un mayor compromiso respiratorio o vascular que en los adultos.

Los niños tienen menos tejido graso y tiene huesos más moldeables lo que hace que estén predispuestos a lesiones más graves de órganos sólidos.

Fisiológicamente, los niños tienen una tasa metabólica más alta que los adultos y por tanto tienen una demanda de oxígeno más alta por kilogramo de peso corporal. El consumo de oxígeno es 8 mL Kg⁻¹ min⁻¹ en niños, comparado con 3-4 mL g⁻¹ min⁻¹ para adultos, lo cual permite que aparezca más rápidamente la hipoxemia.

La pared abdominal en el niño es más delgada, con menos músculo y grasa que en los adultos, lo cual proporciona menor protección a los órganos abdominales permitiendo la transmisión de mayor fuerza a éstos y a los órganos retroperitoneales. Proporcionalmente los órganos abdominales de un niño son más grandes y por tanto hay una mayor área de superficie para absorber la fuerza. Adicionalmente el mesenterio es menos adherente en los niños permitiendo la movilidad de algunos órganos lo cual origina lesiones intestinales más severas en los traumas cuyo mecanismo incluye la desaceleración como los accidentes en vehículos o las caídas de

alturas. Traumas aparentemente menores como golpes con manubrios de bicicletas o triciclos son un gran riesgo para lesiones intestinales o pancreáticas. La vejiga de los niños más pequeños se encuentra intraabdominal y desciende hacia la pelvis a medida que los niños crecen por tanto debe sospecharse trauma vesical en cualquier niño pequeño (lactante, preescolar que se presente con trauma de abdomen).

El trauma abdominal debe aumentar la sospecha de lesión medular ya que en los niños los ligamentos vertebrales son más laxos y tienen menos musculatura de soporte que los adultos.

Los signos vitales en los niños varían significativamente con la edad y es importante darse cuenta que signos vitales normales en un grupo de edad pueden ser un signo ominoso en otro grupo (*Ver Tabla 1*).

.....
Tabla 1 **Signos vitales pediátricos, según el grupo de edad**
.....

EDAD	PULSO (Lim.Sup.)	FRECUENCIA RESPIRATORIA (Lim.Sup.)	PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA (Lim.Sup.)
0-1 mes	180	60	60
2-12 meses	160	50	70
1-2 años	140	40	75
2-6 años	120	30	80
6-12 años	110	20	90
>12 años	100	20	90

* Lim. Sup.: **Limite Superior**
** Fuente: **Considerations in pediatric thoracic and abdominal trauma. Trauma Reports. Sep/Oct2011 Supplement, p18-28. 11p.**
.....

Un mínimo de presión arterial sistólica puede ser rápidamente calculada multiplicando la edad del niño por 2 y adicionando 70 al resultado. Encontrar hipotensión en un niño es un signo ominoso ya que los niños tienen gran capacidad de compensar pérdidas de volumen y puede ocurrir más tarde en los niños que en los adultos.

La aproximación al paciente pediátrico de trauma comienza con la evaluación de la vía aérea. Muchos niños con dificultad respiratoria pueden colocarse en una posición cómoda durante el transporte para recibir oxígeno suplementario y otros manejos para la vía aérea. Los pacientes de trauma o aquellos en paro, son colocados en una posición rígida con la cabeza posicionada en la línea media y con una toalla bajo los hombros para evitar la flexión del cuello y la hipoventilación.

La vía aérea es mantenida en la línea media y abierta por la maniobra frente-mentón y en el caso de trauma, la maniobra de tracción mandibular, ambas ayudan a que la lengua no se vaya hacia la parte posterior de la cavidad oral y obstruya la faringe posterior.

Las cánulas oro y nasofaríngeas están indicadas en niños con alteración del estatus mental con pérdida del reflejo nauseoso u obstrucción de la vía aérea por secreciones, detritos o la lengua. La cánula nasofaríngea es útil en pacientes semiinconscientes con un reflejo nauseoso intacto como durante o después de una convulsión. La cánula orofaríngea es una buena opción para el paciente inconsciente en quien la lengua puede estar causando obstrucción. Las mayores contraindicaciones para utilizar estos dispositivos son las ingestiones de cáusticos, trastornos de la coagulación y trauma facial, donde la colocación de una vía aérea nasofaríngea puede penetrar una lámina cribiforme fracturada. Los niños menores de un año de edad tienen contraindicación relativa porque esos dispositivos en sí mismos pueden ocluir una vía aérea comprometida por secreciones, edema, amígdalas o adenoides aumentadas de tamaño.

Las complicaciones potenciales de estas maniobras no invasivas incluyen vómito, estimulación vagal asociada a bradicardia o incremento de la presión intracraneana en pacientes con trauma craneoencefálico.

FISIOPATOLOGIA

En términos de mortalidad y discapacidad el resultado estará determinado por la calidad y oportunidad de la intervención

inicial que se realice en el periodo postraumático inmediato. Las lesiones mayores pueden concurrir con mínimos o ningún signo clínico evidente.

A continuación analizaremos los componentes fisiopatológicos más importantes del trauma pediátrico:

Hipoxia: La prioridad en la evaluación prehospitalaria es garantizar que la vía aérea esté permeable. No obstante, se debe confirmar que existe una vía aérea permeable no descarta la posibilidad de que el niño necesite suplemento de oxígeno o la ayuda de ventilación. Esto toma especial importancia si existe trauma craneoencefálico o compromiso circulatorio. Cuando se desarrolla hipoxia, el organismo compensa incrementando la frecuencia respiratoria y el esfuerzo respiratorio incluidos la excursión torácica y el uso de músculos accesorios del cuello y el abdomen. La taquipnea puede ser el primer signo de manifestación de dificultad respiratoria o manifestación de dificultad respiratoria o shock. A medida que la dificultad respiratoria progresa aparecen signos y síntomas adicionales, movimientos de la cabeza con cada respiración, estridor, retracciones supraesternales, supraclaviculares e intercostales y uso de músculos accesorios de cuello y abdomen.

Este incremento del esfuerzo respiratorio provoca fatiga que conlleva a falla ventilatoria y de no corregirse la causa llevara finalmente a paro cardíaco secundario al problema ventilatorio. Las altas demandas metabólicas requieren aportes de oxígeno altos que no pueden ser suministrados y obligan a la célula a utilizar vías metabólicas menos eficientes y cuyos productos finales empeoran la acidosis de los tejidos y por ende el estado clínico del paciente.

Hemorragia: Similar a como ocurre en los adultos, el niño compensa la pérdida aguda de sangre con un aumento en la resistencia vascular sistémica a expensas de la perfusión periférica. Por tanto, la presión arterial y el pulso no son un indicador para determinar un estado de shock, siendo más útil la evaluación de la perfusión de los órganos lo cual se evidencia por disminución de la perfusión de los órganos lo cual se evidencia por disminución en el nivel de conciencia, disminución de la perfusión (temperatura baja, llenado capilar prolongado, frialdad y gasto urinario

bajo. A diferencia del adulto, en el niño los signos de shock pueden ser inicialmente sutiles y difíciles de determinar; la taquicardia precede a la hipotensión y puede ser agravada por el miedo la ansiedad y el dolor. (Tabla 2)

Tabla 2 Límite superior de pulso y frecuencia respiratoria y límite inferior de presión arterial para diferentes grupos de edad pediátrica

GRUPO	EDAD	FRECUENCIA CARDÍACA	PRESIÓN ARTERIAL SISTOLICA
Neonato	Nacimiento - 6 semanas	120 - 160	<70
Lactante menor	7 semanas - 1 año	80 - 140	<70
Lactante mayor	1 - 2 años	80 - 130	<70
Preescolar	2 - 6 años	80 - 120	<70
Escolar	6 - 13 años	80 - 100	<80 - 90
Adolescente	13 - 16 años	80 - 100	<80 - 90

*Fuente: Mattox, Kenneth L, Feliciano David V. Trauma. Mc Graw Hill. 2004. Pág 1075 y ss

La pobre perfusión periférica puede resultar en hipotensión, hipotermia o ambos. Si en la evaluación inicial no se detectan signos sutiles, el niño puede perder mucha sangre hasta que los mecanismos de compensación sean capaces de mantener la hemostasis. Por tanto, en todo niño víctima de trauma los signos vitales deben ser cuidadosamente monitoreados.

La reanimación con líquidos en pediatría no ha cambiado mucho en la última década, la meta de la reanimación en un niño hipovolémico lesionado es restaurar la normovolemia. El acceso venoso en un niño y más si se encuentra en un estado de depleción de volumen puede ser difícil debido a que se produce vasoconstricción compensatoria. Si la canulación venosa no es exitosa luego de 2 intentos, debe establecerse una línea intraósea. La meta para la inserción de un acceso periférico debe ser 60-90 segundos. Si falla debe considerarse un acceso intraóseo como medio temporal

de reanimación en tanto se establece un acceso definitivo. El acceso intraóseo proporciona un flujo de hasta 40mL/hora si se utiliza un infusor.

Debido a la epidemiología del patrón de lesiones en pediatría la reanimación urgente con líquidos endovenosos puede no ser el punto más importante, puede tener mayor impacto en el pronóstico el evaluar rápidamente y transportar, buscando un acceso venoso durante el traslado.

Ya que los niños tienen un menor volumen sanguíneo no pueden sostener por tiempo prolongado grandes pérdidas de volumen. Heridas en el cuero cabelludo, trauma en región cervical, heridas penetrantes en el tórax y trauma en extremidades pueden llevar a inestabilidad hemodinámica. Es por tanto que se debe priorizar el control del sangrado evidente, en la tabla 3 se describe la respuesta sintomática de los niños a la gradual pérdida de volumen (Ver Tabla 3).

Tabla 3 Respuesta sistémica del paciente pediátrico a la pérdida de volumen

SISTEMA	PÉRDIDA LEVE DEL VOLUMEN SANGÜÍNEO <30%	PÉRDIDA MODERADA DEL VOLUMEN SANGÜÍNEO (30 - 45%)
Cardiovascular	Aumento en la frecuencia cardíaca, Pulso periférico débil	Markado incremento en la frecuencia cardíaca, presión arterial normal-baja, pulsos periféricos ausentes con pulsos centrales débiles
Sistema Nervioso Central	Ansioso, Irritable, confundido	Letárgico, poca respuesta al dolor
Piel	Fría, moteada, llenado capilar lento	Ciéntica, llenado capilar muy prolongado
Gasto urinario	Mínimo	Mínimo

*Fuente: American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support for Doctors: Student course Manual, 8th edition. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2008:234

Una de las situaciones que con mayor frecuencia lleva a descompensación es la pérdida progresiva de glóbulos rojos. La restauración del volumen perdido con cristaloideos porcionará un transitorio incremento en la presión arterial.

Es necesario tener en cuenta que las soluciones cristaloideas se disipan rápidamente desde los capilares hacia el espacio intersticial, el efecto neto es que la masa de glóbulos rojos se verá disminuida perdiendo efectividad en el trasporte de oxígeno. De acuerdo con expertos bolos de cristaloideos de 20mL/kg en 2 dosis deben suministrarse en los niños hemodinámicamente inestables. Si no hay mejoría debe tenerse en cuenta que se requieren hemoderivados a dosis de 10 mL/kg. Los coloides deben suministrarse solo como medida temporal mientras se esperan los hemoderivados.

Aunque hay escasa investigación en reanimación pediátrica con líquidos podemos extrapolar la teoría de la reanimación hipotensiva o resucitación con pequeños volúmenes al niño lesionado para minimizar la sobrecarga de líquidos hasta alcanzar el control de la hemorragia activa.

Debido al efecto deletéreo de la hipotensión para el pronóstico neurológico en trauma craneoencefálico, la reanimación hipotensiva no se recomienda en este grupo de pacientes.

CUADRO CLÍNICO

Trauma de tórax

El trauma de tórax, aunque ocurre menos frecuentemente que en los adultos, es un significativo componente de la morbilidad y mortalidad resultante del trauma. Mortalidad del 5% se ha reportado como resultado del trauma de tórax y la presencia de trauma de tórax es considerada como un marcador de severidad. Si se asocia trauma de cráneo o abdomen la mortalidad aumenta al 25%. La combinación de trauma de tórax, abdomen y cráneo aumenta la severidad a un 40%.

En general muchas de las lesiones torácicas resultan de trauma cerrado. Los niños en edad preescolar y los lactantes mayores son quienes más frecuentemente presentan trauma torácico debido a accidente de tránsito o no relacionada con vehículo los automotores (maltrato). Mientras que los niños en edad escolar son lesionados frecuentemente por mecanismos que tienen que ver con el transporte tales como bicicletas, patines y patinetas. Los adolescentes son lesionados por lo general en choques de vehículos a altas velocidades.

Las fracturas costales, lesiones mediastinales, hemotórax y neumotórax, contusión pulmonar y otras lesiones pueden presentarse de forma aislada o asociadas a otras lesiones. Es importante tener en cuenta que los niños pueden estar hemodinámicamente compensados a pesar de significativas pérdidas de sangre, aunque están más predispuestos a la hipoxemia. Lesiones poco frecuentes como la contusión cardíaca y el trauma de grandes vasos, pueden pasar desapercibidos debido a los pocos signos clínicos que se pueden encontrar en el examen físico.

De acuerdo al estudio publicado por Colmes et al, los predictores de trauma de tórax en los niños son: presión sistólica baja, taquipnea, hallazgos anormales a la auscultación pulmonar, fractura de fémur y escala de coma Glasgow < de 15. Los niños tienen una mayor tendencia a hiperventilar después del trauma a causa del dolor y el miedo, resultando en distensión gástrica a causa de las cantidades de aire deglutido este evento a su vez puede desplazar el hemidfragma izquierdo lo suficiente como para comprometer la ventilación y la oxigenación. Otra implicación de estas variables anatómicas tiene que ver con la alta probabilidad de contusiones pulmonares en ausencia de fracturas costales importantes debido a la gran flexibilidad de los tejidos óseos.

Existen varias lesiones a tener en cuenta en el trauma torácico:

Neumotórax: El neumotórax no complicado es por lo general asintomático, a diferencia del neumotórax a tensión que se caracteriza entre otros por la desviación de la tráquea, ruidos respiratorios abolidos unilateralmente, hiperresonancia del hemitórax ipsilateral, o distensión venosa yugular. Existen otras condiciones que semejan el cuadro clínico de un neumotórax a tensión incluidas embolismo pulmonar, hemorragia y taponamiento cardíaco especialmente en el contexto de un trauma severo con probable compromiso de varios órganos. Es importante anotar que un tubo endotraqueal mal posicionado puede proporcionar alteración en la auscultación de los ruidos pulmonares en ausencia de lesión.

Hemotórax: Los traumas penetrantes al tórax o el trauma de grandes vasos o al parénquima pulmonar pueden llevar a un hemotórax. En la población pediátrica cada hemitórax

puede albergar un 40% del volumen sanguíneo del niño. Luego a menos que el volumen sea grande, el hemotórax es usualmente asintomático. Sin embargo el 14% de los traumas cerrados de tórax en pediatría resultan en hemotórax clínicamente importantes.

Contusión pulmonar: Son la lesión torácica más frecuentemente encontrada en los niños con trauma de tórax. Están asociadas a hemorragia alveolar, áreas de consolidación y edema, alteración de la ventilación y la perfusión, disminución de la distensibilidad pulmonar, hipoxemia e hipoventilación. Están asociadas a trauma de alta energía en especial a accidentes de vehículos automotores.

Asfixia traumática: ocurre principalmente en niños pequeños con paredes torácicas más distensibles, cuando un severo y súbito golpe en el tórax con la glotis cerrada: La presión intratorácica aumenta súbitamente y fuerza al retorno venoso hacia las grandes venas de cabeza y brazos produciendo hemorragias petequiales. El mecanismo de trauma más frecuentemente implicado es accidente de vehículo automotor, seguido por las caídas y la compresión contra un objeto sólido.

Clinicamente se manifiesta como hemorragias petequiales en la esclera y la piel de la cabeza y los miembros superiores, cianosis y edema pueden ser vistos en el área del impacto.

Fracturas costales: ocurren raramente en los niños y están asociadas con maltrato infantil, por compresión anterior-posterior del tórax típicamente debida a sacudimiento, las fracturas costales posteriores se relacionan de forma importante con maltrato infantil y dentro del contexto del trauma deben hacer sospechar lesiones de grandes vasos intratorácicos y trauma craneoencefálico. Aunque de menos frecuencia, el tórax inestable (fracturas costales contiguas con más de dos puntos de fractura) puede causar importante dificultad respiratoria a causa del movimiento paradójico producido por el segmento inestable.

Contusión cardíaca: Ocurre a causa de golpes directos especialmente relacionados con colisión vehicular. Clínicamente se manifiesta como dolor torácico, arritmias o hipo-

tensión inexplicada. La presencia de fractura de esternón ha sido asociada a contusión miocárdica; sin embargo, la incidencia de contusión miocárdica en presencia de una fractura esternal varía de 0% a 21.4%.

Taponamiento cardíaco: La acumulación de líquido dentro del saco pericárdico aumenta la presión intrapericárdica e impide la adecuada contracción cardíaca. La triada de Beck (ruidos cardíacos alejados, distensión venosa yugular e hipotensión) puede no encontrarse en la población pediátrica. El taponamiento cardíaco puede estar acompañada por síncope y alteración del estado de conciencia.

Trauma abdominal: Varios factores anatómicos hacen a los niños particularmente susceptibles a sufrir lesiones secundarias a un trauma abdominal. En particular, los niños están sometidos a más bajas fuerzas de trauma que los adultos. Sin embargo, debido a su pequeña talla, una fuerza dada que es aplicada sobre un área relativamente grande de abdomen como ocurre en los niños predispone a un daño multiorgánico. De otro lado los niños tienen una menor proporción de grasa y de masa muscular en la pared abdominal que los adultos y una caja torácica más distensible. Esos factores resultan en un hígado y un bazo menos protegidos, incrementando el riesgo de daño significativo comparado con los adultos.

Trauma esplénico: En niños, el bazo es el órgano más comúnmente lesionado después de un trauma abdominal cerrado y debe ser sospechado en cualquier niño con un mecanismo de trauma apropiado, dolor abdominal y cualquier hallazgo al examen físico relacionable con trauma esplénico (dolor en el cuadrante superior izquierdo o contusiones torácicas inferiores, fracturas costales izquierdas o dolor a la palpación izquierda).

Trauma hepático: Luego del bazo, el hígado es el segundo órgano más lesionado dentro de la cavidad abdominal en los niños con trauma cerrado de abdomen, debe sospecharse trauma hepático en los niños con un mecanismo de trauma significativo, al examen físico con contusiones en el cuadrante superior derecho, o contusiones torácicas inferiores derechas, fracturas costales derechas, sensibilidad a la palpación abdominal.

Lesiones de intestino: Las lesiones de intestino delgado y colon ocurren con poca frecuencia pero pueden ser difíciles de diagnosticar, las lesiones de intestino son resultado de diferentes mecanismos, incluidas las lesiones en las cuales una fuerza compresiva es aplicada de forma transitoria sobre una estructura distendida, las fuerzas de cizallamiento generadas en movimientos de aceleración-desaceleración sobre un punto fijo como es el ligamento de Treitz o el íleon Terminal, o lesiones por aplastamiento donde el intestino es comprimido contra las vértebras. Esos mecanismos originan resultan en hematomas, desgarramientos mesentéricos, isquemia mesentérica y perforación intestinal. Un mecanismo para tener en cuenta es el ocasionado por el cinturón de seguridad de los automóviles en el cual una rápida desaceleración combinada con hiperflexión alrededor de un pobremente ajustado cinturón inferior pueden causar contusiones de la pared abdominal, perforación intestinal o lesiones mesentéricas, además fracturas tipo chance de la columna lumbar en las cuales la fractura ocurre a un solo nivel y a través del hueso incluyendo la apófisis espinosa, la lámina, el pedículo y el cuerpo vertebral.

Lesión intestinal debe ser sospechada en cualquier paciente con un mecanismo de trauma abdominal importante y que presente dolor abdominal, sensibilidad a la palpación o contusiones al examen físico y particularmente en cualquier niño involucrado en un accidente de tránsito y que tenga marcado el cinturón de seguridad. El examen físico revela signos de peritonitis o cuando hay inestabilidad hemodinámica (secundaria a sangrado intraperitoneal).

Trauma craneoencefálico: Las causas de trauma craneoencefálico varían con la edad. Los accidentes de tránsito son la principal causa de lesiones craneales severas o mortales en todos los grupos de edad. Automóvil versus peatón o ciclista es el mecanismo de trauma más frecuentemente asociado a lesión intracraneana. En niños, las caídas son la causa más común de trauma de cráneo, pero el maltrato infantil es una significativa causa de lesión intracerebral.

Cuando se evalúa un paciente con trauma craneoencefálico, la historia debe incluir el mecanismo de trauma y síntomas como pérdida de la conciencia, vómito, amnesia, convulsiones, somnolencia, problemas visuales e irritabilidad.

El examen físico debe comenzar con los signos vitales, examen cardiopulmonar, y una evaluación buscando lesiones asociadas. Debe hacerse una detallada revisión del cráneo buscando hematomas del cuero cabelludo, abrasiones, laceraciones, depresiones palpables del cráneo, y signos de fractura de la base del cráneo (ojos de mapache, signo de battle, hemotimpano, rinorrea u otorrea). El examen neurológico debe buscar déficit motor o sensitivo respuestapupilar a la luz y la escala de coma Glasgow modificada para el paciente pediátrico. El déficit neurológico transitorio deben alertar sobre una lesión neurológica significativa.

DIAGNÓSTICO Y MANEJO PREHOSPITALARIO

En la escena inicial puede ser de utilidad la utilización del score de trauma pediátrico: Se evalúan 6 parámetros, dándole uno de tres posibles puntajes (+2,+1,-1) a cada uno. Estos se suman para obtener un valor entre -6 y 12, siendo el -6 el más severo y 12 el de mejor pronóstico. Aquellos pacientes con un puntaje mayor de 8 casi nunca fallecen, mientras que los que tienen un puntaje de 8 o menos tienen una mortalidad de casi un 100%. Por la alta mortalidad de los pacientes con puntajes entre 0 y 8 se considera que deben ser manejados en una institución de tercer o cuarto nivel. (Tabla 4)

Tabla 4 Escala de trauma pediátrico

	+2	+1	-1
Tamaño	>20Kg	10-20 Kg	<10Kg
Vía aérea	Normal	Mantenible	No mantenible
Presión arterial sistólica	>90 mm Hg	50-90 mm Hg	<50 mm Hg
Nivel de conciencia	Consciente	Estuporoso	Comatoso
Herida abierta	Ninguna	Menor	Mayor o penetrante
Fracturas	Ninguna	Cerrada	Abierta o múltiple

*Tomado de: **Ordóñez Carlos, Ferrada Ricardo, Buitrago Ricardo. Cuidado Intensivo y Trauma. Distribuna 2002. Pág. 400-401.**

Otro elemento de fundamental importancia es la escala de coma Glasgow, es una medición universal y permite el seguimiento de los pacientes y permite incluso evaluar su pronóstico (Ver *Tabla 5*).

La aproximación y evaluación inicial del paciente pediátrico comienza con el ABCDE del trauma, que permite identificar las condiciones que ponen en peligro la vida del paciente. Existen otras aproximaciones utilizadas por algunos servicios de trauma que consisten en la inspección visual inicial con el ya mencionado triángulo de atención pediátrica. Este instrumento permite definir si un niño requiere intervención inmediata al ser evaluado con el ABCDE inicial.

Como en el adulto, se debe dar prioridad inmediata a la vía aérea, teniendo en cuenta que entre más pequeño el niño mayor será la desproporción entre el tamaño del cráneo y la cara y no debe olvidarse el ocupicio prominente. Antes que nada debe solucionarse esta dificultad colocando una toalla o sabana doblada desde la cabeza hasta la pelvis para mantener la columna cervical alineada e impedir la ligera flexión que proporciona el occipicio. Dentro del contexto de trauma no debe colocarse al paciente en posición de olfateo, pues debe mantenerse el cuello alineado e inmovilizado para prevenir la hiperflexión de C5-C6 y la hiperextensión en C1-C2 que ocurren con la posición de olfateo, las cuales pueden incrementar el riesgo de lesiones cervicales.

Se deben efectuar las maniobras necesarias para evitar la obstrucción de la vía aérea teniendo especial cuidado con los movimientos cervicales, partiendo de la premisa que todo paciente tiene una lesión cervical hasta que se demuestre lo contrario. Las maniobras a realizar son las siguientes:

- Aspirar la boca y retirar cuerpos extraños en caso de ser visualizados, esta aspiración debe ser efectuada con una sonda de tamaño no menor a 10 Ga.
- Llevar la mandíbula hacia adelante. Esta maniobra aumenta la luz en la orofaringe y evita la aparición de apneas obstructivas frecuentes en el politraumatizado con trastornos del sensorio. Habitualmente estas maniobras son suficientes para permitir una adecuada ventilación espontánea o por bolsa-máscara-reservorio. Si esto no es

posible se debe asumir la vía aérea como inestable y proceder al control de la misma, sea por intubación o, en casos extremos y muy poco frecuentes, a la cricotomía.

- Un examen físico normal no descarta la fractura cervical. Por tanto, se debe inmovilizar el cuello de todo paciente con trauma múltiple hasta que se descarte lesión cervical. El siguiente paso es definir como proporcionar el mejor soporte ventilatorio y oxigenación. La técnica bolsa-máscara comprende mediciones y evaluaciones clínicas. El tamaño correcto de la mascarilla es aquel en el que la mascarilla abarque desde el puente de la nariz hasta la punta de la mandíbula. La máscara debe luego conectarse a un dispositivo bolsa-válvula y éste a su vez tiene que estar conectado a una fuente de oxígeno. Debe proporcionarse una concentración de oxígeno entre el 85 y el 100%.

La forma más rápida y segura de valorar la ventilación de un paciente es observar los movimientos del tórax, para lo cual se debe quitar toda la ropa. La falta de movimientos constituye diagnóstico de ventilación inadecuada, pero la existencia de los mismos no asegura buena ventilación. Se debe auscultar rápidamente la entrada de aire y observar la coloración de piel y mucosas. La hipoxia agrava cualquier lesión que haya sufrido el paciente, fundamentalmente las del sistema nervioso central y no existe contraindicación para la administración de oxígeno en altas concentraciones por periodos cortos (6-12 horas). Por lo anterior, esta indicado administrar oxígeno con máscara a cualquier paciente politraumatizado grave hasta que se pueda valorar de forma objetiva la oxigenación.

La reanimación con líquidos debe iniciarse en aquellos pacientes con signos de shock hipovolémico. La terapéutica se inicia con una expansión a la máxima velocidad a través de un acceso venoso o intraóseo. De elegir un acceso vascular éste deberá canularse con un agujero grueso que permita un mayor flujo, los intentos de canulación no deben ser más de dos intentos de canulación de 90 segundos cada uno, de no lograrse debe buscarse un acceso alternativo para la infusión de líquidos de reanimación. Debe iniciarse con bolos de 20 cm3/kg, como estas soluciones no permanecen por mucho tiempo en el espacio intravascular la cantidad

a reponer debe ser 3 a 1 en relación con la cantidad de sangre que se estima ha perdido el paciente. Las soluciones cristaloides no resuelven el transporte de oxígeno, el transporte del paciente no debe verse retardado por los intentos de canulación venosa, el paciente puede verse favorecido por una transfusión de glóbulos rojos en el momento oportuno dentro del contexto hospitalario.

Las metas dentro del manejo del paciente deben ser corregir y/o evitar la hipoxia y la hipovolemia, lesiones que empeoran el pronóstico de los pacientes en especial aquellos con traumatismo craneoencefálico. No debe retrasarse el transporte excepto en situaciones de paro cardiorrespiratorio en donde deberá iniciar soporte cerebro-cardiopulmonar en la escena.

Tabla 5 Escala de coma Glasgow

Apertura Ocular			
MAYOR DE 1 AÑO	MENOR DE 1 AÑO	PUNTAJE	
Esptánea	Esptánea	4	
Con orden verbal	Con grito	3	
Con el dolor	Con dolor	2	
Sin respuesta	Sin respuesta	1	
Respuesta motora			
MAYOR DE 1 AÑO	MENOR DE 1 AÑO	PUNTAJE	
Obedece	Esptánea	6	
Localiza el dolor	Localiza el dolor	5	
Flexión retrada	Flexión retrada	4	
Flexión anormal	Flexión anormal/decorticación	3	
Rígidéz descerebración	Rígidéz de descerebración	2	
Sin respuesta	Sin respuesta	1	
Respuesta verbal			
MAYOR DE 5 AÑOS	1-5 AÑOS	PUNTAJE	
Orientado y conversa	Frases y palabras apropiadas	5	
Desorientado y conversa	Palabras inapropiadas	4	
Palabras inapropiadas	Llora o Gime	3	
Sonidos Incomprensibles	Gruñe	2	
Sin respuesta	Sin respuesta	1	

*Tomado de: Tomado de Oriaguet, Gilles A.; Meyer, Philippe G.; Baugnon, Thomas. *Pediatric Anesthesia*. Jun2008, Vol. 18 Issue 6, p455-461

*PAS = Presión Arterial Sistólica

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **National Center for Injury Prevention and Control.** Ten leading causes of nonfatal injury, United States: 2002, all races, both sexes. Disponible en <http://www.cdc.gov/acipd/osp/charts.htm>
2. **Centers for Disease Control and Prevention.** Web-based injury statistics query and reporting system. [Consultado 8/20/2010]. Disponible en www.cdc.gov/injury/wisgars/index.html.
3. **Academy of Pediatrics.** Management of pediatric trauma. *Pediatrics*, 2008; 128:849-854.
4. **Miller T, Romano E, Spicer R.** Unintentional injuries in childhood. *The future of children* 2000; 10:137-163.
5. **Donnelly LF.** Imaging issues in CT of blunt trauma to the chest and abdomen. *Pediatr Radiol* 2009; 39(Suppl 3): 406-413.
6. **Sartorelli KH, Vane DW.** The diagnosis and management of children with blunt injury of the chest. *Semin Pediatr Surg* 2004; 13:98-105.
7. **Nesbit, Chadd E.; Iskhan, Kara; Santamaria, John P.** Trauma Reports 2011; *Supplement*: 18-25.
8. **Adewale, Ademola.** Trauma Reports 2009; 10(3):1-12.
9. **Sequi-Gómez M, Chang DC, Paidas CN, et al.** Trauma care: an overview of pediatric trauma systems and their practices in 18 US states. *J Pediatr Surg* 2003; 38:1162-9.
10. **Orenstein B, Julian.** Prehospital management pediatric airway. *Clin Ped Emerg Med* 2006; 7: 31-37
11. **Upperman S, Jeffrey Sheridan RL.** Pediatric trauma susceptibility to sepsis. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6 suppl: S108-111
12. **Neira V, Mónica, Oliver D, Perdomo MA.** Manejo Prehospitalario del trauma pediátrico. Guías para el manejo prehospitalario. Ministerio de la Protección Social. Colombia. 2005.
13. **Bliss D, Silem M.** Pediatric thoracic trauma. *Crit Care Med* 2002; 30:S409-415.
14. **Holmes JF, Sokolove PE, Brant WE, et al.** A clinical decision rule for identifying children with thoracic injuries after blunt torso trauma. *Ann Emerg Med* 2002; 39:492-9
15. **Kaye P, O'Sullivan L.** Myocardial contusion: emergency investigation and diagnosis. *Emerg Med J* 2002; 19:8-10.
16. **Pitetti D Raymond, Walker Sonia.** Life threatening chest injuries in children. *Clin Ped Emerg Med* 2005; 6:16-22.
17. **Potoka A, Douglas, Saladino A, Richard.** Blunt Abdominal Trauma in the pediatric patient. *Clin Ped Emerg Med* 2005; 6:23-31.
18. **Reuter David, Brownstein Dina.** Common Emergent Pediatric Neurologic Problems. *Emerg Clin North Am* 2002; 20:163-165
19. **Baker SP, O'Neill B, Ginsburg MJ et al.** Unintentional Injury in: *The injury Fact Book. 2nd Ed.* New York: Oxford University Press; 1992, pp 39-77
20. **Norman Mc Swain, Jeff Salomé.** PHTLS Basic and advanced Prehospital Trauma Life Support, Fifth Edition. By: National Association of Emergency Medical Technicians (NAEMT), Mosby 2003.
21. **Isaacman Daniel J, Poirer MJ, et al.** Prehospital Emergencies. *Pediatric Emergency Care* 2004; 20:135-140.
22. **Ordoñez Carlos, Ferrada Ricardo, Buitrago Ricardo.** Cuidado intensivo y trauma. Bogotá: Distribuna; 2002.
23. **American Heart Association.** Recomendaciones para Reanimación 2005
24. **Cardiopulmonar y atención Cardiovascular de Urgencias.** *Circulation* 2005; 112: IV-167-IV-187.
25. **American College of Surgeons Committee on trauma: Extremes of age: Pediatric Trauma. In advanced Trauma Life Support,** Chicago: American College of Surgeons; 2005.
26. **Mattox Kenneth L, Feliciano David V.** Trauma. McGraw Hill; 2004.
27. **John O.** Airway management in the pediatric trauma patient. *Emergency Medicine Report* 2008; 29(1):1-14.

Trauma Geriátrico

ALGORITMO PARA EL MANEJO PREHOSPITALARIO DEL TRAUMA PEDIÁTRICO

Trauma

Revisión primaria

Suministrar oxígeno al 100%
Verificar continuamente oxigenación y signos de hipoxa
Conservar la posición de "olfateo"

Assuma lesión cervical hasta no demostrar lo contrario
El dispositivo bolsa-máscara-reservorio proporciona adecuada ventilación la mayoría de las veces
Otros procedimientos para mantener la vía aérea pueden retardar el traslado.

Inspeccionar, auscultar, percibir

Respiración

Descartar neumotórax a tensión o hemotórax masivo:
Apagamiento o desigualdad de ruidos respiratorios
Desigualdad del movimiento de la pared torácica
Desviación traqueal
Enfisema subcutáneo

Circulación

Intentar acceso venoso
Valorar llenado capilar, pulsos, mayor presión arterial
Medir pulsos distales en todas las extremidades con fracturas o deformes

Si después de dos intentos o del transcurso de dos minutos no se ha logrado un acceso intravenoso intentar acceso intraóseo
Si los pulsos periféricos son palpables es probable que la PAS sea > de 80 mmHg

Circulación

Si solo se palpan los pulsos centrales la PAS está entre 50 y 60 mmHg
PAS normal = 80 + edad en años
PAD 2/3 de PAS solo en niños > de 2 años

Administrar de forma rápida:
Solución Lactato Ringer o
Cloruro de Sodio 0.9% 20 ml/kg

La presencia de letargia, taquicardia y llenado capilar > de 3 seg. denota shock
La hipotensión es un signo tardío de shock en niños

Déficit neurológico

Valorar estado neurológico y para ello utilizar escala de Coma Glasgow o AVDI (A: alerta, V: respuesta al estímulo verbal, D: respuesta al dolor, I: inconsciente, sin respuesta)

Tranquilizar al niño proporciona mejores evaluaciones del estado neurológico

Exposición

Retirar toda la ropa
Buscar excoriaciones, equimosis, zonas de sangrado no detectado
Movilizar en bloque previa inmovilización cervical
Evaluar espalda

La hipotermia puede agravar lesiones primarias
Cubrir rápidamente
Prevenir el enfriamiento

Autor 2005:
José Fernando Flores Arango, MD, MSC

Autores 2012:
Adriana Correa Arango, MD
Médica y Cirujana,
Universidad Pontificia Bolivariana
José Fernando Flores Arango, MD, MS, PhD
Médico y Cirujano,
Universidad de Antioquia



Adaptado de: **Le-Ali, Lin-Mc George Baudista Asl. Manual de Pediatría. Atención de trastornos agudos. Segunda edición Mc Graw Hill. 2003

Trauma Geriátrico

Adriana Correa Arango, MD

Médica y Cirujana,
Universidad Pontificia Bolivariana;
Coordinadora y Docente del Área de Urgencias, Emergencias y Desastres, Laboratorio de Simulación, Escuela de Ciencias de la Salud de la Universidad Pontificia Bolivariana.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad se viene dando un cambio en la expectativa demográfica que, como consecuencia, trae un aumento en las personas mayores de 65 años; este fenómeno aumentará en los próximos años, especialmente en países desarrollados, donde la esperanza de vida ha aumentado casi 20 años durante las cinco últimas décadas. Colombia no es la excepción y actualmente se ha observado una transición de una población relativamente joven a otra que alcanza mayor edad. Es por esto que se debe tener un plan para la atención de este grupo de pacientes, donde el trauma es de gran importancia.

Por muchos motivos, es difícil encontrar un término que describa de manera adecuada a los pacientes catalogados como viejos o seniles. Además, la literatura tiene múltiples puntos de corte para definir cuándo empieza esta etapa de la vida. Se considera en términos generales a un paciente como “geriátrico”, todo aquel que tiene una edad igual o mayor a 65 años, independiente de su capacidad funcional, laboral o social. Debe tenerse en cuenta que no es sólo el concepto cronológico de la edad sino del estado general de salud y fisiológico del paciente lo que va a determinar realmente el punto del envejecimiento, para evaluar este aspecto, se requiere realizar una historia clínica integral.

En los últimos años se viene presentado un aumento en la frecuencia de trauma en pacientes mayores de 65 años, que además constituye una de las principales causas de muerte en estos pacientes. La mortalidad relacionada a trauma en pacientes geriátricos es mayor que en cualquier otro grupo de edad y en pacientes por encima de 85 años tienen aproximadamente 4 veces más probabilidades de muerte que los de 70-75 años.

Hay que tener claros los factores que influyen en la respuesta al trauma en estos pacientes permite una mejor calidad en su atención, desde la instalación de medidas preventivas, establecer prioridades en el manejo inicial, traslado inmediato a centros experimentados, reconocimiento temprano de necesidad de cirugía, etc. Estos pacientes son frecuentemente subvalorados en su condición de gravedad y en ocasiones se pierde precioso tiempo necesario para su atención y buen pronóstico.

El paciente geriátrico tiene deficiencias constitucionales y funcionales, que lo hacen diferente al resto de la población. Normalmente una persona se deteriora en sus capacidades orgánicas alrededor de 5-10% por cada década de vida después de los 30 años, lo que significa que un paciente mayor de 70 años tiene un deterioro de aproximadamente 40% en sus funciones orgánicas y en sus características anatómicas. Esto condiciona al paciente anciano a sufrir importante deterioro en sus características anatómo-fisiológicas que modifican su respuesta al trauma, sumado a la coexistencia de enfermedades metabólicas (diabetes), cardiovasculares (trastornos del ritmo, hipertensión), respiratorias (enfermedades obstructivas y restrictivas), cerebrales (isquemia cerebral) y su condición ósea, entre otras.

El mecanismo de trauma predominante en los pacientes geriátricos es el de la caída, la mayoría de éstas desde la propia altura. Siguen en importancia las colisiones automovilísticas, los accidentes de tránsito como peatones y es menos común el trauma penetrante. La lesión más frecuente es la fractura, seguida por heridas abiertas, excoriaciones superficiales y por último las lesiones intracraneales, abdominales y del tórax. Las lesiones cervicales son frecuentes dada la consistencia de los huesos y el mecanismo del trauma.

El objetivo de la guía es hacer énfasis en las condiciones que el personal de atención prehospitalaria debe tener en cuenta desde el momento mismo del acceso y aseguramiento de la escena, para establecer medidas oportunas que repercutan en una mejor supervivencia de estos pacientes.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

Los principales cambios causados por la edad son:

- Disminución de la masa encefálica.
- Disminución de la percepción profunda.
- Disminución de la capacidad de discriminación de colores.
- Disminución de la respuesta pupilar, agudeza visual (presbicia) y auditiva (presbiacusia).
- Disminución de la sensibilidad al gusto, tacto y olfato.
- Disminución de la producción de saliva y lágrimas.
- Disminución de la capacidad vital respiratoria.
- Disminución del gasto cardíaco por disminución del volumen latido y la frecuencia cardíaca.
- Disminución de la motilidad esofágica y la producción de las secreciones gástricas.
- Deterioro de la función renal.
- Deterioro articular.
- Disminución del porcentaje total del agua corporal.
- Aumento del porcentaje de la grasa corporal.
- Disminución del número total de células corporales, disminución de 2 a 3 centímetros de estatura.
- Disminución de la elasticidad cutánea y del grosor de la epidermis.

Sistema Pulmonar: El incremento de la rigidez torácica está relacionado con la reducción en la capacidad de expansión

del tórax y la rigidez de las articulaciones cartilaginosas costales, lo que conlleva a la disminución de la distensibilidad pulmonar. Se calcula que la superficie alveolar se reduce en un 4% por cada década de vida después de los 30 años, por lo que cualquier alteración alveolar reduce significativamente la disponibilidad de oxígeno, sumado a la menor saturación de oxígeno presente en estos pacientes.

Hay una importante pérdida en el número de cilias del árbol respiratorio que reduce la efectividad del reflejo tusígeno, predispone a patologías causadas por la inhalación de partículas y aumenta la probabilidad de retención de secreciones. El deterioro además del reflejo nauseoso, asociado a la disminución del tono en el esfínter esofágico inferior, predispone a una mayor incidencia de broncoaspiración.

Las condiciones propias de estos pacientes, dificultan su ventilación y oxigenación como son: osteoporosis, disminución de masa muscular, obesidad, aumento de la cifosis torácica, disminución de la resiliencia torácica, disminución de los espacios intervertebrales y en la altura de los cuerpos vertebrales, así como la preexistencia de enfermedades pulmonares que disminuyen la reserva funcional respiratoria. Además los pacientes geriátricos toleran menos la hipoxia que los más jóvenes y son más sensibles a los sedantes.

Sistema Cardiovascular: Las enfermedades cardiovasculares son responsables de la mayoría de muertes en pacientes geriátricos. Con la edad, la elasticidad y contractilidad miocárdica disminuyen, produciendo una caída del gasto cardíaco en 50% desde los 20 a los 80 años de vida, además predispone al paciente a mayor desarrollo de sobrecarga por volumen, posterior a una reanimación agresiva con líquidos.

El proceso de aterosclerosis se hace más evidente en estos pacientes, produciendo un aumento en la resistencia vascular periférica de 1% anual y al disminuir la fuerza en la fibra muscular cardíaca, se produce una disminución en el índice cardíaco de aproximadamente un 1% anual, lo que contribuye a la presentación de hipertensión, enfermedad coronaria, falla cardíaca, arritmias y muerte súbita. Los cambios indicadores de shock que normalmente se presentan en los demás pacientes no siempre están presentes en

los ancianos (taquicardia inicial) y la respuesta fisiológica a la hipovolemia la da por vasoconstricción con cifras tensionales altas, por eso el punto de corte de shock se ubica más alto que los más jóvenes.

Debe tenerse en cuenta que el uso de medicamentos como betabloqueadores, disminuyen la frecuencia cardíaca y también bloquean la presentación de taquicardia secundaria a la respuesta por liberación de catecolaminas por hipovolemia. Otros medicamentos como sedantes y antiepilépticos pueden alterar el estado mental, causando mayor predisposición a caídas y colisiones automovilísticas. Los diuréticos pueden conducir a disminución del volumen intravascular e hipokalemia y los anticoagulantes aumentar el riesgo de sangrado.

Sistema Nervioso: Hay una disminución del número de neuronas y células nerviosas, lo cual se refleja en una reducción del peso cerebral de aproximadamente 100 gramos con relación a la juventud. La atrofia del tejido cerebral asociado al mayor estiramiento de las venas puentes aumenta el riesgo de hematomas subdurales y la duramadre se adhiere al cráneo, disminuyendo la incidencia de hematomas epidurales.

Se presenta una disminución en el flujo cerebral, en la cantidad y capacidad de los neurotransmisores, con la consiguiente reducción en la velocidad de los procesos mentales, los reflejos y la conducción de los impulsos nerviosos. Adicionalmente, por la presencia de enfermedades concomitantes como diabetes y enfermedades arteriales periféricas, estos pacientes tienen una disminuida percepción del dolor, aumentando el riesgo de lesiones por calor o frío. De igual forma, algunos tienen mayor tolerancia al dolor secundario con la presencia de enfermedades crónicas dolorosas como la artritis.

Sistema Osteomuscular: Se observa pérdida mineral ósea con el paso del tiempo, que se presenta en mayor porcentaje y velocidad en mujeres postmenopáusicas. Esto produce osteoporosis, que es la causa principal de fracturas en el cuello femoral y fracturas costales. En la columna vertebral, con la presencia de osteofitos, adelgazamiento de discos interverte-

brales, acortamiento de los cuerpos vertebrales y desarrollo frecuentemente de xifosis, disminuye los rangos de movimiento y ocasiona estrechez del canal medular, aumentando el riesgo de lesión medular posterior a la presentación de traumas menores. La osteoartritis secundaria a cambios degenerativos articulares caracterizados por rigidez, deformidad y edema articular asociado a dolor, involucra principalmente articulaciones interfalángicas de manos y pies, así como cadera y columna vertebral.

Se presenta una retracción muscular generalizada, con pérdida de aproximadamente el 30% de la masa muscular de los pacientes en edad de 30 a 80 años, lo que hace a estos pacientes más propensos al trauma, por existir menor masa muscular para absorber la energía producida por el evento traumático. La presencia de alteraciones de la flexión articular predispone a la mayor presentación de caídas.

Sistema Renal: El número total de nefronas disminuye con la edad y la masa renal disminuye un 20% alrededor de los 70 años. Los cambios vasculares determinan una disminución en el porcentaje de flujo sanguíneo renal. Se disminuye la tasa de filtración glomerular y la capacidad excretora renal, lo cual debe tenerse en cuenta para la administración de medicamentos, así mismo como las dificultades para el manejo en la sobrecarga de volumen. La depuración de creatinina sufre una disminución de casi 1.5% por década de vida (8 ml/min) y la capacidad de absorción a nivel de túbulo distal se afecta, por lo que la creatinina sérica puede encontrarse disminuida como resultado de la masa renal disminuida, dando la falsa apreciación de una buena función renal.

Sistema Inmune: Hay una disminución en la respuesta de la inmunidad celular y humoral, lo que asociado a las alteraciones nutricionales, predispone al paciente geriátrico a un mayor número de infecciones, evidenciándose la sepsis como una causa de muerte tardía secundaria al trauma.

Sistema Endocrino: La función endocrina se ve afectada por la edad. Hay una disminución en la producción de hormonas tiroideas y en la respuesta tisular a las mismas, simulando un hipotiroidismo clínico.

Todas las alteraciones mencionadas modifican la respuesta del paciente anciano ante una agresión traumática y hacen que se deba tener en cuenta ciertas características para evaluar el trauma en un paciente anciano de acuerdo a la topografía.

MECANISMO DE LAS LESIONES

Caídas: Las caídas se presentan en el 40% de los pacientes mayores de 65 años y ocurren como resultado de los cambios secundarios a la edad, los cambios posturales, alteraciones de la agudeza visual, artritis, enfermedades del sistema nervioso central y cardiovascular, asociados a la presencia de barreras ambientales como escaleras y áreas inseguras. Las fracturas son la principal consecuencia las caídas, siendo estas la mayor causa de morbilidad en estos pacientes. Algunas de las causas de caídas incluyen la enfermedad cerebrovascular, el síncope, el uso de medicamentos y la hipovolemia secundaria al sangrado gastrointestinal, así mismo la ruptura de aneurismas aórticos o la deshidratación.

Colisiones Vehiculares: Entre el 20 y el 60% de las colisiones vehiculares corresponde a pacientes geriátricos, contribuyendo a esta situación el deterioro cognitivo, la lentitud de las reacciones, la disminución de la agudeza visual y auditiva. Los pacientes geriátricos víctimas de trauma vehicular tienen de 3 a 7 veces más probabilidades de morir que los pacientes jóvenes y los que son peatones representan más del 20% de los accidentes fatales.

Abuso Doméstico: La violencia doméstica ocasiona más del 10% de las admisiones por trauma. Generalmente el abusador es una persona conocida por la víctima y el abusado es mayor de 65 años, frágil, con múltiples condiciones crónicas y dependiente de los demás.

Quemaduras: La disminución de la percepción del dolor predispone a una mayor presentación de quemaduras, representando éstas un importante porcentaje en las causas de admisión hospitalaria. Las principales causas de muerte secundaria a quemaduras son la infección posterior y el colapso vascular. El riesgo de muerte en estos pacientes es 7 veces mayor que en los pacientes jóvenes.

Lesiones de columna: Un paciente de 70 años o más, politraumatizado, tiene 3 veces más posibilidades de morir que un paciente de 20 años. La lesión cervical más común ocurre a nivel de C1-C3, principalmente fractura de odontoides. Debe tenerse en cuenta que en muchos pacientes puede presentarse lesión medular sin la presencia de fractura vertebral, generalmente posterior a lesiones por hiperextensión, presentándose lesión medular central. Se observa que la mortalidad de los pacientes con lesiones cervicales es cercana al 26%.

Lesiones Craneales: Son causa común de muerte en la edad geriátrica, siendo las caídas el principal mecanismo de trauma. La mortalidad a causa de hematomas subdurales es 4 veces mayor que en los pacientes jóvenes y cuando estos hematomas son agudos, tan sólo uno de cada 5 pacientes sobrevive. Si el Glasgow de estos pacientes es menor de 5, sólo el 25% sobrevivirá al egreso del hospital y el 11% podrá tener un buen pronóstico.

Lesiones Torácicas: Debido a la fragilidad torácica estos pacientes tienen mayor incidencia de fracturas costales, esternales y tórax inestable, siendo más común la presencia de las primeras, que se asocian al desarrollo de insuficiencia respiratoria, neumonía, atelectasias, falla respiratoria y síndrome de distrés respiratorio agudo. En general, cualquier trauma torácico debe considerarse de alta letalidad en un paciente anciano independientemente del mecanismo productor del mismo, de igual manera es necesario considerar que es mayor la posibilidad de presentar lesiones cardíacas o de grandes vasos en pacientes ancianos que en jóvenes.

Lesiones Abdominales: Cerca del 30% de los pacientes geriátricos con trauma sufren lesiones intraabdominales, con una mortalidad 4 a 5 veces mayor que en los pacientes jóvenes, hecho atribuido a que los hallazgos clínicos son menos aparentes, debido a que el paciente anciano generalmente tiene menor sensibilidad al dolor. Puede existir enmascaramiento del cuadro abdominal por disminución en la respuesta sistémica y/o enfermedades asociadas y el riesgo quirúrgico es mayor por la comorbilidad asociada, por lo tanto, se debe tener un alto índice de sospecha cuando

se evalúa a un paciente anciano traumatizado. Las lesiones más comunes son las de trauma abdominal cerrado: contusiones (28%), lesiones renales (27%), hepáticas (14%), esplénicas (14%) e intestinales (9.6%).

Lesiones de Extremidades: Del 30 al 70% de los pacientes mayores de 75 años con osteoporosis, presentan fracturas. Las más comunes en miembros superiores son las radiales (50%) y las humerales (30%). Las fracturas pélvicas son las más comunes en los miembros inferiores, presentándose en el 25% de los pacientes. Cuando las fracturas pélvicas son abiertas o inestables la mortalidad se presenta en un 80% de los casos.

Se debe tener en cuenta que más del 60% de los pacientes geriátricos traumatizados que ingresan inconscientes a un servicio de urgencias no sobreviven a pesar de una resucitación adecuada. La evaluación de un paciente anciano traumatizado puede ser difícil por la coexistencia de enfermedades crónicas en alrededor del 30% de los casos y por su respuesta modificada al trauma derivada de todos los cambios mencionados. Frecuentemente estos pacientes modifican su respuesta por pérdida de autonomía o por temores a hospitalizarse. Todo lo anterior puede llevar a una subestimación del problema, por lo que es imperativo brindarles toda la paciencia y atención a estos pacientes. Se debe realizar una historia clínica lo más completa posible, aprovechando toda la información que pueda brindar el paciente, sus familiares, testigos y demás.

TRATAMIENTO

En el paciente geriátrico con trauma es imprescindible establecer de inmediato una terapia ventilatoria adecuada, ya que los pacientes ancianos son menos tolerantes a la hipoxemia. Se debe también manejar las necesidades de volumen tomando todas las precauciones del caso para no sobrecargarlo e individualizar el tipo de soluciones a administrar. Inicialmente se recomiendan soluciones cristaloides en bolos discretos valorando la respuesta. Si después de máximo 2 litros de soluciones cristaloides no se obtiene una respuesta adecuada, debe valorarse el administrar derivados de sangre. Se recomienda un ingreso temprano a unidades de terapia intensiva para instalar monitoreo con

línea arterial y cateterizar la arteria pulmonar, infundir volumen e iniciar administración de agentes inotrópicos, si el caso lo requiere. La combinación de líquidos, sangre, dobutamina para mejorar el gasto cardíaco y presores para mantener la presión sanguínea, tienen importante papel para mejorar la mortalidad. El agresivo manejo hemodinámico puede prevenir complicaciones serias, como infarto al miocardio, accidentes cerebrovasculares y falla orgánica múltiple, que son consecuencia de hipoxia no detectada, especialmente en pacientes bajo condiciones que sugieren un mayor compromiso, como lo son: accidente automovilístico, TA inicial menor de 150 mmHg, fracturas múltiples, presencia de acidosis y traumatismo craneoencefálico.

En el paciente mayor puede existir un significativo compromiso hemodinámico a pesar de mantener sus parámetros clínicos estables (FC, PA, diuresis, etc.). Teniendo en cuenta que estos pacientes requieren cifras de PA media mayores para perfundir órganos vitales, ellos responden aumentando la resistencia vascular sistémica compensatoria, lo que puede condicionar una falsa percepción de normalidad en la presión arterial a pesar de importante pérdida en volumen, por lo que presiones sistólicas menores de 90 mmHg pueden representar severo daño tisular en el paciente anciano hipertenso. Algo semejante sucede con el pulso, frecuentemente usado como parámetro para evaluar hipovolemia, que bajo tratamientos con medicamentos cardíacos o en portadores de marcapasos, puede no aumentar y no corresponde la pérdida sanguínea con aumento en la frecuencia cardíaca.

Es recomendable mantener un gasto cardíaco entre la superficie corporal por debajo de 4 l/min/m², un nivel de hemoglobina mayor de 9-12 y un hematócrito por arriba de 30-35. Dentro de las prioridades de manejo se incluye el control del dolor, desde la analgesia por vía oral, hasta llegar incluso a bloqueos locales o analgesia epidural para prevenir todas las consecuencias secundarias al dolor. No es recomendable la aplicación de dispositivos restrictivos para inmovilizar fractura, como vendajes, cinturones u otros dispositivos, ya que aumentan el riesgo de atelectasias y/o neumonías.

En el manejo prehospitalario se debe:

- En la valoración inicial y manejo, implementar el AB-CDE del trauma, de igual forma que el paciente joven, obviamente teniendo en cuenta los cambios fisiológicos dados por la edad.
- Tener precaución con la inmovilización cervical. Vía aérea definitiva desde el origen, cuando haya inminencia de insuficiencia respiratoria.
- Asegurar una oxigenación adecuada. La agitación que presenta el paciente puede ser explicada por hipoxia. Monitorizar la oximetría y mantenerla por encima de 95% de ser posible.
- Asegurar las cifras de presión arterial sistólica > 90 mmHg.
- Preservar accesos arteriales durante el traslado (en caso de ser necesario colocar dispositivos intraarteriales en el nivel hospitalario). Utilizar bolos de 250 cc de cristaloides esperando la respuesta y sin exceder inicialmente los 1.000 CC.
- Hacer una evaluación adecuada de la Escala de Coma de Glasgow y el Score de Trauma y registrar.
- Buscar exhaustivamente lesiones oculares, pues éstas pueden comprometer la vida del paciente.
- Las recomendaciones de traslado del paciente geriátrico son las mismas que existen para los pacientes adultos, pero deben tenerse en cuenta todos los cambios anatómicos y fisiológicos que se presentan con la edad, para lograr identificar las lesiones y tratarlas adecuadamente.
- Luego de ocurrido el accidente el paciente debe estar en menos de 15 minutos en un centro de atención de tercer nivel, independiente de la condición clínica.

RECURSOS NECESARIOS

Para la atención de pacientes geriátricos hay que tener en cuenta lo siguiente:

1. Equipos de inmovilización:

- Collar cervical
- Camilla de espina larga
- Inmovilizadores laterales de cabeza
- Cintas de fijación

2. Equipo de vía aérea y ventilación:

- Fuente de oxígeno
- Dispositivo bolsa, válvula, máscara
- Cánulas oro y nasofaríngeas
- Máscara facial simple
- Máscara de no reinalación con reservorio
- Laringoscopio
- Tubos endotraqueales
- Máscara laríngea
- Tubo en T
- Ventilador mecánico de transporte
- Aspirador de secreciones
- Equipo para ventilación traqueal percutánea

3. Equipo para accesos venosos:

- Catéteres de diferentes tamaños
- Equipo de macrogoteo
- Cristaloides

4. Equipo para control de hemorragias:

- Apósitos
- Vendas
- Gasas

5. Equipo de monitoreo:

- Desfibrilador
- Monitor de signos vitales
- Oxímetro

6. Historia clínica

- Registro de atención
- Tarjetas con el RTS (Revised Trauma Score) y GCS (Glasgow Coma Score)

7. Otros

- Sondas vesicales
- Sonda nasogástricas

COMPLICACIONES

Generalmente las complicaciones posteriores al trauma se producen por un inadecuado manejo de la vía aérea, la oxigenación y la presión de perfusión, lo que puede llevar a la presentación de un infarto agudo de miocardio o a una insuficiencia renal aguda. La movilización del paciente sin una adecuada inmovilización puede llevar a un tromboembolismo, embolia grasa pulmonar o sistémica, como también a ocasionar una fractura patológica. Inadecuadas medidas de asepsia pueden llevar a una infección generalizada.

CONCLUSIONES

- Los pacientes mayores de 65 años están creciendo en número de forma pronunciada y no hay duda que en unos años van a constituir un grupo relevante en la distribución etárea.
- La frecuencia de trauma es significativamente mayor en este grupo de pacientes comparada con grupos de menor edad.
- Ser mayor de 65 años no representa un aumento en el riesgo de tener un resultado deficiente a futuro. El riesgo estará determinado por la edad fisiológica, en la cual juegan un papel fundamental la presencia de enfermedades sobreagregadas.
- La presencia de condiciones médicas preexistentes, afectan la evolución de los pacientes geriátricos traumatizado y empeoran su pronóstico.
- Principalmente el estado de choque y la insuficiencia respiratoria, afectan la evolución de estos pacientes.
- Un puntaje de menos de 8 en la escala de coma de Glasgow se asocia con pobre pronóstico.
- Un paciente con Score de Trauma menor de 7 tiene el 100% de mortalidad.
- Las complicaciones postraumáticas llevan a una disminución de la supervivencia y al aumento de los tiempos de estadía hospitalaria.
- Se sugiere un manejo agresivo de los pacientes geriátricos, ya que hay estudios que demuestran que más de la mitad regresan a su hogar y cerca del 85% se recuperan totalmente. Lo importante es conocer el estado anatómico-fisiológico de estos pacientes para poder enfocar su manejo, tratar de compensar estos cambios e instalar el adecuado tratamiento de cada una de sus lesiones.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **American College of Surgeons (US).** ATLS: programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos. Chicago, IL, USA: Colegio Americano de Cirujanos; 1997.
2. **National Association of Emergency Medical Technicians (US).** Pre-Hospital Trauma Life Support Committee; American College of Surgeons. Committee on Trauma. PHTLS: soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. 7ma ed. Barcelona: Elsevier; 2011.
3. **Magaña Sánchez JJ.** Trauma en el anciano: bases anatómicas y fisiológicas para una adecuada evaluación y manejo inicial. *Cirujano General.* 2007; 29(2):145-148.
4. **Markus GR.** The graying of America: major Social Security and Medicare battles are just beginning. *Bull Am Coll Surg* 1997; 82: 25-30.
5. **US Bureau of the Census.** Projections of the population of the United States by age, sex, and race: 1983 to 2080. Washington, DC: Bureau of the Census; 1990. US Census statistics, series P-25, 952.
6. **Cote EL, Arizmendi GJ.** Traumatismo en condiciones especiales. En: *Tratado de Cirugía General*; México D.F. El Manual Moderno, 2003: 1185-119.
7. **Rzepka SG, Malangoni MA, Rimm AA.** Geriatric trauma hospitalization in the United States: a population-based study. *J Clin Epidemiol* 2001; 54(6): 627-633.
8. **Schwab CW, Kauder DR.** Geriatric trauma. In: *Early care on the injury patient*. Moore EE, Duckert TB., Edlich FR (Eds). Toronto, B.D. Decker, 1990: 328-334.
9. **Practice management guidelines for geriatric trauma.** National guideline clearinghouse. Disponible en: www.guideline.gov.

10. **Grossman MD, Miller D, Scaff DW, Arcona S.** When is an Elder old? Effect of preexisting conditions on mortality in geriatric trauma. *J Trauma* 2002; 52(2):242-246.
11. **Albaugh G, Kann B, Puc MM, Vermulapalli P, Marra S, Ross S.** Age-adjusted outcomes in traumatic flail chest injuries in the elderly. *Am Surg* 2000; 66(10):978-981
12. **Tornetta P 3rd, Mostafavi H, Riina J, Turen C, Reimer B, Levine R, et al.** Morbidity and mortality in elderly trauma patients. *J Trauma* 1999; 46:702-706.
13. **Kauder DR, Schwab CW.** Comorbidity in geriatric patients. In: *Maul K, Cleveland H, Strauch G et al. (eds): Advances in Trauma.* St Louis, Mosby 1990:215-230.
14. **Wardle TD.** Co-morbid factors in trauma patient. *Br Med Bull* 1999; 55(4):744-756.
15. **Battistella FD, Din AM, Perez L.** Trauma patients 75 years and older: long-term follow-up results justify aggressive management. *J Trauma* 1998; 44:618-624.
16. **Scalea TM, Simon HM, Duncan AO, Atweh NA, Sclafani SJ, Phillips TF, et al.** Geriatric blunt multiple trauma: improved survival with early invasive monitoring. *J Trauma* 1990; 30:129-136.
17. **MESH.** *WebSpirs.* Silverplatter: 2004. Tree number G02.403.398.
18. **Morris JAJ, MacKenzie EJ, Edelstein SL:** The effect of preexisting conditions on mortality in trauma patients. *JAMA* 1990; 263:1942-1946.
19. **Michelle Blanda, M.D.** Geriatric Trauma: Current Problems, future Directions. Summa Health System / Northeastern Ohio Universities College of Medicine.

Parto de Emergencia

20. David G. Jacobs, MD, et cols. PRACTICE MANAGEMENT GUIDELINES FOR GERIATRIC TRAUMA. The EAST Practice Management Guidelines Work Group. 2001.

21. Michael O. Keefe, et al. EMERGENCY CARE. Ninth Edition. 2002.

22. Reuter F: Traumatic intracranial hemorrhages in elderly people. *Advances in Neurosurgery* 1989; 17:43-48.

23. DeMaria EJ, Kenney PR, Merriam MA, Casanova LA, Gann DS: Survival after trauma in geriatric patients. *Ann Surg* 1987; 206:738-743.

24. Knudson MM, Lieberman J, Morris JAJ, Cushing BM, Stubbs HA: Mortality factors in geriatric blunt trauma patients. *Arch Surg* 1994; 129:448-453.

25. Scalea, Thomas M. GERIATRIC TRAUMA Adams Cowley Shock Trauma Center. University of Maryland School of Medicine. Baltimore, MA, USA; 2000. Disponible en www.femf.org/education/SBTs2000/scalea.htm. Accesado Marzo 2004.

Autor 2005:
Laureano Quintero
Geriatra de Urgencias

Autor 2012:
Luis Carlos Franco A.
Ginecología y Obstetricia



Parto de Emergencia

Luis Carlos Franco A., MD
Ginecología y Obstetricia,
Fundación Santa Fe de Bogotá.

INTRODUCCIÓN

La paciente embarazada implica una situación particular para los equipos de intervención pre-hospitalaria, ya que no sólo se trata de la presencia de dos pacientes, sino que además involucra cambios anatómicos y fisiológicos que deben ser tenidos en cuenta en el momento de ofrecer una intervención integral. Una pauta general en la intervención de las emergencias es tener en cuenta que cualquier paciente mujer entre los 12 y los 50 años puede estar en embarazo.

RECURSOS NECESARIOS

1. Elementos de bioseguridad

- Guantes, lentes, tapaboca, blusa o delantal

2. Kit obstétrico

- Tijeras quirúrgicas
- Pinzas hemostáticas o clamps de cordón
- Cinta, banda elástica o sutura estéril para ligar el cordón
- Compresas, gasas
- Sábanas
- Toallas sanitarias
- Bolsas plásticas

3. Aspirador

- Sondas para aspiración
- Perilla para aspiración

DESCRIPCIÓN DETALLADA

Cualquier paciente en embarazo o con sospecha de embarazo debe involucrar como norma general de abordaje un interrogatorio orientado a precisar varios puntos:

- ¿Existe algún dolor en el momento de la emergencia?
- ¿Calidad y características del dolor?
- ¿Ha existido sangrado vaginal?
- ¿Se ha presentado salida de líquido por vagina?
- ¿Se ha tenido control prenatal?
- ¿Se están tomando algunas drogas?
- ¿Hay alguna enfermedad de base?
- ¿Hay alergia a algún medicamento o sustancia?
- ¿Cuál fue la fecha de la última menstruación?

Si la embarazada presenta un trauma, se aplicará el ABCDE del trauma y se procederá al traslado al lugar adecuado, en el vehículo y con la tripulación adecuada. Si el caso no es de trauma, se determinará si la paciente está consciente o inconsciente.

En una situación en donde el paciente está consciente se debe determinar si se trata de un cuadro crítico o de un cuadro estable. Se define como crítica aquella paciente que tiene alteraciones respiratorias serias, alteraciones en ventilación, evidencia de hipoperfusión o alteraciones neurológicas. Toda paciente crítica debe conducirse lo más pronto posible a una institución hospitalaria.

Las pacientes estables brindan más tiempo de evaluación, pero no es el personal prehospitalario el que toma la decisión final de la conducta, a no ser que haya presencia médica. Algunas situaciones particulares son:

Aborto o amenaza de aborto: El equipo de intervención va a encontrar una paciente cuya clínica puede ser muy variada: dolor abdominal hipogástrico, sangrado vaginal, salida de coágulos a nivel vaginal. El equipo debe verificar una historia rápida que involucre preguntas como las anotadas anteriormente. Deben tomarse los signos vitales y se procede al traslado a una institución que debe ser de segundo nivel.

Sangrado vaginal: Esta situación tiene diferentes implicaciones de acuerdo con la edad gestacional. En el primer trimestre es compatible con amenaza de aborto, aborto, embarazo ectópico y embarazos molares. En el último trimestre se asocia con situaciones como placenta previa y abruptio (desprendimiento) placentario.

Una hemorragia vaginal configura situaciones que incluso pueden ser amenazantes para la vida. Deben determinarse rápidamente signos vitales, colocar una compresa o toalla vaginal de protección y proceder al traslado con soporte (administración de líquidos, monitorizar signos vitales en la madre y frecuencia cardíaca fetal).

La paciente debe ubicarse en decúbito lateral izquierdo todo el tiempo, suministrar oxígeno mediante máscara con

reservorio de O₂. En casos de abruptio placentario la paciente presenta hipertonia uterina con espasmos dolorosos abdominales (contracciones sostenidas) y útero indurado a la palpación.

Trauma: la prioridad al atender a la mujer embarazada con trauma es siempre la madre, es decir, su adecuada reanimación va a permitir la reanimación del feto. La secuencia es el ABCDE del trauma teniendo en cuenta varios puntos: la vía aérea de la mujer embarazada suele ser más difícil de abordar que la de la mujer no embarazada.

Hay que tener precauciones pues suele haber edema y congestión en las mucosas que facilitan el sangrado durante las maniobras de intubación o manipulación. La ventilación se ve más comprometida pues la presión intrabdominal aumenta y el diafragma es desplazado hacia arriba. En el componente circulatorio hay que tener en cuenta que signos vitales normales no siempre indican que la paciente no ha perdido volumen significativo. Se insiste siempre en el temprano traslado a institución hospitalaria en posición decúbito lateral izquierdo.

Parto: En términos generales, lo ideal es trasladar con prontitud a la paciente en trabajo de parto para que sea atendida en una entidad hospitalaria. En ocasiones se hace inevitable atender el parto en la escena por no tener disponibilidad de medio de transporte, condiciones ambientales muy difíciles, situación de desastre e inminencia de parto (expulsivo) o éste se precipita durante el traslado.

Hay algunas preguntas que pueden sugerir inminencia de parto o posibilidad de traslado:

- ¿Es el primer embarazo?
- ¿La paciente percibe los movimientos fetales?
- ¿Cuánto tiempo lleva la paciente en embarazo?
- ¿Ha habido sangrado vaginal o salida de líquido amniótico?
- ¿Hay contracciones o dolor presente?
- ¿Cuál es la frecuencia y duración de las contracciones?
- ¿Siente la paciente necesidad de pujar?
- ¿Se torna el abdomen duro a la palpación?

Si la situación es inminente, el equipo prehospitalario se debe disponer a atender el parto previa notificación al centro hospitalario, procediendo de la siguiente manera:

- Utilizar todos los elementos de bioseguridad (guantes, lentes, tapabocas, blusa).
- No tocar el área vaginal de la paciente, excepto si se desencadena el parto, y siempre en presencia de un familiar o mínimo de un compañero de equipo.
- No permitir que la paciente vaya al sanitario si lo solicita por sensación de pujo o deseos de hacer deposición, ya que esto puede significar un parto inminente.
- Disponer idealmente del kit obstétrico.
- Conservar la calma, calmar a la paciente y brindar posición de confort.

Pasos a seguir en la atención del parto:

- Colocar la paciente en decúbito supino, confortable, en superficie firme.
- Permitir que la paciente doble las rodillas y separe las piernas.
- Elevar los la cabecera de la paciente ya que una ligera flexión del tronco facilita la expulsión del feto.
- Colocar soporte para la paciente en cabeza, cuello y hombros con sábanas o toallas.
- Crear un área estéril, hasta donde sea posible, alrededor de la vagina de la paciente con campos o toallas estériles, si se presenta salida de materia fecal durante el pujo, lavarla cuantas veces sea necesario con agua e Iodine espuma.
- Colocar una persona al lado de la cabeza de la madre por si hay vómito; si se presenta este, debe girarse con suavidad la cabeza hacia un lado.
- Si la bolsa amniótica protruye por vagina y no hay posibilidad de llegar a un centro hospitalario, romper esta bolsa con los dedos o una pinza roma estéril, evitar el uso de objetos cortantes o punzantes para realizar esta maniobra.
- Colocar la mano no dominante enguantada soportando la palma en la parte ósea del cráneo del feto si éste ya empieza a salir; el objetivo de esta maniobra no es detener el descenso del feto sino hacer que su expulsión no sea de forma rápida sino lenta y controlada.
- Evitar ejercer presión sobre la cara del bebé y en las fontanelas, esto se logra haciendo la presión no con la punta

de los dedos sino con la palma de la mano no dominante.

- El objetivo primordial en el momento de la salida de la cabeza fetal es evitar los desgarros del periné, esto se logra controlando la velocidad de la salida de la cabeza fetal como se describió en el punto anterior y protegiendo el periné con la siguiente maniobra: con una compresa estéril se realiza una presión leve con la mano derecha sobre el periné materno haciendo fuerza en sentido lateral a medial inmediatamente por debajo de la cabeza fetal.
- Una vez que se recibe la cabeza del recién nacido, determinar la ubicación del cordón umbilical.
- Si el cordón esta alrededor del cuello, retirarlo con una leve tracción sobre la cabeza fetal. Si esto no es posible extraiga el cuerpo del recién nacido y retire las vueltas de cordón con el recién nacido ya afuera del canal vaginal.
- En caso de que las vueltas de cordón en el cuello fetal no permitan en nacimiento del bebe, debe cortarse el cordón umbilical de la siguiente manera: coloque dos clamps separados 2 cm y corte el cordón con tijeras estériles.
- Indicar a la madre que suspenda el pujo una vez la cabeza del bebe haya salido ya que esto podría provocar lesiones muy rápidas de los hombros del bebe lo que puede causar desgarros del periné materno.
- Extraiga el cuerpo del bebe con una ligera tracción de la cabeza primero hacia abajo hasta que se salga el hombro anterior y luego hacia arriba para extraer el hombro posterior. Si tiene dificultad con la extracción de los hombros, flexionar los muslos de la madre sobre su propio cuerpo tratando de llevar las rodillas cerca de los hombros y ejercer una fuerte presión sobre el abdomen materno mientras hace tracción sobre la cabeza fetal para extraerla.
- Recordar que es muy peligroso que el bebe se quede atorado en el canal vaginal después de sacar la cabeza por lo que es importante que estas maniobras sean firmes y rápidas.
- Mantener al bebé a la altura de la vagina.
- Con una compresa estéril secar vigorosamente el bebe, esto le servirá de estímulo para iniciar el llanto.
- Remover las secreciones que estén en la vía aérea del bebé. Succionar la vía aérea del bebe solo si este presenta abundantes secreciones que impiden su respiración. Si el llanto es vigoroso, evite la succión de la vía aérea.
- Evitar maltratar el paladar, la lengua y la parte posterior de la boca del recién nacido.

- No manipular al bebé por las axilas.
- Colocar dos clamps y cortar el cordón umbilical.
- Llevar al niño a una superficie limpia, ojalá con una fuente de calor si la hay, colocarlo en decúbito supino, secarlo suavemente y aspirar boca y nariz si se requieren para mejorar la ventilación del recién nacido.
- Verificar signos de adaptación neonatal: color de la piel, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, tono muscular.
- Mientras un miembro del equipo atiende al niño, otro compañero debe continuar con la madre. Se puede buscar ayuda de los familiares que estén presentes en caso necesario.
- Verificar permanentemente que no haya sangrado desde el cordón ligado y si se hace necesario, corregir la ligadura.
- Inmediatamente después de la ligadura del cordón umbilical y mientras se da asistencia al recién nacido, se debe retirar la placenta de la siguiente forma: si dispone de oxitocina administrar 10 unidades en los líquidos de la paciente en goteo rápido, traccionar suavemente la placenta para extraerla mientras con la otra mano se hace una ligera presión suprapúbica para evitar que con esta tracción descienda el útero (inversión uterina).
- No retrase el transporte por esperar la placenta.
- Una vez que sale toda la placenta, ligar el extremo del cordón que sale de ella, guardarla en bolsa plástica y llevarla al hospital para que el equipo médico la evalúe.
- Colocar una compresa pañal o sabana entre las piernas de la madre ya que el sangrado después del parto puede ser considerable.
- En caso de que el sangrado persista después del parto, realice un fuerte masaje uterino hasta que llegue a un centro hospitalario o hasta que pare el sangrado.
- Ayudar a la madre a estirar las piernas y acomodarla en posición confortable.
- Registrar el tiempo del parto, la hora del nacimiento, la hora de salida de la placenta y transportar al hospital la madre, el recién nacido y la placenta.

Algunas pautas de manejo del recién nacido son:

- a. Mantenimiento de la temperatura, estimulación suave y aspiración. Aquellos que requieren apoyo adicional, usualmente sólo necesitan oxígeno o soporte con dispositivo bolsa, válvula, máscara.

- b. Algunos datos críticos sugieren que un recién nacido está en mal estado y justifican maniobras especiales: frecuencia respiratoria mayor de 60 por minuto, frecuencia cardíaca por encima de 180 por minuto o por debajo de 100 por minuto, signos obvios de trauma post parto, pobre o ausente tono muscular, paro respiratorio o severa dificultad respiratoria, líquido amniótico meconiado, pulso débil, cuerpo cianótico y pobre respuesta a los estímulos.
- c. Estos niños deben ser urgentemente trasladados al hospital, administrándoles soporte respiratorio con dispositivo bolsa, válvula, máscara para neonatos (no usar tamaño adulto) a frecuencia de 40 a 60 por minuto.

PARTOS ANORMALES

Prolapso del cordón umbilical: Después que se rompe el saco del líquido amniótico, lo primero que puede aparecer es el cordón umbilical y no la cabeza del feto. En esta circunstancia el cordón va a ser progresivamente presionado por la cabeza del mismo y va a obstruir oxigenación y flujo sanguíneo de este. Esto es una emergencia vital. Frente al prolapso del cordón no se debe intentar retornar manualmente el cordón en la vagina.

Introducir la mano enguantada en la vagina de la paciente (en presencia de un familiar o de un compañero del equipo de trabajo) y empujar la parte que hace presentación del feto hacia arriba evitando que comprima el cordón. Esta es la única circunstancia en la que se admite colocar los dedos dentro de la vagina de la paciente; se debe solicitar permiso a la madre y a un familiar y reportarlo de inmediato al centro regulador.

Cubrir el cordón umbilical con toalla estéril y humedecerla con solución salina. Transportar de inmediato manteniendo la mano dentro de la vagina empujando la presentación lejos del cordón y evaluando pulsaciones del mismo.

Presentación de pelvis, presentación podálica o salida de la mano del feto como hallazgo inicial: Cuando no es la cabeza la que se presenta hay muchos riesgos de complicaciones y partos difíciles y traumáticos. No halar nunca el paciente

de la mano o de la pierna. Mantener la madre en ligera elevación pélvica, trasladar lo más pronto posible al hospital.

COMPLICACIONES

Cuando se hace la atención de un parto, se pueden presentar las siguientes complicaciones:

- Retención de la cabeza
- Asfixia perinatal
- Hemorragia materno-fetal
- Muerte materno fetal

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Soporte Avanzado Prehospitalario en Trauma. 2004.
2. Advanced Cardiac Life Support. 2004.
3. Neonatal Advanced Life Support. 2003.
4. Prehospital Emergency Care, Brady, 2002.
5. Trauma, Abordaje Inicial Servicios de Urgencias. 2005.
6. Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. McGraw-Hill Interamericana; 2001
7. Caroline NL. Emergency Care in the Streets. 1995
8. Torres C. Farmacología Mogolla. Editorial Catarse SCS; 2003.
9. Dalton AL, Limmer D, Mistovich JJ, Werman HA. Advanced Medical Life Support. Pearson Education; 1999.
10. Vélez H, Borrero J, Restrepo J. Fundamentos de Medicina. Corporación para Investigaciones Biológicas; 1982.
11. Cediel R. Semiología Médica. Celsus; 2002
12. Fontanella, JM, Carli, P, Lareng, L, Nemitz, B, Pettit, P. Les Matériels et les techniques de réanimation pré-hospitalière des Unites Mobiles Hospitalières des SAMU. SFEM; 1993
13. Gómez, JM, Pujol, R, Sabater, R. Pautas de Actuación en Medicina de Urgencias. Mosby; 1996.
14. Chapleau W. Emergency First Responder, Making the Difference. Mosby Jems; 2004.
15. Hafen BQ, Karren KJ, Mistovich JJ. Prehospital Emergency Care. Brady; 1996.

Trauma en Embarazo

Autor 2005:
Mayla Andrea Perdomo Amar, MD
Residente Medicina de Urgencias, CES

Autores 2012:
Mayla Andrea Perdomo Amar, MD
Especialista en Medicina de Urgencias – Universidad CES
Claudia Mónica Neira Velásquez
Especialista en Medicina de Urgencias – Universidad CES



Trauma en Embarazo

Maylla Andrea Perdomo Amar, MD

Especialista en Medicina de Urgencias,
Universidad CES;
Urgentóloga,
Hospital Pablo Tobón Uribe;

Docente Universidad Pontificia Bolivariana,
Docente Universidad de Antioquia,
Docente Universidad CES.

Claudia Mónica Neira Velásquez, MD

Especialista en Medicina de Urgencias,
Universidad CES;
Urgentóloga,
Clinica Medellín.

INTRODUCCIÓN

Si partimos de la afirmación de que toda mujer en edad reproductiva puede estar potencialmente embarazada, es fundamental reconocer los cambios fisiológicos y las alteraciones anatómicas que la gestación genera en las mujeres, para poder ofrecer una atención óptima a este tipo de pacientes durante un evento de tipo traumático.

La respuesta frente al trauma en la mujer embarazada se verá afectada por esa serie de cambios anatómicos y fisiológicos que en un momento determinado podrán enmascarar una serie de signos y de síntomas, llevando a diagnósticos o manejos inapropiados. Es importante conocer cómo los signos vitales, los hallazgos del examen físico, los exámenes de laboratorio y otras ayudas paraclínicas pueden tener valores y parámetros diferentes en las mujeres gestantes con respecto a las no gestantes.

La muerte fetal típicamente es debida a hipotensión materna, hipoxemia, abruptio de placenta, ruptura uterina, trauma uterino directo, coagulación intravascular diseminada y muerte materna. Las pérdidas fetales complican hasta el 5% del trauma menor, hallazgos físicos tales como contracciones uterinas, sangrado vaginal y dolor abdominal se han encontrado como pobres predictores de parto pretérmino y muerte fetal.

El personal que atiende a una paciente embarazada traumatizada debe recordar que está tratando a dos pacientes al mismo tiempo: madre y feto. Sin embargo, las prioridades en el tratamiento inicial de una paciente embarazada traumatizada siguen siendo las mismas que para la no embarazada. El mejor tratamiento para el feto es dar una óptima resucitación a la madre; la seguridad del feto entonces depende de la seguridad de la madre. En la evaluación de la mujer embarazada traumatizada debe entonces participar un equipo multidisciplinario que asegure en lo posible el bienestar materno y fetal.

El manejo de la gestante traumatizada es frecuente en los servicios de emergencias; afecta el 6-7% de todas las gestaciones y las causas son diversas: traumas secundarios a violencia domiciliaria, accidentes de tránsito, traumas penetrantes, traumatismos craneales y quemaduras, entre otros. Según las estadísticas mundiales, el 54% de estos traumas son ocasionados por accidentes de tránsito, el 22% por violencia doméstica, el 21% por caídas (traumatismos cerrados) y el 1.3%, por quemaduras. De estos traumas, en un 50% de los casos se puede observar algún grado de abruptio de placenta.

RECURSOS NECESARIOS

Recurso humano

Para el manejo de la paciente gestante traumatizada, se requiere personal prehospitalario entrenado en el reconocimiento de los cambios fisiológicos y anatómicos que se producen normalmente durante el embarazo, que conozca los protocolos de tratamiento del trauma

y esté capacitado para su utilización. Es importante que el personal que labora en el área prehospitalaria se familiarice entonces con el manejo del binomio madre-feto.

Recurso material

Ambulancia medicalizada que incluya:

- Equipo de inmovilización (tabla rígida, collares cervicales rígidos, inmovilizadores de cabeza, cintas de fijación, férulas para extremidades).
- Equipo de vía aérea (cánulas oro y nasofaríngeas, equipo para intubación orotraqueal, tubos orotraqueales de diferentes tamaño, laringoscopio, combitubo y máscara laríngea según los recursos disponibles, máscaras faciales simples y de no reinalación con reservorio, dispositivo bolsa, válvula y máscara de adulto y neonato, fuente de oxígeno, bajalenguas, equipo de cricotiroidectomía por punción, aspirador de secreciones, sondas nasogástricas, ventilador de transporte).
- Equipo para canalización y administración de líquidos endovenosos y medicamentos (catéteres de diferentes tamaños 14,16, 18, 20, 22, 24, equipos de macrogoteo, Lactato de Ringer, solución salina 0.9% de 500 c.c., DAD al 5% de 500 c.c.).
- Dopler para la evaluación de la frecuencia cardíaca fetal.
- Medicación para la reanimación avanzada (adrenalina, atropina, antiarrítmicos).
- Equipo para el control de hemorragias (gasas y apósitos estériles, vendas).
- Equipo de bioseguridad (guantes, gafas, tapabocas, bata).
- Equipo de parto de emergencia.
- Equipo de control de hipotermia (mantas, líquidos endovenosos calientes).
- Idealmente, incubadora, en caso de producirse el parto prehospitalario.

DESCRIPCIÓN DETALLADA CAMBIOS ANATÓMICOS DURANTE EL EMBARAZO

El útero cambia su tamaño debido al crecimiento fetal que se presenta de manera gradual, ubicándose en determinada área abdominal de acuerdo con su crecimiento. Es por esto

que permanecerá intrapélvico hasta la semana 12 de gestación, siendo una estructura pequeña, de paredes gruesas, protegido por las paredes de la pelvis ósea. Posteriormente, saldrá de la pelvis para convertirse en un órgano intrabdominal, colocándose aproximadamente hacia la semana 20 de gestación, en el fondo uterino a nivel del ombligo de la paciente. Hacia la semana 36, cuando alcanza su máxima altura, se ubica cerca al reborde costal un útero grande y de paredes delgadas, explicando la mayor vulnerabilidad fetal durante este período.

En muchas de las pacientes primigestantes en las últimas semanas de gestación, antes de iniciar el trabajo de parto, se puede observar un descenso de la altura uterina debido al encajamiento de la cabeza fetal en la pelvis materna. A medida que se produce el crecimiento uterino se presenta una reducción del espacio intraperitoneal, desplazando de esta forma los intestinos hacia el abdomen superior. Es por esta razón que en el trauma cerrado de abdomen, el útero y su contenido se vuelven más vulnerables y el intestino se encuentra más protegido.

Cambios cardiovascular

El volumen sanguíneo comienza a incrementarse desde las primeras semanas de gestación, lográndose el máximo alrededor de las semanas 28-32, obteniendo hacia el final de la gestación una expansión del volumen sanguíneo aproximadamente del 30 al 40%, lo que representa entre 1.000-1.200 centímetros cúbicos de sangre.

A pesar de que en el embarazo la acción de la eritropoyetina aumenta y que a consecuencia de esto, los glóbulos rojos también lo hacen, es mayor el incremento del volumen plasmático con respecto al volumen de glóbulos rojos, presentándose un descenso de la concentración de hemoglobina y hematocrito; esto genera la llamada anemia fisiológica del embarazo. Estos cambios permitirán soportar a la paciente materna las pérdidas sanguíneas del parto normal o de la cesárea (300 – 1000 c.c.).

El gasto cardíaco se incrementa a partir de las primeras semanas de gestación, logrando el máximo aumento durante

la semana 30, correspondiendo al 30 - 50% del valor basal. El gasto cardíaco aumenta por el incremento del volumen plasmático y por la disminución de la resistencia vascular. Se estima que el gasto cardíaco vuelva a su valor normal aproximadamente en la segunda semana del post parto.

La posición de la paciente gestante puede disminuir el gasto cardíaco. Por tanto, a partir de la semana 20, la posición supina hará que el útero grávido pueda comprimir la vena cava, disminuyendo el retorno venoso de las extremidades inferiores y el gasto cardíaco, comprometiéndose la perfusión del espacio intervelloso a nivel placentario y por tanto la perfusión fetal. Este fenómeno puede prevenirse elevando la camilla rígida 15-20 grados del lado derecho para lograr desplazamiento uterino hacia la izquierda.

La frecuencia cardíaca aumenta de 10-15 latidos/minuto, por lo cual la interpretación de la taquicardia como respuesta a la hipovolemia se hace difícil. La presión arterial disminuye gradualmente en el primer trimestre, descendiendo su máximo valor durante el segundo trimestre aproximadamente de 5 a 15 mmHg, indicando una disminución de la resistencia vascular periférica como resultado de la acción de la progesterona y de la prostaciclina, la cual relaja el músculo liso vascular.

La presión venosa aumenta desde la semana 13-16 a nivel de los miembros inferiores favoreciendo la aparición de varicosidades a este nivel durante el embarazo. La presión venosa central disminuye lentamente desde 9 mmHg hasta 4 mmHg durante el tercer trimestre.

A nivel electrocardiográfico puede observarse una desviación del eje cardíaco hacia la izquierda, aproximadamente 15 grados, secundario a la elevación del diafragma por el útero grávido. Además, pueden observarse ondas T aplanadas o invertidas en las derivaciones DIII, AVF y en las precordiales; igualmente, es posible identificar ocasionalmente en el electrocardiograma contracciones ventriculares prematuras.

En la auscultación cardíaca es posible el hallazgo de soplos sistólicos de baja intensidad de predominio en los focos de la base, secundarios al estado hiperdinámico que genera el embarazo.

Cambios respiratorios

Los cambios respiratorios de la mujer en embarazo comienzan en el tracto respiratorio superior, donde hay edema, hipermia y congestión de la mucosa, efectos mediados por la progesterona, lo cual hace frecuente la epistaxis en la paciente gestante. Se observa un aumento del volumen minuto en un 50%, como consecuencia del aumento del volumen corriente, que se aumenta en un 20% en el primer trimestre y un 40% para el final del embarazo. Disminución del volumen pulmonar residual (15 - 20%), por elevación de los diafragmas y por aumento de la trama vascular y bronco pulmonar.

La capacidad inspiratoria aumenta en aproximadamente un 15%, compensando de esta manera la disminución del volumen residual sin afectar la capacidad vital, pero incrementándose el espacio muerto en un 45% durante la gestación. Se identifica un aumento discreto de la frecuencia respiratoria, que lleva a una disminución de la presión parcial de gas carbónico (27 - 32 mmHg), produciéndose la alcalosis respiratoria del embarazo. El pH se mantiene compensado debido a la disminución del bicarbonato (22-26 mliequivalentes/dlitro), identificándose además un aumento de la presión parcial de oxígeno.

Durante el trabajo de parto, las contracciones uterinas producen aumento del trabajo respiratorio ocasionando hipocapnia, alcalosis y disminución del flujo sanguíneo uterino por vasoconstricción. Estos cambios revierten al finalizar la contracción uterina.

Por todos estos cambios la paciente materna se hace menos tolerante a la hipoxia, aumentando además el consumo de oxígeno en un 15% por su hipermetabolismo y mayor trabajo respiratorio. Por lo anterior, es de vital importancia el suplemento adecuado de oxígeno durante la resucitación de la paciente embarazada.

Cambios gastrointestinales

Durante el embarazo se identifica un retardo del vaciamiento gástrico, lo cual es influenciado por el efecto de la progesterona y de la motilina a nivel del músculo liso del tracto

gastrointestinal. Por lo anterior, la paciente gestante debe ser considerada en todo momento que cursa con estómago lleno. Se ha identificado de igual forma que el útero grávido desvía el eje del estómago cambiando el ángulo de la unión gástricoesofágica, lo cual se asocia con la disminución del tono del esfínter esofágico inferior, favoreciendo el reflujo en la paciente gestante.

Cambios urinarios

El flujo plasmático renal y la filtración glomerular se aumentan en un 50% en la gestación, llevando a un incremento en la depuración de creatinina y a una disminución del nitrógeno uréico y de la creatinina.

Durante el embarazo puede observarse dilatación de los cálices, de los uréteres y de la pelvis renal por el efecto mecánico del útero grávido sobre el árbol urinario; igualmente se ha evidenciado glucosuria durante la gestación. El útero grávido desplaza a la vejiga en un plano anterior y superior, convirtiéndola en un órgano intrabdominal, aumentando así su susceptibilidad al trauma.

Cambios endocrinos

La hipófisis aumenta un 30 - 50% de su peso durante la gestación, por lo cual un estado de hipovolemia puede causar necrosis de la hipófisis anterior ocasionando una insuficiencia hipofisaria.

Cambios músculo-esqueléticos

La sínfisis del pubis se ensancha de 4 a 8 milímetros alrededor del séptimo mes de gestación, al igual que el espacio sacroiliaco. Estos cambios permiten el desarrollo del trabajo de parto y el parto; por tanto, deben ser tenidos en cuenta en la interpretación de los rayos X de pelvis tras la presencia de trauma a este nivel.

La paciente embarazada presenta lordosis lumbar progresiva para compensar la posición anterior del útero aumentado, desplazándose así el centro de gravedad hacia atrás, sobre las extremidades inferiores.

Cambios neurológicos

La pre-eclampsia y la eclampsia pueden simular la clínica de un trauma craneoencefálico, por lo cual siempre debe descartarse esta patología.

Cambios hepáticos

En la gestación puede observarse un aumento en los niveles de las transaminasas, fosfatasas y colesterol, además de una disminución en la actividad de las colinesterasas.

Se observa disminución en los niveles de proteínas plasmáticas. Este hallazgo es importante pues explica la disminución en la presión coloidal osmótica y la alteración en la disponibilidad de medicamentos que van unidos a proteínas.

Se observa además un aumento de los factores de coagulación, por lo cual el embarazo es considerado como un estado de hipercogulabilidad, incrementando el riesgo de trombosis venosa.

INFLUENCIA DE LOS CAMBIOS FISIOLÓGICOS SOBRE EL TRAUMA

Debido al estado de hipervolemia del embarazo, los signos y síntomas de hipotensión no se manifestarán hasta que se produzca una pérdida del 30 al 40% del volumen sanguíneo. Por tanto, la liberación de catecolaminas como respuesta a la hipotensión causará vasoconstricción periférica al igual que vasoconstricción uteroplacentaria, afectando directamente la circulación fetal.

El incremento de la vascularidad en los órganos intrapélicos, aumentará el riesgo de formación de hematomas retroperitoneales y por ende, el riesgo de shock hipovolémico en estas pacientes.

Las lesiones placentarias causarán la liberación de trofoblastina y las lesiones uterinas producirán la liberación de factor activador del plasminógeno, produciendo fibrinólisis, los cuales pueden llevar a la presentación de coagulación intravascular diseminada (CID).

El aumento del consumo de oxígeno en la paciente gestante, significa que cualquier alteración de la ventilación ocasiona cambios dramáticos en la saturación de oxígeno. Por tanto, pacientes con respiraciones superficiales debido a fracturas costales, contusiones pulmonares u otras lesiones, tendrán afectadas en alto grado la mecánica ventilatoria.

La disminución de la motilidad gástrica, asociada con un esfínter esófago - gástrico menos competente, predispone a la mujer embarazada a mayor riesgo de broncoaspiración.

El crecimiento uterino ocasiona distensión peritoneal, disminuyendo la presentación de irritación peritoneal secundaria al trauma, permitiendo que algunos traumas cerrados pasen desapercibidos durante el examen abdominal.

El peso del útero grávido comprime los grandes vasos sanguíneos disminuyendo el retorno venoso, por lo cual alrededor de las 20 semanas, aproximadamente el 10% de las mujeres embarazadas desarrollarán hipotensión supina debido a la compresión aortocava. Por tanto, la posición durante el transporte de la paciente en embarazo es fundamental para disminuir el riesgo de hipotensión.

La compresión aortocava, igualmente puede ocasionar congestión venosa en las extremidades inferiores, conduciendo a gran pérdida sanguínea a través de laceraciones a dicho nivel.

TIPOS DE TRAUMA

Trauma cerrado

Las principales causas de trauma cerrado en el embarazo son las colisiones automovilísticas, las caídas y las lesiones por agresión, observándose que la causa más común de muerte fetal es la muerte materna, la cual es incrementada en los casos de eyección vehicular. Por esto, se recomienda el uso del cinturón de seguridad de tres puntas; una de estas debe ser ubicada sobre la pelvis materna, debajo del cuerpo y fondo uterino, y la otra entre los senos sobre el hombro, sin producir presión sobre el abdomen,

combinado con el empleo de bolsas de aire (airbags), produciéndose de esta manera menor riesgo de lesión en estas pacientes. (Figura 1)



Figura 1A Uso inapropiado del cinturón de seguridad en el embarazo. mostrando su colocación sobre toda la pared abdominal B. Uso apropiado del cinturón de seguridad colocándose en la parte inferior del abdomen.

En las pacientes víctimas de trauma cerrado, el abruptio de placenta es la causa más frecuente de mortalidad fetal, debido a que las fuerzas producidas por el trauma ocasionan la separación de la placenta rígida del útero elástico, presentándose en un 30% en los casos de trauma mayor y un 2 a 4% en los de trauma menor.

La ruptura uterina es una seria complicación del trauma cerrado en el embarazo. Esta ocurre más frecuentemente en las pacientes con antecedentes de cirugía uterina, asociándose a una mortalidad fetal cercana al 100%, y una mortalidad materna del 10% cuando se presentan otras lesiones.

Las lesiones esplénicas y retroperitoneales son comunes durante el trauma cerrado, debido a la vascularidad aumentada en el embarazo. Cerca del 25% de las mujeres embarazadas con trauma cerrado severo presentan lesiones hepáticas y esplénicas hemodinámicamente significativas y generalmente las lesiones intestinales son menos frecuentes.

Las lesiones y fracturas fetales directas se presentan en menos del 1% de los casos de trauma abdominal cerrado severo. La mayoría de estos ocurren durante el embarazo tardío, asociados a fracturas pélvicas maternas.

Las caídas de altura son más comunes después de la semana 20 de gestación y se asocian a la presentación de trabajo de parto prematuro en los casos de caídas repetitivas.

Trauma penetrante

Varios factores deben tenerse en cuenta al considerar el manejo de una paciente embarazada con trauma abdominal penetrante. Este generalmente es secundario a heridas por arma de fuego y arma blanca, ocasionando las primeras mayor mortalidad en este grupo de pacientes.

El desplazamiento visceral hacia el abdomen superior ocasionado por el útero aumentado de tamaño, hace que estos órganos sean más vulnerables durante la presentación de trauma penetrante a dicho nivel, pero cuando las lesiones se presentan a nivel abdominal inferior, el útero y el feto presentan el mayor riesgo de lesión. A pesar de lo anterior las lesiones viscerales por trauma penetrante durante el embarazo, tienen una baja incidencia, aproximadamente del 19%, ocasionando una mortalidad materna del 3.9%; esto es debido al efecto protector del útero sobre los órganos abdominales.

Las heridas por arma de fuego causan lesiones por efectos de la onda expansiva y por cavitación, por lo cual la energía cinética producida es mayor que en las heridas por arma cortopunzante, considerándose estas últimas como armas de baja velocidad, ocasionando menor índice de mortalidad, según la localización de las lesiones.

Las lesiones fetales complican el 66% de las heridas uterinas por arma de fuego y la mortalidad fetal se presenta en el 40 al 70% de los casos, generalmente como consecuencia a lesiones fetales directas ocasionadas por el proyectil o por presentación de parto prematuro.

El manejo definitivo de las pacientes embarazadas con trauma abdominal penetrante se realiza a nivel hospitalario, a

través de un equipo multidisciplinario de especialistas, por lo cual el transporte eficaz de estas pacientes es fundamental para disminuir su riesgo de muerte.

Violencia doméstica

Los sitios comunes de abuso físico en las pacientes embarazadas son la cara, la cabeza, el tórax y el abdomen en su mayor proporción. Generalmente el abusador es una persona que la paciente conoce, como el esposo o su compañero, y la mayoría ya eran víctimas de los abusos desde antes del embarazo.

Debe tenerse en cuenta que sólo el 3% de las pacientes informarán la causa real de sus lesiones, por lo cual, hay que tener una alta sospecha en la presencia de lesiones que no coincidan con la cinemática del trauma relatada. Se ha observado que el abuso doméstico está relacionado con fetos de bajo peso al nacer, con desenlace de partos pretérmino y con ausencia de control prenatal.

Por lo anterior, tener un nivel de alta sospecha, será la única herramienta para identificar, intervenir y prevenir la recurrencia de violencia doméstica, sin olvidar que estos casos deben ser reportados a los servicios sociales locales.

Quemaduras

Las quemaduras severas no son tan comunes durante el embarazo y su manejo no varía con respecto al de las pacientes no embarazadas. El pronóstico materno estará relacionado directamente con el grado de severidad de la quemadura y sus complicaciones, al igual que el pronóstico fetal dependerán directamente de las lesiones maternas. Por tanto, el manejo inmediato de las complicaciones y el replazo de líquidos son la mejor opción para el feto.

La severidad de las quemaduras dependerá de la profundidad y del tamaño de las mismas, determinando la superficie total de quemaduras según la "regla de los nueve", para realizar de esta forma el replazo de líquidos según la fórmula de Parkland (4 c.c. /kg/% superficie corporal quemada para las primeras 24 horas, replazando la mitad en las primeras 8 horas).

La depleción de volumen intravascular y la formación de un tercer espacio puede ocasionar hipoperfusión uteroplacentaria, llevando a hipoxia fetal, ocasionando trabajo de parto prematuro o muerte materno - fetal.

La estabilización inicial de la paciente, garantizando una vía aérea permeable, proporcionando oxigenación suplementaria, evaluando la severidad de las quemaduras para realizar un apropiado reemplazo de líquidos e identificando la presencia de otras lesiones traumáticas, son las medidas fundamentales para lograr supervivencia tanto de la madre como del feto.

Lesiones fetales

Las causas de mortalidad fetal incluyen el shock y la hipoxia materna, el abrupcio placentario y la lesión fetal directa.

Las colisiones automovilísticas pueden ocasionar muertes fatales, en muchas ocasiones sin presentar lesiones maternas evidentes. Cuando se presentan muertes fatales en útero, generalmente son a causa de un trauma cerrado que llevan a la presentación de hemorragias intracerebrales y fracturas craneales.

Las lesiones por arma de fuego están relacionadas con la presentación de lesiones fatales en un 59 – 89% de los casos, asociándose con una alta mortalidad fetal, de hasta un 70%. Las heridas uterinas por arma cortopunzante producen un 93% de morbilidad fetal, y una mortalidad del 50%. Por tanto, el pobre pronóstico fetal ha sido correlacionado con lesiones maternas severas, que ponen en peligro la vida de la mujer gestante.

Lesiones Placentarias

Abruptio de placenta: En trauma cerrado de abdomen, el 50 a 70% de todas las pérdidas fatales son posteriores a abrupcio de placenta. Este ocurre en el 2 a 4% de los traumas menores, y en el 30 - 38% de los casos de trauma mayor, desarrollándose en edades gestacionales mayores a 12 semanas.

El abrupcio de placenta es ocasionado por el desprendimiento de la placenta del útero, secundario a fuerzas de desaceración que deforman el útero flexible y no la placenta,

ya que ésta no es elástica, llevando a su disrupción de la superficie uterina, observándose incluso su presentación en ausencia de evidencia externa de trauma de abdomen.

Debido a que todo el intercambio gaseoso materno-fetal ocurre a través de la placenta, el abrupcio inhibe el flujo de oxígeno hacia el feto, produciendo la acumulación de gas carbónico a nivel del útero, llevando al feto a hipoxia y acidosis provocando distrés fetal (evidenciado a través de cambios en la frecuencia cardíaca fetal). De igual manera, las contracciones uterinas sostenidas inducen hemorragia intrauterina contribuyendo a una mayor producción de hipoxia.

Los clásicos hallazgos del abrupcio de placenta incluyen dolores abdominales, hipersensibilidad uterina, amniotexia, hipovolemia materna (más de 2 litros de sangre pueden acumularse en el útero grávido) y sangrado vaginal, pero el marcador más sensible de la presentación de esta patología es el distrés fetal, presentándose en el 60% de los casos. Debe tenerse en cuenta que el abrupcio de placenta puede llevar a la presentación de coagulación intravascular diseminada por la liberación de tromboplastina a la circulación materna, observándose una incidencia de 54 veces más de coagulopatías en las pacientes con abrupcio.

Embolismo de líquido amniótico: Esta es una rara complicación producida por el desgarro de las membranas placentarias, ocasionando que el líquido amniótico acceda a las venas uterinas. Este puede embolizar hacia los pulmones, causando disnea aguda, hipotensión, cianosis y shock seguido de colapso cardiopulmonar.

Lesiones Uterinas

Trabajo de parto prematuro: El problema obstétrico más común causado por trauma en el embarazo es la presentación de contracciones uterinas, producidas por la liberación de prostaglandinas de las células miometriales y deciduales irritadas por la contusión o desprendimiento placentario. La progresión del trabajo de parto dependerá de la extensión del daño uterino, de la cantidad de prostaglandinas liberadas y de la edad gestacional.

Las contracciones uterinas pueden detenerse espontáneamente, o con el uso de medicamentos tocolíticos, cuyo uso se limitará a una cuidadosa evaluación en el área hospitalaria, para determinar si existe la indicación de su empleo.

Ruptura uterina: La ruptura uterina ocurre raramente, pero se asocia frecuentemente a colisiones vehiculares en las cuales se presentan fracturas pélvicas que lesionan directamente al útero grávido. También han sido reportados casos posteriores a heridas por arma de fuego y armas cortopunzantes.

Los signos y síntomas de una ruptura uterina son similares a los presentados en el abrupcio de placenta y la paciente puede observarse con signos vitales normales o estar en shock. Los hallazgos al examen físico incluyen hipersensibilidad uterina, palpación de contornos uterinos irregulares y la fácil palpación de las partes fetales, de igual forma puede presentarse sangrado vaginal.

La ruptura uterina es devastadora para el feto, presentándose una mortalidad fetal del 100%, por lo cual la paciente requiere cirugía de emergencia de inmediato. Por lo tanto, no debe demorarse el transporte prehospitalario.

Hemorragia materno – fetal: La hemorragia materno fetal puede producirse secundaria a lesiones traumáticas. Esta se presenta cuando la sangre fetal se mezcla con la circulación materna, evento que es importante en las pacientes con Rh negativo y feto Rh positivo, ya que pueden sensibilizar a la madre, produciendo complicaciones en futuros embarazos, requiriendo la aplicación de inmunoglobulina anti D.

La pérdida de sangre fetal puede causar arritmias, anemia o exsanguinación fetal. El paro cardíaco ya sea por causa traumática o no, debe tratarse según los protocolos actuales de la Asociación Americana del Corazón, incluyendo la desfibrilación y cardioversión en caso de ser necesarias, recordando que el útero debe desplazarse hacia la izquierda para evitar la hipotensión supina por la compresión aorta - cava.

MANEJO PREHOSPITALARIO

El manejo prehospitalario de la paciente embarazada con trauma inicia con la evaluación y manejo de las condiciones

amenazantes de la vida y se realiza mediante el ABCDE del trauma, teniendo en cuenta que la posibilidad de sobrevivencia del feto depende directamente de la sobrevivencia de la madre. Por esto, el manejo debe enfocarse en esta última.

En los casos de colisiones vehiculares, debe realizarse la extracción vehicular de la paciente con todas las medidas de inmovilización existentes, teniendo en cuenta la posible lesión de la columna cervical. Por lo anterior, deben emplearse maniobras manuales de inmovilización cervical y colocar collares rígidos, inmovilizadores laterales de cabeza y realizar el transporte en camillas rígidas con cintas de fijación.

El transporte de la paciente embarazada con trauma, con edad gestacional mayor de 20 semanas, debe realizarse en camilla rígida, la cual debe elevarse de 15 a 20 grados en el lado derecho, para lograr el desvío del útero hacia la izquierda. De esta forma se evita la compresión aorto-cava, con lo que se logra un incremento del gasto cardíaco hasta en un 30%.

La hipoxia materno-fetal debe evitarse, por lo cual debe garantizarse en la paciente embarazada una vía aérea permeable, retirando cuerpos extraños, realizando la succión de secreciones y controlando la vía aérea con maniobras manuales como la tracción mandibular con control de la columna cervical.

Debe administrarse oxígeno suplementario a la mayor concentración posible con máscara de oxígeno no recirculante, con reservorio en la paciente alerta, o realizar el apoyo ventilatorio con dispositivo bolsa – válvula – máscara con reservorio, en las pacientes con alteración en la mecánica ventilatoria, realizando intubación orotraqueal en los casos que sean necesarios. Deben emplearse secuencias de intubación rápida, recordando que los medicamentos usados pueden ocasionar depresión fetal. Pueden emplearse dispositivos como combitubo, máscaras laríngeas de acuerdo con los recursos locales disponibles.

Al realizar ventilación con presión positiva, se debe tener en cuenta el riesgo elevado de la paciente embarazada de broncoaspiración, por lo cual se recomienda el uso de presión cricoidea continua.

La hipovolemia y el shock deben considerarse siempre en la paciente embarazada, aun cuando se tenga signos vitales estables debido al estado de hipervolemia que presentan. Por tanto, la frecuencia cardíaca y la presión arterial materna no son indicadores confiables para la evaluación de la presencia de shock, pues se requiere una pérdida sanguínea del 30 - 35% para presentar signos de hipovolemia, ya que después de un sangrado agudo, el flujo sanguíneo uterino puede ser disminuido del 10 al 20%, conservando así la presión arterial normal. Cuando los signos de shock son evidentes, el compromiso fetal es inminente y la mortalidad puede presentarse en el 85% de los casos. Los medicamentos vasoconstrictores deben evitarse debido a que producen distrés fetal por mayor disminución del flujo uterino.

La medida principal es realizar el remplazo de líquidos con cristaloideos, por lo cual toda paciente embarazada con trauma mayor debe ser canalizada, preferiblemente con dos catéteres gruesos, en venas de gran calibre (antecubitales) para realizar la reanimación correspondiente. Debe recordarse que los intentos de canalización no deben retrasar el transporte de la paciente hacia el sitio de atención, en donde se realizarán los cuidados definitivos.

El uso de pantalones neumáticos antishock puede realizarse empleando los compartimientos de los miembros inferiores, sin inflar el compartimiento abdominal. La deflación de este dispositivo es un procedimiento que debe realizarse con precaución, preferiblemente en el ambiente hospitalario, en donde se cuenta con los recursos quirúrgicos para el control definitivo del sangrado en caso de ser necesario, ya que de lo contrario la paciente puede presentar hipotensión de difícil manejo y empeorar su situación.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

La evaluación primaria de la paciente embarazada con trauma puede modificarse de acuerdo a la edad gestacional y la presencia de frecuencia cardíaca fetal.

El tamaño uterino se mide en centímetros, desde la sínfisis pública hasta el fondo uterino, y de esta forma puede estimarse la edad gestacional, ya que ésta equivale a los

centímetros medidos. Generalmente se considera un feto viable cuando el domo del útero se extiende mas allá del ombligo, correspondiendo aproximadamente a 24 semanas (Figura 2).

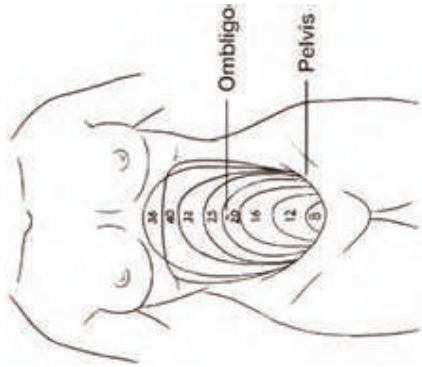


Figura 2 Edad gestacional según el tamaño uterino

La frecuencia cardíaca fetal puede auscultarse alrededor de las 20 semanas y puede detectarse con doppler a las 10 – 14 semanas de gestación. Si el útero mide menos de 24 semanas o la frecuencia cardíaca fetal está ausente, el embarazo debe ser ignorado inicialmente y el ratamiento debe enfocarse directamente a la madre.

La evaluación secundaria implica una evaluación detallada de cabeza a pies de la paciente y deben identificarse las posibles patologías presentes. Debe realizarse una evaluación abdominal, observando signos de trauma, palpando el abdomen para evaluar la presencia de hipersensibilidad, contracciones uterinas, movimientos fetales y partes fetales (Tabla 1).

El examen debe completarse con una evaluación pélvica para determinar la presencia de sangrado vaginal o la pérdida de líquido amniótico que sugiera ruptura de membranas ovulares, al igual que determinar la presencia de trau-

ma genital y, en lo posible, el grado de dilatación cervical en caso de estar presente. Debe recordarse que este examen NO debe retrasar el traslado de la paciente para la realización del manejo definitivo.

Las alteraciones en la perfusión fetal o su oxigenación pueden ocasionar alteraciones en el monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal, como bradicardia, taquicardia, disminución de la variabilidad de la fetocardia, ausencia de aceleraciones, desaceleraciones. Por esto, una paciente embarazada con trauma menor debe ser monitoreada por un tiempo mínimo de 4 horas a nivel hospitalario y una paciente con trauma mayor por un tiempo no menor a 24 horas, con el fin de identificar posibles problemas fetales desencadenados por el trauma, como abrupción de placenta, parto pretermo, distrés fetal y ruptura uterina, entre otras.

COMPLICACIONES

El desconocimiento de las variaciones anatómicas y fisiológicas normales que se presentan en la mujer embarazada puede llevar a una interpretación errónea de las constantes vitales y de los hallazgos del examen físico en este tipo de pacientes.

La atención prioritaria del feto sobre la madre incrementa el número de víctimas. Por este motivo, el entrenamiento debe ir hacia la formación de conceptos claros acerca de la importancia de brindar primero atención y resucitación a la madre y luego prestar la atención al feto.

Puede haber desconocimiento de los algoritmos de manejo en trauma, que en el caso de la mujer embarazada serían los mismos que para la no embarazada, por las condiciones fisiológicas de la paciente gestante. Por ejemplo, presenta mayor riesgo de broncoaspiración con respecto a la no gestante, por lo que es fundamental el manejo adecuado de la vía aérea.

Por la hipervolemia relativa que maneja la gestante, el estado de shock puede no reconocerse oportunamente, llevando a consecuencias fatales tanto a la madre como al feto.

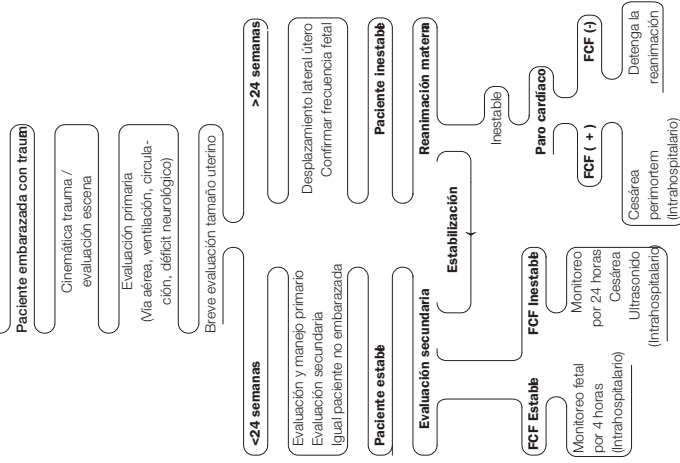
El transporte inadecuado de la paciente puede contribuir a la hipotensión supina debido a la compresión aorto-cava.

El personal que trabaja en el área prehospitalaria debe conocer la forma adecuada de transportar estas pacientes con el fin de desviar el útero hacia la izquierda mediante la elevación del lado derecho de la camilla, con el fin de evitar esta complicación.

Tabla 1 Posibles hallazgos relacionados con patologías asociadas al trauma

HALLAZGOS FÍSICOS	POSIBLE PATOLOGÍA
Sangrado vaginal	Abrupción de placenta Fractura pélvica abierta Placenta previa
Hipersensibilidad uterina	Ruptura uterina Abrupción de placenta
Partes fetales fácilmente palpables	Ruptura uterina
Amniorexia	Ruptura prematura de membranas
Severa disnea, cianosis, shock	Embolismo de líquido amniótico
Convulsiones	Trauma cerebral Eclampsia
Hipertensión	Pre-eclampsia Eclampsia
Contracciones	Parto pretérmino

ALGORITMO DE MANEJO PREHOSPITALARIO DE LA MUJER EMBARAZADA CON TRAUMA A



LECTURAS RECOMENDADAS

- Rosen P.** Trauma in Pregnancy. Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, Chapter 31. St. Louis MO: Mosby, 2002; 256-266.
- Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV.** Reproductive System Trauma, 4th ed. McGraw Hill; 2000.
- Bridgeman P.** Emergency Nurse. 2004; 12(5):22-25.
- McAuley DJ.** Trauma in pregnancy: anatomical and physiological considerations. *Trauma* 2004 Oct; 6(4):293-300.
- Aboutanos SZ, Aboutanos MB, Dompkowski D, et al.** Predictor's offetal outcome in pregnant trauma patients: a five-year institutional review. *Am Surg* 2007; 73:824-827.
- Oxford MC, Ludmir J.** Trauma in pregnancy. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2009; 52(4): 611-629.
- Criddle ML.** Trauma in pregnancy. *American Journal of Nursing* 2009 Nov; 109(11): 41-47.
- Werman HA, Falcone RE, Hanlon D.** Trauma Reports 2008, 9(4): 1-12.
- Chames MC.** Trauma during pregnancy: outcomes and clinical management. *Clin Obstet Gynecol* 2008 Jun; 51(2):398-408.
- Mirza FG.** Trauma in pregnancy: a systematic approach. *Am J Perinatol* 2010 Aug; 27(7):579-86
- John PR.** An assessment of the impact of pregnancy on trauma mortality. - *Surgery - 01-JAN-2011*; 149(1):94-8
- Hill c.c.** Trauma and surgical emergencies in the obstetric patient. *Surg Clin North Am* 2008 Apr; 88(2):421-40, viii.
- Fischer PE.** Minor trauma is an unrecognized contributor to poor fetal outcomes: a population-based study of 78,552 pregnancies. *J Trauma* 2011 Jul; 71(1):90-3.
- Clark A, Bloch R, Gibbs M, Falcone RE.** Trauma Reports. 2011; 12(3):p1-11.
- Weintraub AY, Leron E, Mazor M.** *Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine* 2006 Oct; 19(10):601-605.
- Brown HL.** Obstetrics & Gynecology. *Emergency Medicine Reports* 2009; 114(1):147-160.
- Anderson RN.** Trauma and Pregnancy: Prehospital Concerns, *Emergency Medical Services* 2002; 31:71-79.
- American College of Surgeons, Committee on Trauma.** Advanced Trauma Life Support program for doctors: ATLS, Chapter 11. Chicago: American College of Surgeons; 1997, pp 339-359.
- National Association of Emergency Medical Technicians.** Basic and Advanced Prehospital Trauma Life Support, Ed 5. Mosby; 2003.
- Penning D.** Trauma in Pregnancy. *Can J Anesth* 2001; 48:R1-R4.
- Shah AJ, Bradford AK.** Trauma in Pregnancy. *Emerg Med Clin N Am* 2003; 21:615-629.
- Van Hook JW.** Trauma in Pregnancy. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2002; 45: 414-424.
- Newton ER.** Trauma in Pregnancy. 2003. Disponible en eMedicine.com.
- Atlanta Maternal-Fetal Medicine, PC.** Clinical Discussions. *Trauma during Pregnancy* 1996; 4.

Shock Hipovolémico

Autores 2005:
José Luis Castillo G., MD
Médico y Cirujano, Univalle

Autores 2012:
Carlos Eduardo Vallejo Bocanumen
Especialista en Medicina de Urgencias

36. American Heart Association, Recomendaciones 2000 para Reanimación Cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de Urgencia, Consenso Científico Internacional, 2001.

37. Limmer D, O'Keefe MF, Grant HD, et al. Emergency Care. 9th Ed. New Jersey: Brady; 2001.

38. Sara Mackenzie, MD. University of Iowa Family Practice Handbook, 4th Ed. Chapter 14.

25. Schneider R. Muscle relaxants. In: Walls R, editor. Emergency airway management. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000, 121-128.

26. Shah K, Simons R, Holbrook T, et al. Trauma in pregnancy: maternal and fetal outcomes. J Trauma ICC 1998; 45:83-86.

27. Connolly A, Katz V, Bash K, et al. Trauma in pregnancy. Am J Perinatol 1997, 14:331-335.

28. Baerga-Varela Y, Zietlow S, Bannon M, et al. Trauma in pregnancy. Mayo Clinic Proc 2000; 75:1243-1248.

29. Lavery J, Staten- McCormick M. Management of moderate to severe trauma in pregnancy. Obstetric Gynecol Clin North Am 1995; 22:69-90.

30. Gazmararian J, Lazorick S, Spitz A, et al. Prevalence of violence against pregnant women. JAMA 1996; 275:915-920.

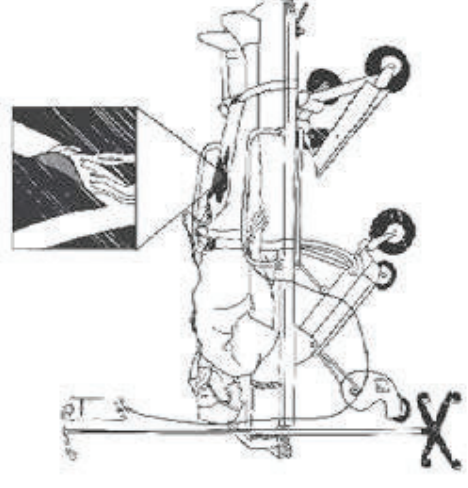
31. Polko L, McMahon M, Burns in pregnancy. Obstet Gynecol Surv 1997; 53:50-56.

32. Rogers F, Rozycki G, Osler T, et al. A multi-institutional study of factors associated with fetal death in injured pregnant patients. Arch Surg 1999; 134:1274-1277.

33. Ordoñez CA, Ferrada R, Buitrago R, Cuidado Intensivo y Trauma, 1ra ed. Bogotá: Distribuna; 2002.

34. Rubiano AM, Transporte de pacientes politraumatizados, Guías para la Atención de Urgencias. Ministerio de la Protección Social, Colombia, Capítulo 4; 2003, 54-61.

35. Perdomo MA, Inmovilización de pacientes politraumatizados, Guías para la Atención de Urgencias. Ministerio de la Protección Social, Colombia, Capítulo 4, 2003.



Shock Hipovolémico

Carlos Eduardo Vallejo Bocanumen, MD

Especialista en Medicina de Urgencias,
Universidad de Antioquia.

INTRODUCCIÓN

Hay distintos tipos de choque de acuerdo a su origen: distributivo, cardiogénico, obstructivo e hipovolémico. Este último tiene dos causas específicas, la hemorragia y la deshidratación, siendo la hemorrágica mucho más frecuente en el paciente adulto. Es un factor ampliamente estudiado como causa primaria de muerte en el mundo, y se encuentra asociada de forma directa al trauma y a otras patologías médicas.

El choque es un estado de desbalance entre las necesidades tisulares y el aporte de los sustratos necesarios para el adecuado funcionamiento celular, con un grado variable de disfunción. El desarrollo y la perpetuación de esta malfunción se convierten en un espiral de inflamación ascendente, desencadenando finalmente la disfunción orgánica multisistémica que, de no corregirse, producirá la muerte.

Identificar la causa para su corrección no es más que uno de los pilares del manejo del choque; es esencial estabilizar el paciente, tratando de revertir los desarreglos causados por el impacto inicial, para así disminuir la morbilidad y la mortalidad asociada.

Se requiere conocer aspectos de la fisiopatología que orientan las intervenciones que se mencionarán a continuación; así mismo, es indispensable establecer las necesidades y objetivos del equipo tratante, para obtener un mejor desempeño en el campo de acción.

EPIDEMIOLOGÍA

Según la OMS, se producen más de 5 millones muertes al año por trauma, una cifra similar a la que producirían en forma conjunta las muertes por VIH/SIDA, malaria y tuberculosis. Es una patología desatendida en los países en vía de desarrollo y que viene en aumento de forma logarítmica. Se espera que para 2020 explique hasta el 20% de los problemas médicos en el mundo. El costo anual de los traumatismos es exorbitante: solo para los Estados Unidos, es de aproximadamente 500 mil millones dólares. Y el incremento es abrumador.

Para Colombia, no es muy diferente la perspectiva. Según cifras del Departamento Nacional de Estadística (DANE), en el 2010 el trauma (como grupo) fue la segunda causa de muerte en el país. Hasta ahora no hay estudios locales que hayan medido la morbilidad y el impacto de la misma.

Los países en vía de desarrollo son los que más sufren la problemática, ya que la financiación e infraestructura para responder a la demanda se encuentran desequilibradas. Como resultado, hay mayor cantidad de años de vida perdidos por discapacidad leve, moderada y severa de la población afectada, que es la más joven y productiva de la pirámide poblacional, lo que convierte el caso en un lastre para el sistema, haciéndolo insostenible.

El equilibrio entre la Promoción, Prevención, Asistencia y Rehabilitación permitirían impactar de forma eficiente las estadísticas actuales. De acuerdo a los estudios de Trunkley, la mortalidad por trauma se explica, en el 40% de los casos, por hemorragia, que se da predominantemente durante las primeras horas del evento y en las primeras dos fases de la distribución trimodal. De allí la definición de la hora de oro en trauma, encaminada a que se realice una atención temprana de las víctimas, así como diagnósticos y tratamientos precoces.

FISIOPATOLOGÍA

El cuerpo de un adulto promedio contiene aproximadamente 4900 cm³ de sangre (70 cm³/kg de peso). La pérdida considerable tanto de agua total como de sangre, dispare para mecanismos contrarreguladores: Miogénico, Sistemas Nerviosos Central y Autónomo, Cardiovascular, Endocrino y otros. Estos mecanismos buscan mantener la homeostasis y evitar el colapso denominado 'estado de choque', lo que origina hipoperfusión tisular y, finalmente, disfunción orgánica con una respuesta ineficaz o nula de los sistemas previamente mencionados.

De acuerdo al sistema comprometido en la sintomatología presentada, el choque hipovolémico puede agruparse en dos grandes grupos: el hemorrágico y el choque por deshidratación. El primero es mucho más frecuente en la población adulta y anciana, en el área extrahospitalaria, como producto del trauma, tanto abierto como cerrado. También puede ser secundario a sangrado no traumático por otras vías (gastrointestinal, vascular, obstétrico). El choque por deshidratación, aunque no menos importante, es menos frecuente en esta población; se presenta debido a pérdidas importantes de agua por cualquier vía (gastrointestinales, urinaria, piel y dispositivos de drenaje), asociado a reposiciones inadecuadamente bajas o nulas en relación con la cantidad de agua perdida.

En el choque hemorrágico, la pérdida de solvente y solutos se realiza de forma equilibrada, pues proviene básicamente del compartimento intravascular, mientras el contenido de agua de los compartimentos intracelular e intersticial

se mantiene inicialmente intacto, con bajo movimiento de agua. En cambio, en el choque hipovolémico por deshidratación la pérdida no es tan rápida, y dispara mecanismos compensatorios, con movimientos de agua de los compartimentos intracelular e intersticial hacia el espacio intravascular para mantener una adecuada volemia. En los pacientes de edad avanzada, pérdidas pequeñas pueden generar grandes alteraciones hemodinámicas y llevar al choque hipovolémico.

Se han estudiado múltiples formas de diagnosticar el choque bajo los términos fisiopatológicos previamente empleados; al día de hoy, la variación de la presión arterial como reflejo del desarreglo orgánico y del potencial daño sigue siendo el parámetro de definición. En este contexto, cifras de presión arterial bajas se encuentran relacionadas con desenlaces adversos y hemorragias más severas. Por tanto, ha sido un parámetro diagnóstico y se ha propuesto durante muchos años como una de las variables más importantes durante la reanimación del paciente en estado de choque, por lo que se sugiere obtener normotensión como meta de tratamiento. Pero, como veremos más adelante, no en todos los pacientes es una intervención adecuada, por lo menos en el momento inicial.

Al perder sangre también se pierden calor y sustancias esenciales en el mantenimiento de la coagulación; la hipoperfusión y el estado de anaerobiosis generan acidemia y acidosis. Estos tres factores en conjunto son conocidos como la triada de la muerte. Su presencia aumenta de forma logarítmica el riesgo de presentar un desenlace adverso. Por ello se han convertido en objeto de estudios de intervención tanto básicos como clínicos, que buscan mitigar el riesgo.

El sangrado y el trauma inician una cascada inflamatoria local que, por mediadores, estimula el inicio del fenómeno procoagulante para contener la pérdida masiva de volumen intravascular. Este fenómeno no controlado pasa a convertirse en un evento sistémico y amplificado, pasando de un estado procoagulante a una coagulopatía por consumo. El fibrinógeno en este punto es esencial para mantener el equilibrio, pues forma tramas de fibrina que estabilizan el coágulo; niveles críticamente bajos de fibrinógeno se han

correlacionado con aumento de sangrado y muerte. La acidosis y la hipotermia son un producto más de la pérdida sanguínea; por ello, ingentes esfuerzos deben realizarse para contener la hemorragia.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La pérdida significativa de volumen en corto tiempo no permite establecer cambios fisiológicos para que el cuerpo se adapte. De acuerdo al compromiso de órgano o sistema, se presentarán los hallazgos clínicos.

Algunos hallazgos pueden ser palidez, frialdad, llenado capilar prolongado, mucosas secas con saliva filante, sudoración fría y pegajosa, taquicardia o, en otros casos, bradicardia; disminución del volumen urinario y alteración de la consciencia (que va desde la inquietud y agitación hasta el estupor y el coma) entre otros. Estos son definidos como signos clínicos de hipoperfusión.

Desde la introducción del protocolo ATLS para la atención del paciente víctima de trauma, la Asociación Americana de Cirujanos de Trauma ha implementando una clasificación clínica y fisiológica utilizada durante muchos años para el diagnóstico del estado de choque. Sin embargo, estudios recientes evidencian que no hay una clara correlación entre los variables sugeridas por esta clasificación (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y escala de coma de Glasgow) con el estado de choque definido por las cifras de presión arterial, lo que sugiere la pobre sensibilidad que ésta tiene, lo que deja por fuera a persona que pudieran beneficiarse de medidas de tratamiento para prevenir un desenlace adverso.

Hemodinámicamente, el paciente puede o no encontrarse con cifras tensionales bajas. Es necesario aclarar desde aquí que, aunque la hipotensión se define como cifras de presión arterial sistólica menor de 90 milímetros de Mercurio (mmHg) o presión arterial media menor de 65 mmHg, el paciente puede no cumplir con este criterio. Sin embargo, puede encontrarse con signos clínicos de hipoperfusión ya mencionados, que hablan igualmente de un estado de choque no hipotensivo, cuya población experimenta un riesgo equivalente al del choque hipotensivo.

Es por ello que deben instaurarse las mismas medidas usadas en la población con choque hipotensivo. Ejemplos de lo mencionado son la población en extremos de la vida, deportistas frecuentes o de alto rendimiento y las pacientes en estado de embarazo, quienes, incluso con pérdidas mayores a la población normal, no presentan la misma sintomatología mencionada hasta muy avanzado en cuadro clínico.

TRATAMIENTO

Equipo:

- Tensiómetro
- Pulsioxímetro
- Cardioscopio
- Equipo de Venoclisis
- Catéteres entre No. 14 hasta 28.
- Equipos de punción interósea.
- Solución salina al 0.9%, Lactato de Ringer.
- Gasas estériles grandes y pequeñas
- Torniquetes (compresor elástico, banda elástica, brazaletes de presión)
- Sabanas anchas y largas o equipos para estabilización de pelvis
- Mantas térmicas
- Ácido tranexámico en ampolla

Seguridad

En todos los casos deben establecerse medidas de seguridad, tanto para el personal asistencial como para el paciente. Es por ello que la atención debe realizarse, en la medida de lo posible, en una zona segura, para evitar aumentar la lesión o el número de lesionados. Evacúe al paciente de la zona caliente. Establezca medidas de protección de barrera para el personal asistencial (gafas de protección y tapabocas o máscaras de cara con vidrio transparente, guantes y camisas de manga larga) para evitar accidentes biológicos.

Establezca un patrón de valoración primario y secundario ABCDE. En el primario, ejecute la valoración de vía aérea,

respiración, circulación y déficit probable (neurológico); exponga al paciente para descartar otras lesiones que comprometan la vida. Secuencialmente, y de acuerdo a los problemas encontrados, se irán realizando las intervenciones necesarias para poder estabilizar el paciente.

Se debe establecer prioridades en el manejo del paciente en estado de choque. Por ello es necesario realizar una división partiendo de la causalidad.

CHOQUE HIPOVOLÉMICO DE ORIGEN HEMORRÁGICO

Hay dos objetivos fundamentales en el choque hemorrágico: contener la hemorragia y restablecer el volumen intravascular circulante.

Contención de la hemorragia

Independientemente del tipo de trauma que haya experimentado el paciente, sea abierto o cerrado, la contención de la hemorragia es el pilar fundamental del manejo en este caso.

Como se mencionó previamente, los pacientes en estado de choque tienen mayor riesgo de morir o de presentar otros desenlaces adversos asociados. Por esto debe establecerse rápidamente el diagnóstico e iniciar las medidas para contener la hemorragia. Una vez identificado el paciente debe definirse si el control del sangrado puede hacerse inmediatamente en el lugar de atención primario. Aquellos pacientes en los cuales la hemorragia no sea contenable por su localización (tórax, abdomen, pelvis, cuello) deben ser trasladados de forma precoz para su estabilización quirúrgica en un centro que cuente con el equipo técnico y humano para este fin.

La contención anatómica de la hemorragia es indispensable. Distintos tipos de medidas pueden establecerse para este fin. La aplicación de compresión directa sobre la herida es la primera medida que debe implementarse. Mecánicamente, la presión ejercida por los tejidos adyacentes y los apósitos permitirá la hemostasia.

El torniquete es una medida de rescate en paciente en los que el sangrado es profuso y no es contenido por las medidas previamente mencionadas en las extremidades. Distintos estudios mencionan su utilidad y seguridad en casos de difícil control de la hemorragia. Este debe aplicarse con la presión necesaria y lo más distal posible en la extremidad afectada. Periodos de hasta dos horas sin liberar la presión del torniquete han sido evidenciados como seguros y no generan lesiones graves en los tejidos distales. Por tanto, debe utilizarse en caso de requerirlo.

Se encuentran disponibles en el medio agentes hemostáticos tópicos que, al ser aplicados al tejido dañado, promueven el inicio de la coagulación y además generan una barrera mecánica que disminuye el sangrado. Sin embargo, en sangrados masivos y en pacientes que se encuentran con coagulopatía establecida, estas sustancias son barridas por la presión generada por la corriente de sangre y son poco efectivas.

En el paciente con trauma y fractura inestable de pelvis, dentro de las medidas de reanimación se encuentra la aplicación de sabana o “pañal”, para disminuir el tamaño del anillo pélvico inestable y para aumentar el potencial de albergar grandes volúmenes de sangre que puede generar o está generando el choque.

Manejo de líquidos (Restablecimiento del Volumen Intravascular)

En el ámbito de la reanimación, la cirugía ha avanzado ampliamente. El “control daño” quirúrgico busca, mediante medidas rápidas y temporales, contener el sangrado, muchas veces sin tener un diagnóstico preciso anatómico. Limita la corrección primaria para un segundo momento quirúrgico (en la medida de lo posible) en el que el paciente se encuentre hemodinámicamente más estable y tras una adecuada reanimación, lo que aumenta la probabilidad de supervivencia.

Como se mencionó antes, desde el punto de vista fisiopatológico la contención de la hemorragia permite disminuir el desarrollo de la triada de la muerte. Así, entre menor sea el tiempo quirúrgico con un “control daño” adecuado

se minimizará la perpetuación del círculo que precipita la coagulopatía y la muerte.

El periodo de la reanimación previa al control de la hemorragia ha sido, de alguna manera y durante muchos años, la “cenicienta” de la historia. Sin embargo, en la búsqueda de mejorar las estadísticas, se han realizado estudios en este campo. Durante muchos años la meta de reanimación ha sido llevar al paciente a normotensión, incluso en las primeras fases de reanimación; no obstante, estudios básicos revelan que el aumento precipitado de la presión, previo al control del sangrado, no permite que los mecanismos de homeostasia endógenos sean eficaces, ya que expulsa los trombos que se encuentran en formación y aumenta el flujo en territorios vasculares sin control de la lesión, lo que empeora la hemorragia y por ende la condición del paciente.

Estudios clínicos han sido concordantes con estos hallazgos, incluso implementado intervenciones orientadas a minimizar las pérdidas hasta la contención hemorrágica. La reanimación hipotensiva ha sido realmente efectiva, demostrando un descenso en desenlaces gruesos, específicamente de mortalidad global y por hemorragia, y de secundarios, tales como requerimientos de hemoderivados, estancia en UCI y estancia hospitalaria. Los estudios iniciales de Bickell sugieren que no se administre o que se administre la mínima cantidad de líquidos necesaria para una adecuada perfusión de órganos como el cerebro y corazón. La meta es mantener un pulso radial palpable, o una presión arterial sistólica no mayor a 110 mmHg.

En el contexto del paciente con Trauma Encéfalo Craneano (TEC) moderado o severo la discusión se encuentra abierta. Debe recordarse que una Presión de Perfusión Cerebral baja inducirá isquemia al tejido cerebral, lo cual es crítico en la reanimación del paciente con TEC. Por ello en este tipo de paciente no debe realizarse la reanimación hipotensiva. Aun así, estudios en animales muestran un gran beneficio del control del sangrado al realizar una restricción hídrica en la reanimación inicial, con modelos de infusiones lentas sin administración de grandes volúmenes iniciales. Hasta ahora no hay datos contundentes en humanos que sugieran, además de la disminución del

sangrado, la no afectación cerebral a largo plazo. Por esto las guías sugieren que, en paciente con TEC moderado o grave, se mantengan cifras tensionales con presión arterial sistólica por encima de 90 mmHg.

En pacientes moribundos o con colapso circulatorio profundo (con PAM menor de 40 mmHg) es razonable la administración de líquidos de forma empírica. Dado que estos pacientes tienen en su mayoría otras lesiones que ponen en riesgo la vida, es necesario descartar y resolver etiologías adicionales del colapso: obstrucción de la vía aérea, neumotórax a tensión, hemotórax y taponamiento cardíaco.

Los pacientes con choque hemorrágico son generalmente víctimas de trauma tanto abierto como cerrado, y pueden tener otras lesiones de órgano asociadas que pasan imperceptibles en la primera evaluación. Es difícil establecer hipoperfusión oculta en atención extrahospitalaria, no solo porque, como vimos anteriormente, la reanimación del paciente en choque es un proceso que culmina en el hospital, sino también porque no se dispone en nuestro medio de tecnología que permita medir lactato o base exceso en el área extrahospitalaria. Por ello es indispensable “exponer” el paciente y establecer qué posibles lesiones adicionales puede tener, de acuerdo al tipo de trauma y a la cinemática, y realizar entonces estudios para descartar compromiso.

Estudios actuales no revelan ninguna diferencia en el tipo de líquidos a utilizar en el paciente con choque hemorrágico. Aunque, desde el punto de vista fisiopatológico, el paciente con TEC es quizá quien se beneficia más de la administración de soluciones hipertónicas. No se ha evidenciado disminución de la mortalidad por estas durante la fase inicial de reanimación. Los coloides tampoco han demostrado superioridad a los cristaloides en estos contextos.

Reanimación hemostática

Se ha documentado que la gran mayoría de pacientes con trauma mayor o grave experimentan coagulopatía en distinto grado a su llegada a los servicios de urgencias. Por ende, debe minimizarse un segundo impacto durante los periodos de reanimación, para revertirla o no exacerbarla.

Asociado a la Reanimación Hipotensiva, el concepto de Reanimación Hemostática viene tomando cada vez más fuerza. Como se mencionó al principio, unos de los puntos críticos es el desarrollo de coagulopatía, causada básicamente por el consumo del fibrinógeno como sustrato fundamental para la formación de las tramas de fibrina en el coágulo.

La reanimación con hemoderivados, plasma fresco congelado y plaquetas, asociada a glóbulos rojos empacutados, ha demostrado ser eficaz en minimizar y revertir la coagulopatía e impactar sobre la mortalidad. La administración de estos hemoderivados en relación 1:1:1, o de sangre total, ha demostrado ser una intervención efectiva en este campo. Sin embargo, su disponibilidad en el área extrahospitalaria es restringida.

El estudio CRASH – 2 demostró la efectividad en la administración de antifibrinolíticos en los pacientes con trauma grave, ya sea abierto o cerrado. La administración de un bolo inicial de 1 gramo, seguido de la administración de 1 gramo en infusión continua para 8 horas, se ha convertido en una intervención costoefectiva que disminuye en un 8% la mortalidad global de estos pacientes. Obviamente, estas intervenciones no reemplazan el control anatómico del sangrado, pero contribuyen a mejorar la condición del paciente.

Dado que el factor VII y los factores protrombóticos recombinantes no se encuentran aún avalados para su administración en estos contextos, su utilización sigue siendo fuera de rótulo (out of label). No se harán recomendaciones al respecto.

Circunstancias en las cuales la consecución de una vía venosa periférica es difícil, la consecución de una vía intraósea se encuentra recomendado. Dispositivos punición intraósea esternal o tibial (EX -IO, F.A.S.T.I) pueden utilizarse de forma segura.

CHOQUE HEMORRÁGICO DE ORIGEN NO TRAUMÁTICO

Dado que los pacientes con choque hemorrágico de origen no traumático generalmente se encuentran asociados a lesiones vasculares específicas, se debe seguir los mismos lineamientos previamente mencionados para la reanimación en el contexto de trauma.

Choque hipovolémico por deshidratación

Inicialmente debe de hacerse un diagnóstico de la causa por la cual el paciente ha desarrollado la deshidratación (aumento de las pérdidas, disminución del aporte de agua, o ambas). Debe establecerse también el tiempo en el cual el paciente ha desarrollado la deshidratación, dado que trastornos subagudos y crónicos generan alteraciones hídroelectrolíticas que pueden poner en riesgo la vida del paciente. Adicionalmente debe conocerse la alteración de forma cuantitativa, con el fin de desarrollar un plan de líquidos estricto de acuerdo al trastorno hídroelectrolítico desarrollado que no empeore la condición del paciente.

Es esencial entonces el traslado a un centro de atención que permita realizar el diagnóstico del tipo de deshidratación e iniciar el tratamiento pertinente.

CONCLUSIONES

Los ejes básicos del manejo del paciente con choque hipovolémico previo a la intervención quirúrgica han sido: control externo del sangrado evidente, inmovilización esquelética adecuada y control de la vía aérea y administración de oxigenoterapia, cuando se requiera. En los casos en los cuales se presume como causa del choque un sangrado interno no controlable de forma externa (intracraneano, torácico, intrabdominal o pélvico), el transporte a un centro asistencial donde se le brinde al paciente la atención necesaria para la estabilización es la meta primaria.

La reanimación hipotensiva y la reanimación hemostática, de acuerdo a su indicación, se convierten en una de las medidas de intervención que desde el punto de vista estadístico mejoran más la supervivencia. Es por ello que su juiciosa implementación debe ser realizada por las personas que brinden atención a los pacientes en este contexto en el área extrahospitalaria.

Picaduras y Mordeduras

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **Byrne MW.** Ultrasound in the Critically Ill; *Ultrasound Clin* 2011; 6: 235–259
2. **Debas HT.** Urgery. In: Jamison D, Evans D, Alleyne G, Jha P, Breman J, Measham A, et al. (Eds). *Disease control priorities in developing countries. 2nd Ed.* New York, NY: Oxford University Press; 2006.
3. **DANE.** Defunciones no fetales [Internet] 2010. [Citado 2012 Ago 14] Disponible en: http://www.dane.gov.co/index.php?option=com_content&view=article&id=1048&Itemid=119. Último ingreso
4. **Trunkey DD.** Trauma. *Sci Am* 1983; 249: 28–35.
5. **D'Amours SK, Sugrue M, Deane SA.** Initial management of the poly-trauma patient: a practical approach in an Australian major trauma service. *Scand J Surg* 2010; 91: 23–33.
6. **Guly RH.** Testing the validity of the ATLS classification of hypovolaemic shock. *Resuscitation* 2010; 81:1142–1147.
7. **Kragh JF Jr.** Use of Tourniquets and Their Effects on Limb Function in the Modern Combat Environment. *Foot Ankle Clin N Am.* 15:23–40.
8. **Roppolo LP.** Intravenous fluid resuscitation for the trauma patient. *Current Opinion in Critical Care* 2010; 16:283–288.
9. **Bickell WH, Bruttig SP, Millnamow GA, et al.** The detrimental effects of intravenous crystalloid after aortotomy in swine. *Surgery* 1991; 110:529–536.
10. **J.G. Wigginton.** Advances in Resuscitative Trauma Care. *Minerva Anesthesiol* 2011; 77:993–1002
11. **Bijan Kheirabadi.** Evaluation of Topical Hemostatic Agents for Combat Wound Treatment. *US Army Med Dep J* 2011 Apr-Jun; 25–37.
12. **Stern SA, Wang X, Mertz M, et al.** Under-resuscitation of near-lethal uncontrolled hemorrhage: effects on mortality and end-organ function at 72 h. *Shock* 2001; 15:16–23.
13. **Rafie AD, Rath PA, Michell MW, et al.** Hypotensive resuscitation of multiple hemorrhages using crystalloid and colloids. *Shock* 2004; 22:262–269.
14. **Bickell WH.** Immediate versus delayed Fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994; 331:1105–9
15. **Mapstone J, Roberts I, Evans P.** Fluid resuscitation strategies: a systematic review of animal trials. *J Trauma* 2003; 55:571–589.
16. **Stern SA, Kowalenko T, Younder J, et al.** Comparison of the effects of bolus vs slow infusion of 7.5% NaCl/6% Dextran-70 in a model of near-lethal uncontrolled hemorrhage. *Shock* 2000; 14:616–622.
17. **Cotton BA, Jerome R, Collier BR, et al.** Guidelines for prehospital fluid resuscitation in the injured patient. *J Trauma* 2009; 67:389–402.
18. **Mitchell Jay Cohen.** Towards Hemostatic Resuscitation. *Surg Clin N Am* 2012; 92: 877–891.
19. **CRASH-2 trial collaborators.** Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2010; 376: 23–32.
20. **CRASH-2 trial collaborators.** The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial [Internet]. *Lancet* 2011 [Citado 2011 Mar 24]. DOI:10.1016/S0140-6736(11)60278-X.

Autores 2005:
Luís A. Camargo
Técnico en Emergencias Médicas
Especialista en Medicina
de Áreas Silvestres
Julio César Bermúdez, MD
Especialista en Medicina
de Áreas Silvestres
Yury Forlán Bustos Martínez, MD
Residente Medicina de Emergencias
Universidad del Rosario
Andrés Felipe Palacio, MD
Residente Urgencias
Universidad de Antioquia

Autores 2012:
Yury Forlán Bustos Martínez, MD
Especialista en Medicina
de Emergencias
Jorge E. Caicedo Lagos, MD
Médico y Cirujano, Universidad de
Antioquia



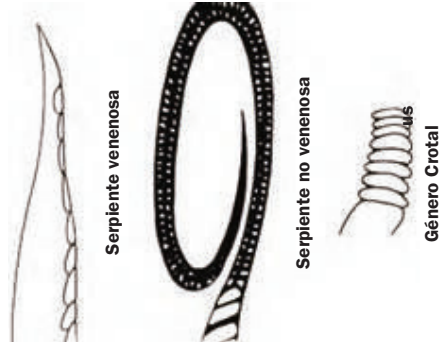


Figura 3 Diferenciación de las colas

El envenenamiento por serpientes produce síntomas y signos locales, entre los que están:

1. Marcos de uno o dos colmillos
2. Edema que aparece durante la primera hora
3. Dolor local
4. Flictenas y necrosis alrededor del sitio de la mordedura
5. Sangrado local

Los efectos de un envenenamiento sistémico son:

1. Sangrados en encías, en mucosa nasal, en orina o en vómito.
2. Hipotensión.
3. Cambios en el nivel de conciencia.
4. Oliguria o anuria.
5. En los envenenamientos por serpientes de los géneros Crotalus y Lachesis aparecen diversos síntomas neurológicos.

El abordaje general en la atención del paciente debe consistir en los siguientes aspectos:

RECURSOS NECESARIOS

1. Equipo para canalización y administración de líquidos endovenosos (catéteres de diferentes tamaños 14, 16, 18, 20, 22, 24, equipo de macrogoteo.
2. Lactato de Ringer, Solución salina 0,9%
3. Apósitos estériles.
4. Equipo de bioseguridad (guantes, gafas, tapabocas, bata).
5. Equipo de vía aérea.
6. Analgésicos.
7. Oxímetro de pulso.
8. Cardioscopio
9. Suero antiofídico monovalente y polivalente
10. Camilla para traslado

Primer soporte:

1. Asegurar el área y alejar la persona de la serpiente. Tranquilizar a la víctima y ponerla en reposo. Si es posible, evitar que camine.
2. Quitar la ropa y las joyas que aprisionen la zona de la mordedura.
3. No cortar, ni succionar con la boca. No aplicar hielo y evitar los remedios tradicionales.
4. Es útil colocar una venda elástica ancha de la parte proximal a la distal de la extremidad afectada, en casos de envenenamientos por serpiente coral.
5. Lavar con abundante agua limpia y jabón el sitio de la herida y luego irrigar a presión con agua limpia.
6. Colocar una férula en la extremidad y mantenerla en un nivel más bajo que el del corazón.
7. Hidratar al paciente por vía oral o intravenosa en una extremidad no afectada por la mordedura.
8. Evitar los sedantes y el alcohol.
9. Evacuar al paciente preferiblemente en camilla.
10. Inmovilizar.
11. Evitar el uso de cualquier medida externa que pudiera predisponer a futura infección.
12. Se debe dar alta prioridad al transporte rápido del paciente a un centro capacitado para la atención de este tipo de urgencia.

Manejo durante el traslado:

1. Oxígeno con o sin soporte ventilatorio, según sea necesario.
2. Obtener 2 vías venosas camino al hospital o antes si la distancia es muy prolongada.
3. Limpieza y manejo adecuado del área lesionada para evitar infecciones secundarias.
4. Uso de suero apropiado (monovalente, polivalente). Si hay mucha distancia a la institución hospitalaria, debe ser bajo orden y lineamientos de la dirección médica y autorización vía radio.
5. Manejo de posibles reacciones al suero.
6. Manejo del dolor.
7. Traslado del paciente a un centro asistencial adecuado.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

1. Accidente Bothrópico

Como se mencionó anteriormente, es el accidente ofídico más frecuente en Colombia, con una amplia distribución en todo el territorio nacional y con un rango de altitud que alcanza los 2.500 metros.

Mecanismo de acción: El veneno es una mezcla de múltiples sustancias de las cuales las de mayor significado patológico son: miotoxinas, hemorraginas, fosfolipasa A2, proteasas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA). Estas se manifiestan ya sea local o sistémicamente y explican su capacidad miotóxica, hemorrágica, nefrotóxica y necrotizante. No producen efecto neurotóxico.

Manifestaciones Clínicas: Existen manifestaciones de tipo local y sistémico que han sido clasificadas según su intensidad y compromiso en manifestaciones leves, moderadas y severas.

- **Accidente leve:** Edema (1-2 segmentos y que no comprometen el tronco), aumento de perímetro menor de 4 centímetros, flictenas ocasionales, sin evidencia de necrosis, ni sangrado local ni compromiso hemodinámico.

- **Accidente moderado:** Edema (2-3 segmentos que no comprometen el tronco), aumento de perímetro mayor de 4 centímetros en la extremidad, flictenas moderadas, alteración

de la coagulación, presencia de hemorragia local activa, gingivorragia, hematuria u otro tipo de sangrados (que no comprometan el Sistema Nervioso Central) pero sin compromiso hemodinámico.

- **Accidente severo:** Edema de toda la extremidad, con extensión al tronco, cara o cuello, perímetro mayor de 4 centímetros, múltiples flictenas, necrosis, sangrado espontáneo, alteración de la coagulación, compromiso multisistémico e inestabilidad hemodinámica. Pueden presentarse complicaciones como coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal aguda y sangrado del Sistema Nervioso Central.

Tratamiento con suero antiofídico

Antiveneno polivalente diluido en 250 cm³: Accidente leve: 2 - 3 ampollas. Accidente moderado: 4- 6 ampollas. Accidente grave: 6-10 ampollas.

Toxide tetánico: se ordena intramuscular cuando las pruebas de coagulación estén normalizadas (esto se hace a nivel intrahospitalario).

Evitar el uso de AINES (por ser nefrotóxicos). Se sugiere el uso de opioides para manejar el dolor.

El tratamiento del accidente consiste básicamente en la administración de suero antiofídico. En la actualidad hay la posibilidad de utilizar antiveneno de tercera generación (faboterápico). Este sólo contiene fragmentos fab específicos de las inmunoglobulinas contra el veneno de las serpientes, lo cual evita que se presenten las reacciones alérgicas generalizadas con la administración de suero antiofídico de segunda generación por tener éste fracción Fc de la inmunoglobulina. Algunos de los antivenenos de segunda generación tienen un contenido importante de albúmina como contaminante.

Este planteamiento se apoya en un trabajo realizado en el Hospital San Vicente de Paul de Medellín en el 2004.

Este hospital recibe en promedio 50 pacientes al año con diagnóstico de accidente ofídico bothrópico, debido a que es

un centro de referencia de la región Antioquia – Chocó. Durante ese año llegaron al hospital 52 pacientes con diagnóstico de accidente ofídico, de los cuales 50 correspondían a envenenamiento bothrópico. Se realizaron observaciones del comportamiento de los pacientes que habían sido tratados con los dos tipos de antivenenos (segunda y tercera generación), especialmente en el punto relacionado con las reacciones adversas tanto tempranas como tardías.

40 de los pacientes (80%) presentaban un envenenamiento grave, 6 de ellos (12%) moderado y 4 leve (8%); 15 pacientes (30%) recibieron tratamiento con antiveneno de segunda generación de producción nacional y 20 (40%) recibieron antiveneno de tercera generación (faboterápico).

De los 15 pacientes que recibieron antiveneno de segunda generación, 11 (73%) presentaron reacciones adversas de diferente tipo: 40%, fiebre entre 2 a 6 horas post aplicación; 20%, fiebre y brote pruriginosos y 13%, choque con broncoespasmo, rash y pico febril.

De los 20 pacientes que recibieron antiveneno faboterápico, sólo 3 presentaron reacciones adversas, consistentes exclusivamente en brote pruriginoso que en todos los casos se presentó 3 a 5 días post aplicación. Cabe anotar que los 3 pacientes habían recibido terapia incompleta en su unidad local de salud con antiveneno de segunda generación.

El uso de un antiveneno de tercera generación, es decir, un antiveneno que sólo contenga fragmentos Fab específicos de los antígenos, es más conveniente ya que:

- Evita las reacciones alérgicas que pueden retardar la atención de los pacientes.
- Evita confundir el cuadro clínico.
- Evita aumentar los costos de atención de los pacientes con envenenamiento bothrópico.

2. Accidente crotálico

Es producido por la *Crotalus durissus terrificus* (cascabel). Morfológicamente, esta serpiente se caracteriza principalmente por poseer dibujo romboidal café rodeado por franjas blancas, y cola terminada en cascabel.

El envenenamiento se caracteriza por producir efectos locales y sistémicos entre los cuales están: dolor y edema en menos de 2 segmentos, malestar, sudoración, náuseas, vómito y somnolencia. Además se tienen alteraciones de la hemostasia (disfibrinación trombocitopenia), neurotoxicidad, hemorragias, prosis palpebral, oftalmoplejía, oliguria y anuria.

El envenenamiento se considera leve cuando hay compromiso local; moderado, cuando se presentan alteraciones hemostáticas con o sin prosis palpebral y severo, cuando hay falla renal, insuficiencia respiratoria y mioglobinuria.

Tratamiento

En caso de intoxicación se recomienda una dosis de 20 ampollas de suero polivalente o anticrotálico, ya que la serpiente cascabel inyecta una gran cantidad de veneno y el accidente se debe considerar como severo. El personal de atención prehospitalaria que atiende un accidente ofídico por este género tendría que ser muy experimentado para calificarlo en otra categoría y el paciente se beneficia más con la aplicación de las 20 ampollas que con 10.

Accidente lachésico

Este género está representado por la L. Mura, que se encuentra en hábitats por debajo de los 1.200 metros; se caracteriza por presentar cabeza ovoide con cuello bien delimitado, escamas cónicas y cola con formación cornea aguda.

El accidente Lachésico presenta características comunes con el bothrópico, teniendo en cuenta además la presencia de estimulación vagal dada por la liberación de neurotoxinas. Se presenta bradicardia, vómito, diarrea e incontinencia urinaria.

En la práctica clínica se recomienda clasificar el accidente lachésico como grave, por el tamaño de la víbora lo que implica que se puede inocular una gran cantidad de veneno la mayoría de las veces.

Se recomienda, además del tratamiento general, el uso de suero antiofídico, cuya dosis será de 10 ampollas de suero polivalente. El verrugoso, por ejemplo, inyecta gran cantidad de veneno.

Por eso se espera que al aplicar una cifra mayor de dosis la respuesta sea mejor.

4. Accidente elapídico

El grupo representativo lo constituye el género Micrurus (corales), que están presentes incluso hasta los 2000 metros de altitud. Los accidentes por estas serpientes son poco frecuentes (1 a 2%), pues debido al pequeño tamaño de su boca y de sus colmillos sólo pueden morder superficies pequeñas.

Se ha demostrado que el veneno de este tipo de serpiente posee propiedades neurotóxicas y miotóxicas.

De acuerdo con el cuadro clínico el envenenamiento se puede clasificar en:

- **Leve:** compromiso local, edema, dolor sin sangrado, ni equimosis, ni flictenas, con sangrado leve en el sitio de los colmillos.
- **Moderado:** manifestaciones paralíticas a las dos horas del evento (ptosis palpebral, oftalmoplejía, visión borrosa, diplopía, debilidad en músculos respiratorios).
- **Severo:** Alteración del equilibrio, disfagia, sialorrea, voz débil, incremento del compromiso respiratorio hasta el paro y la muerte.

Tratamiento

Además de las medidas generales ya citadas, se debe utilizar suero monovalente anticorral en dosis de 5 amp. Se deben tratar todos los casos como severos.

Por los riesgos de insuficiencia respiratoria aguda, estos casos deben ser considerados como potencialmente graves; aún si el paciente está asintomático, se debe dar tratamiento idealmente en las primeras 2 horas después de ocurrido el accidente, no importa cuál sea la clasificación de la gravedad del envenenamiento en ese momento. Debido al compromiso muscular pulmonar debe remitirse a un centro con la capacidad de brindar soporte ventilatorio, en caso de ser necesario.

1. Agregar de 10 ml de agua destilada a cada ampolla de suero liofilizado, agitando hasta la disolución de las partículas.
 2. Agregar las ampollas requeridas en SSN (en 100 ml en niños y 250 ml en adultos).
 3. Iniciar el goteo a 10 gotas por minuto, por 10 minutos, vigilando la aparición de posible reacción sistémica.
 4. En ausencia de reacción alérgica aumentar infusión para pasar entre 30 minutos y 1 hora.
 5. En caso de reacción alérgica se suspende la infusión temporalmente.
 6. Siempre iniciar corticoide cada 6 horas por 24 horas. Metilprednisolona 1mg/kg/dosis o Hidrocortisona 5 mg/kg/dosis.
 7. Se aplica 0.3 - 0.5 mg de adrenalina subcutánea (Niños: 0.01mg/kg). Considerar el uso de adrenalina en infusión.
 8. Aplicar antihistamínicos.
 9. Quince (15) minutos después de presentar mejoría clínica se reanuda la infusión.
- La prevención general consiste en: Informarse si se está viajando por una zona de serpientes y evitar desviarse de las trochas. Usar calzado adecuado, botas altas, en áreas rurales. Evitar colocar inadvertidamente manos o pies en zonas sospechosas como huecos de árboles, cuevas o madrigueras y no levantar piedras o troncos. Evitar viajar de noche; si se hace, se debe contar con una buena iluminación. No molestar, ni manipular, ni tratar de capturar una serpiente.

B. ESCORPIONES

En la actualidad se ha logrado identificar cerca de 1.500 especies de escorpiones, que se encuentran en una amplia distribución geográfica en todos los continentes, ya que tienen una excelente tolerancia a las distintas temperaturas. Por importancia clínica, encontramos solo 25 especies que pueden representar un riesgo para la integridad de la especie humana.

No son amantes a la luz solar, razón por la cual tienden a estar ocultos durante el día (maleza, grietas, rocas, basural), para posteriormente salir a cazar al atardecer y en la noche. Generalmente los vamos a hallar solitarios; es raro

encontrar dos o más escorpiones juntos. En la mayor parte de las ocasiones, la picadura ocurre cuando las personas caminan sin calzado o se visten sin tener la precaución de revisar las prendas que van a utilizar.

En Colombia, encontramos que la familia de mayor importancia clínica es la *Buthidae*, géneros *Centruroides* y *Tityus*. Poco se ha estudiado sobre las toxinas específicas de las especies latinoamericanas, en especial las colombianas. Por tal razón se hablará de las toxinas en general.

Mecanismo de acción del veneno

La picadura de escorpión generalmente ocasiona una reacción consistente en dolor local muy intenso acompañado de parestesias e hiperestesia, con escaso edema y enrojecimiento. En ocasiones se presentan alteraciones sistémicas por las especies más peligrosas, consistentes en signos y síntomas neurológicos. Entre éstos están: salivación, lagrimeo, incontinencia esfinteriana, gastroenteritis y emesis por aumentarse la secreción colinérgica en la unión neuromuscular, seguido por taquicardia, hipertensión arterial, depresión miocárdica y edema pulmonar, todos estos signos mediados por la liberación de norepinefrina, lo cual puede llevar a la muerte.

Los niños menores de 7 años corren mayor riesgo de tener efectos graves, incluida la muerte, en especial por escorpiones de los géneros más venenosos.

Tratamiento

1. Mantener a la persona en reposo e inmovilizar la parte afectada.
2. Limpiar con agua y jabón el sitio de la lesión.
3. Aplicar hielo local o sumergir el miembro afectado en agua fría. También se puede inyectar lidocaína sin epinefrina al 1-2% para tratar el dolor local.
4. El tratamiento de los efectos sistémicos se realiza haciendo un soporte vital básico y avanzado, y de acuerdo con el seguimiento de los signos vitales.
5. Evacuar a las personas que presentan signos neurológicos sistémicos, o si existen indicios de que el sistema respi-

ratorio o cardiovascular está comprometido. Evacuar a todos los niños y observarlos por un mínimo de 6 horas.

6. La prevención de los accidentes con escorpiones se basa en usar calzado para desplazarse durante la noche. Hay que tener especial cuidado al mover troncos, desechos y piedras, y al hacerlo se debe utilizar guantes y revisar y sacudir siempre los zapatos y la ropa antes de colocárselos.

C. ABEJAS Y AVISPAS

Las abejas melíferas viven en colonias, pero las recolectoras salen a trabajar individualmente durante el día; en la noche reducen su actividad. Algunos estímulos agresores las incitan a atacar, entre los cuales están los ruidos y olores fuertes, los colores oscuros y la proximidad a la colmena. Al picar dejan el aguijón y mueren. Las avispas tienden a ser más agresivas, habitar zonas bajas y producir picaduras dolorosas.

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones en la víctima dependen del número de picaduras y del grado de sensibilidad de la persona. Se pueden presentar tres tipos de reacción:

1. Una reacción local con dolor intenso, edema y enrojecimiento en el sitio de la picadura, generalmente en zonas descubiertas del cuerpo.
2. Una reacción sistémica por una sola picadura, o reacción anafiláctica, con eritema y prurito generalizado, edema en boca, cara y cuello, disnea con estridor o sibilancias, debilidad, mareo y otros signos de shock.
3. Una reacción por múltiples picaduras, generalmente más de cincuenta, con dolor generalizado, prurito intenso, dolor de cabeza, náuseas y vómito, convulsiones o dificultad para respirar. El cuadro se agrava a mayor número de picaduras.

La prevención se basa en evitar horas soleadas y cálidas para ingresar en zonas de abejas. No utilizar estímulos agresores como perfumes o ruido. Ante la presencia de una

colonia o un enjambre, no molestarlo, ni intentar retirarlo. Si usted es atacado, corra, alejándose rápidamente; las abejas no suelen perseguir más de unos cuantos metros. Las personas con hipersensibilidad conocida a la picadura de abeja deben llevar una etiqueta de alerta médica por si pierden la conciencia.

Tratamiento

1. Retirar los aguijones con una aguja o por raspado; nunca utilizar pinzas, ni presionar con los dedos. Se puede aplicar hielo local.
2. Las reacciones locales pueden ser tratadas con un antihistamínico, como difenhidramina 50 mg vía oral cada 6 horas.
3. En caso de reacción anafiláctica seguir el protocolo de tratamiento específico. En caso de reacción sistémica por múltiples picaduras, dar soporte de vida básico y avanzado dependiendo de la situación.
4. Siempre evacuar a la persona cuando la reacción es sistémica, ya sea por una picadura única (reacción anafiláctica) o por múltiples picaduras.

D. ANAFILAXIA

La anafilaxia es una reacción alérgica sistémica severa que puede poner en peligro la vida por sus efectos sobre los sistemas respiratorio y circulatorio. La anafilaxia puede resultar de la exposición a una proteína extraña inyectada por insectos venenosos, serpientes y criaturas marinas, así como por la ingesta de alimentos, químicos y medicamentos. La mayoría de personas que experimentan la anafilaxia no tienen una historia previa de reacción sistémica.

Los síntomas y signos sistémicos aparecen rápidamente, al cabo de algunos minutos, y consisten en eritema y prurito generalizado, disnea con estridor o sibilancias, debilidad, mareo y otros signos de shock (piel pálida, fría y húmeda, frecuencia cardíaca y respiratoria aumentada, nivel de conciencia alterado y; tardíamente, hipotensión), y edema en boca, cara y cuello. Reacciones de rebote o recurrentes pueden ocurrir dentro de las primeras 24 horas después del episodio original.

Tratamiento

1. Mantener la vía aérea, asistir las ventilaciones si es necesario y poner a la persona en una posición cómoda. Iniciar RCP si es necesario.
2. Inyectar 0.3 a 0.5 mg de epinefrina en adultos, o 0.15mg en niños, 1/1000 por vía intramuscular (en la cara lateral del músculo deltoides o en la cara anterior del muslo) ó 0.1 mg en dilución de 1:10.000 por vía intravenosa.
3. Repetir la inyección cada 15 minutos si el estado de la persona no mejora, hasta un total de tres dosis.
4. Administrar 50 mg de difenhidramina (Benadryl ®) vía oral cada 6 horas por 24 horas si la persona está alerta y puede tragar. La administración de clemastina 2mg IV o IM es otra opción a considerar.
5. Una reacción de rebote puede ocurrir; por tanto, todas las víctimas de una reacción anafiláctica deben ser evaluadas y valoradas por un médico. Las reacciones de rebote serán tratadas de la misma manera que la reacción inicial, usando epinefrina a las mismas dosis.
6. Evacue la persona y vigílela de cerca. Ella debe permanecer fuera de campo, bajo observación por 24 horas.

E. ACCIDENTE LONÓMICO (GUSANOS, MARIPOSAS Y POLILLAS)

El accidente lonómico viene en progresivo crecimiento en toda Latinoamérica, especialmente en Brasil, Venezuela, Colombia y Guyana Francesa. Se produce al tener contacto con *Lonomia* y en los últimos años se ha comenzado a incluir como un problema de salud pública. Se ha notado que hay una relación directa entre el ciclo reproductivo del insecto y el incremento en el número de envenenamientos.

El orden lepidóptera incluye gusanos-mariposas y polillas. Esta clase de insectos han sido estudiados ampliamente, ya que en profesiones como la agricultura, ganadería y cultivos de seda, hay un número elevado de incidentes con los seres humanos que se viene elevando cada año.

El accidente ocurre generalmente en las áreas rurales (aunque en los últimos años también ha habido reportes en las

áreas urbanas, esto debido a la extensión de las mismas hacia zonas rurales), donde los trabajadores tienen poca protección personal (guantes, botas u otros elementos), esta situación favorece el contacto con las vellosidades del gusano y por ende el envenenamiento.

Manifestaciones clínicas

Según la especie del gusano, vamos a encontrar distintos tipos de toxinas que nos van a ocasionar en el paciente un síndrome hemorrágico: toxinas procoagulantes y anticoagulantes en *L. Acheus* y toxinas procoagulantes en *L. Obliqua*.

En resumen, tenemos las toxinas procoagulantes, anticoagulantes y otras misceláneas que nos darán las siguientes manifestaciones:

- Dermatitis local y urticaria.
- Urticaria generalizada y otros síntomas sistémicos.
- Poliartrititis inflamatoria y policondritis y osteoartritis crónica.
- Conjuntivitis y migración intraocular de urticaria.
- Síndrome hemorrágico como resultado de un desbalance entre los sistemas de coagulación y fibrinólisis.

Manejo

El manejo de este envenenamiento estará enfocado en que el paciente reciba rápidamente unos cuidados intrahospitalarios, ya que se requiere la aplicación de medicamentos muy específicos y que requieren bastante control a la hora de ser administrados, por tal razón se realizará un manejo básico enfocado en la estabilización hemodinámica del paciente, para eso nos enfocaremos en:

- Valoración de la escena e implementación de la secuencia ABC.
- Manejo del dolor con analgésicos suaves, no usar AINE ni ASA, pues a que puede empeorar un síndrome hemorrágico.
- Uso de medidas locales (compresas frías las primeras 24 horas y luego calor local 4 veces al día) que permitan

- manejar dolor, urticaria, prurito y otros síntomas específicos.
- Estabilización hemodinámica con el uso de líquidos endovenosos.
- Traslado y remisión oportuna a la entidad de salud más apropiada, idealmente un hospital de tercer o cuarto nivel de complejidad.

LECTURAS RECOMENDADAS

- 1. Forgey W.** Practice guidelines for wilderness emergency care. Guilford CT: The Globe Pequot Press; 2001.
- 2. Gold BS, Dart RC, Barish RA.** Bites of venomous snakes. *N Engl J Med* 2002; 347:347-356.
- 3. Pineda D.** Accidentes por animales venenosos. Bogotá: Instituto Nacional de Salud; 2002.
- 4. Saucier JR.** Arachnid envenomation. *Emerg Med Clin N Am* 2004; 22:405-422.
- 5. Warpinsky JR, Bush RK.** Stinging insect allergy. *J Wilderness Med* 1990, 1: 249-257.
- 6. Warrel D, Anderson S.** Medicina de expedición. Madrid: Desnivel, 1999.
- 7. Quintero L.** Trauma Abordaje inicial en los servicios de Urgencias. Publicaciones Salamandra, 2005.
- 8. Dirección Seccional de Salud de Antioquia,** Manual de Tratamiento en Intoxicaciones, 2003; 73-79.
- 9. Córdoba D,** Toxicología. Manual Moderno, 2001; 72:543-559.
- 10. Agudelo B, Yuli,** Experiencia en el uso de antivenenos polivalentes en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín. 2004.
- 11. Ángel Mejía, Rodrigo.** Serpientes de Colombia, su relación con el Hombre. Edición Especial del Fondo rotatorio de Publicaciones. Secretaría de Educación y cultura de Medellín. 1.987.
- 12. Otero R, Núñez V, Barona J, Díaz B, Salda-rriga M.** Características bioquímicas y capacidad neutralizante de cuatro antivenenos polivalentes frente a los efectos farmacológicos y enzimáticos del veneno de Bothrops Asper y

- Porthidium nasutum** de Antioquia y Chocó. *Iatreia.* 2002; (1): 5-15.
- 13. Otero R, Tobón GS, Gómez LF.** Accidente ofídico en Antioquia y Chocó. Aspectos clínicos y epidemiológicos (marzo de 1989-febrero de 1990) *Acta Med Colomb.* 1992; 17: 229-249.
- 14. Otero R., Osorio R., Valderrama R., Giraldo CA.** Efectos farmacológicos y enzimáticos de los venenos de serpientes de Antioquia y Chocó (Colombia). *Toxicol.* 1992; 30: 611-620.
- 15. Otero R, Gutiérrez JM, Núñez V, Robles A, Estrada R, Segura E et al.** A randomized double-blind clinical trial of two antivenoms in patients bitten by Bothrops atrox in Colombia. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1996; 90: 696-700.
- 16. Otero R., Mesa MB.** Mordeduras graves por serpientes. *En: Fundamentos de Pediatría. El niño en estado crítico.* Corporación para Investigaciones biológicas. Medellín; 2001: 571-578.
- 17. Otero R.** Manual de diagnóstico y tratamiento del accidente ofídico. Editorial Universidad de Antioquia. Medellín; 1994.
- 18. Sano-Martins I, Fan H, Castro S, Tomy S, Franca F et al.** Reability of the simple 20 minute whole blood clotting test (WBCT20) as an indicator of low plasma Fibrinogen concentration in patients envenomed by Bothrops snakes. *Toxicol.* 1994; 32, 9:1045-1050.
- 19. Otero R, Silvia JJ, Barona J, Toro MF, Quintana JC et al.** Estudio multicéntrico de la eficacia y seguridad de Antivipmyn-Tri® en accidente bothrópico en Colombia. 2004.
- 20. Otero R, Gutiérrez JM, León G, Rojas G, Núñez V et al.** Estudio comparativo doble ciego aleatorizado

de dos antivenenos polivalentes en mordeduras por Bothrops Asper en Colombia: Hacia un tratamiento específico más racional. 2004.

21. Otero R., Gutiérrez J., Rodríguez O., Cárdenas S. Rodríguez L. et al. Aspectos actuales de las mordeduras de serpientes en Colombia. Propuesta de intervención para un problema grave de salud en Antioquia y Chocó. *Revista Epidemiológica de Antioquia*. 2001; 26: 43-48.

22. García ME. Aspectos Clínicos y epidemiológicos del accidente ofídico en Antioquia y Chocó. *En: Primer Simposio Colombiano de Toxinología*. Editorial Universidad de Antioquia. Medellín. 1999: 109-119.

23. Otero R. Accidente ofídico. *En: Fundamentos de pediatría. Urgencias*. Corporación de Investigaciones Biológicas. Medellín; 1995: 2412-2425.

24. García ME. Aspectos Clínicos y epidemiológicos del accidente ofídico en Antioquia y Chocó. *En: Primer Simposio Colombiano de Toxinología*. Medellín: Editorial Universidad de Antioquia; 1999:109-119.

25. Otero R., Gutiérrez J., Mesa M., Duque E., Rodríguez O. et al. Complications of Bothrops, Porthidium and Bothriechis snakebites in Colombia. A clinical and epidemiological study of 39 cases attended in university hospital. *Toxicon* 2002; 40:1107-1114.

26. Roberts J., Otten E. Snakes and other reptiles. *On: Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 7th edition*. McGraw-Hill Medical Publishin Division; 2002, pp 1552-1567.

27. Núñez V. Patogénesis de los efectos sistémicos de los venenos de serpientes. *En: Primer Simposio Colombiano de Toxinología*. Medellín: Universidad de Antioquia; 1999, pp 61-69.

28. Russell F. Toxic effects of terrestrial animal venoms and poisons. *In: Casarett, Doull. Toxicology,*

the basic science of poisons. 5th edition. McGraw-Hill Medical Publishin Division; 1996, pp 945-954.

29. Otero R, Gutiérrez JM, Rojas G, Núñez A, Díaz A, et al. A randomized blinded clinical trial of two antivenoms, prepared by caprylic acid or ammonium sulphate fractionation of IgG, in Bothrops and Porthidium snake bites in Colombia: correlation between safety and biochemical characteristics of antivenoms. *Toxicon* 1999; 37:895-90.

30. Galeano Alzate, Juan Manuel. Accidente Ofídico. *En: Toxicología de Darío Córdoba. Manual Mo-derno; 2001*, pp 343-359.

31. Valledor de Lozoya, Arturo. Envenenamiento por animales. Animales venenosos y urticantes del mundo. Madrid: Díaz de Santos; 1994.

32. Barry S. Gold, Richard C. Dart and Robert A. Barris. Bites of venomous Snakes. *N Engl J Med* 2002; 347(5):347-356.

33. Reed RN. Interspecific patterns of species richness, geographic range size, and body size among New World venomous snakes. *Echography* 2003; 26: 117.

34. Yip L. Rational use of Crotalidae polyvalent immune Fab (ovine) in the management of crotaline bite. *Ann Emerg Med* 2002 Jun; 39:648-650.

35. Saldarriaga M., Otero R. Núñez V. Toro M. Díaz A. and Gutierrez J. Ontogenetic variability of Bothrops atrox and Bothrops Asier snake venoms from Colombia. *Toxicon* 2003; 42:405-411.

36. Barcones Minguela, Francisco. Mordeduras y Picaduras de Animales. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Urgencias Pediátricas (2008). Pag. 218-236.

37. Luna Bauza, Manuel Emiliano. Bases para el tratamiento por intoxicación por veneno de

serpiente. *Revista Facultad de Medicina UNAM* 2007; 50(5):199-203

38. Martín MC, Botella J. Mordeduras y picaduras de animales terrestres. *En: Avellanas ML. Medicina crítica en medios hostiles y de aislamiento*. Barcelona. Edika Med 2005; 221-250.

39. Nogué S. Intoxicación por plantas, setas y picaduras y mordeduras de animales. *En: Rozman C, editor. Medicina Interna* (14ª Ed). Madrid. Ediciones Harcourt SA 2000; 3010-3015.

40. Pastrana J, Blasco R, Erce R, Pinillos MA. Picaduras y mordeduras de animales. Disponible en: www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol26. 2003.

41. Subdirección de Vigilancia y Control en Salud Pública. Protocolo para la vigilancia y control de Accidente Ofídico. Agosto 13 de 2010.

42. Bustos Y. Reacciones Anafilácticas. *En: Compendio de Terapéutica: Evidencia Actual*. Editorial Medica Celsus. (2011) 773 – 778.

43. Monroy Córdoba A, Fernández Sarmiento J, Mulett H, Godoy J. Accidente Ionómico: estado del arte. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 2011; 11(3): 254-260.

Lesiones por Frío

Autores 2005:

Juan F. Valencia, MD

Universidad de Caldas

Andrés M. Rubiano, MD

Neurocirujano

Autores 2012:

Andrés M. Rubiano, MD

Neurocirujano de Trauma

y Cuidado Crítico

Alejandro Gómez Álvarez EMT EM

Tecnólogo en

Atención Prehospitalaria UNAC

Juan F. Valencia, MD

Universidad de Caldas



Lesiones por frío

Juan F. Valencia, MD
Universidad de Caldas,
Profesor Asistente;
Tecnología en Atención
Prehospitalaria,
Universidad Autónoma
de Manizales;
Instructor de APH,
Cruz Roja, Seccional
Caldas.

Alejandro Gómez Álvarez, EMT EM
Tecnólogo en Atención
Prehospitalaria UNAC,
Profesor de Trauma y Cuidado
de Cardiavascular
de Urgencias UNAC.

Andrés M. Rubiano, MD
Neurocirujano de Trauma
y Cuidado Crítico;
Jefe de Urgencias,
Hospital Universitario
de Nétiva;

Profesor de Neurociencias,
Universidad Surcolombiana;
Chairman Comité
Prehospitalario, Sociedad
Panamericana de Trauma.

INTRODUCCIÓN

La hipotermia se define como una disminución no intencional de la temperatura corporal, hasta llegar por debajo de los 35°C (95°F). En este umbral, los sistemas corporales encargados de la termorregulación y la homeostasis fallan porque están afectados los procesos fisiológicos normales. La hipotermia puede ser primaria o accidental, generalmente asociada a exposición a bajas temperaturas, o secundaria, como complicación de una patología de base que produzca una lesión en el hipotálamo, que es donde se sitúa el centro termorregulador del organismo.

El cuerpo humano establece un rango de funcionalidad normal entre 36.4°C y 37.5°C. El balance es mantenido a través de mecanismos de producción y pérdida de calor. La mayoría del calor endógeno es producto del metabolismo corporal, especialmente en el ámbito cardíaco y hepático. La piel contribuye en un 90% a la pérdida de calor, en conjunto con los pulmones.

La hipotermia generalmente es más severa en pacientes ancianos, ya que los mecanismos de compensación están disminuidos y las patologías de base disminuyen la capacidad de respuesta metabólica. Una falsa creencia entre el personal de emergencias es que el uso de sustancias alcohólicas puede ayudar a combatir la hipotermia. El alcohol induce una vasodilatación de la piel, produciendo una falsa sensación de calor y aumentando la pérdida de éste por evaporación y radiación.

Clásicamente se determinan que los mecanismos para la pérdida de calor son:

1. **Convección:** Remoción de calor en la piel a través de corrientes de aire.
2. **Conducción:** Intercambio directo de calor al contacto entre dos cuerpos: el cuerpo más caliente cede calor al más frío. El segundo cuerpo puede ser sólido, gaseoso o líquido.
3. **Evaporación:** Se produce como consecuencia de reacciones químicas corporales que inducen gasto calórico, especialmente al evaporarse líquido de la piel.
4. **Radiación:** Los objetos fríos que rodean un cuerpo cálido inducen en éste radiación de energía en forma de calor. Se diferencia de la conducción porque no requieren establecer un contacto directo.

El frío es el agente etiológico indiscutible y fundamental en la hipotermia, pero su acción patógena tiene factores condicionantes como son:

- a. Intensidad del frío.
- b. Tiempo de exposición.
- c. Condiciones ambientales, tales como el viento (se considera que multiplica la acción del frío por 10) y la humedad (multiplica la acción del frío por 14); la pérdida de calor por contacto directo con agua fría es aproximadamente 32 veces mayor que con el aire seco. Otro factor condicionante es la altitud (se considera que existe un descenso térmico aproximado de 0,5-0,6° C por cada 100 metros de elevación).

- d. Agotamiento y deterioro psicofísico.
- e. Errores humanos durante actividades con exposición al frío.

La medición de la temperatura corporal es fundamental. Esta puede realizarse a nivel de la boca, el pliegue axilar, el oído (con sistemas de infrarrojo) o por el recto, siendo ésta última la más fidedigna por considerarse temperatura interna. La temperatura oral usualmente está 0,6 °C por debajo de la rectal y la axilar es más o menos 1,1 °C menor. La hipotermia puede clasificarse de acuerdo con el tiempo de exposición en tres categorías:

1. **Aguda:** La exposición al frío es tan grande y repentina que la resistencia del cuerpo al frío es sobrepasada aunque la producción del calor esté casi al máximo. La hipotermia ocurre antes de que se produzca el agotamiento.
2. **Subaguda:** Un factor crítico es el agotamiento y la disminución de las reservas energéticas del organismo. Normalmente la exposición al frío se combate por medio de la vasoconstricción periférica y del incremento de la producción de calor. Es el tipo de hipotermia típica de senderistas y montañistas.

3. **Crónica:** Se produce cuando hay una exposición prolongada a un grado ligero de agresión por frío y una respuesta termorreguladora insuficiente para contrarrestar el frío. La temperatura corporal caerá en días. Esta forma de hipotermia puede verse con frecuencia en ancianos.

La hipotermia se clasifica de acuerdo con el valor de la temperatura central en:

- a. Hipotermia leve (35°C a 32°C)
- b. Hipotermia moderada (32°C a 28 °C)
- c. Hipotermia severa (< 28 °C)

Hipotermia leve: Induce movimientos musculares cortos y repetidos, aumenta la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca y produce una diuresis fría. Con relación al metabolismo, se aumenta la respuesta induciendo hiperglicemia. En lo que refiere al Sistema Nervioso Central se puede producir somnolencia, desorientación, lenguaje escaso y amnesia.

Hipotermia moderada: Produce rigidez muscular, disminuye la frecuencia respiratoria, el consumo de oxígeno baja en un 50% y se pierde el reflejo de la tos. La frecuencia respiratoria disminuye y se inducen arritmias. En el Sistema Nervioso Central se produce estupor y pueden presentarse alucinaciones y pérdida del reflejo pupilar a la luz.

Hipotermia severa: Induce ausencia total de movimiento (rigor mortis), disminuye la producción de orina por disminución del flujo renal, desencadena edema pulmonar, disminuye el consumo de oxígeno en un 75% e induce fibrilación ventricular e hipotensión secundaria. A nivel del sistema nervioso el paciente está en coma, sin reflejos pupilares y con pérdida de los mecanismos de regulación cerebral. La hipotermia moderada a severa está presente en un paciente frío con cualquiera de las siguientes manifestaciones:

En este cuadro hay signos vitales deprimidos, nivel alterado de conciencia, la temperatura central menor de 32°C y ausencia de escalofrío (lo cual es menos confiable cuando hay ingesta de alcohol o ante la presencia de enfermedades graves o lesiones severas). Una hipotermia leve debe ser considerada en ausencia de estas señales.

Tabla 1 **Hipotermia leve debe ser considerada en ausencia de estas señales**

TEMPERATURA	CLÍNICA
36 °C	Tembor, piloerección
34 °C	Taquicardia luego bradicardia, amnesia y disartria
32 °C	Casti ha desaparecido el temblor, estupor
30 °C	Arritmias auriculares: bajo gasto cardíaco. Rigidez muscular
28 °C a 29 °C	Desvestirse paradójicamente; pulso y respiración lenta, alto riesgo de Fibrilación Ventricular
27 °C	Inconsciencia, sin movimientos voluntarios

CONGELAMIENTO

Es un fenómeno que puede estar asociado a la hipotermia. La congelación del tejido vital puede involucrar tejidos superficiales o profundos, incluso extendiéndose al hueso. El daño en los tejidos congelados es causado por cristalización del agua dentro de los tejidos, típicamente entre las células, así como por los cambios en la concentración de electrolitos dentro de éstas. En la mayoría de las circunstancias el congelamiento es superficial y puede ser tratado por el paciente en su casa. Algunas veces es bastante severo y requiere transporte a una institución asistencial para evaluación y tratamiento. La hipotermia y otras condiciones amenazantes para la vida pueden estar presentes en el paciente con congelamiento y deben evaluarse y tratarse inmediatamente.

Congelamiento Superficial: Afecta la dermis y las capas subcutáneas poco profundas y se caracteriza por la formación de parches blancos o grises. La piel congelada es firme pero no indurada. La piel se pone roja inicialmente y una vez se congela no hay sensación de dolor. No debe haber pérdida de tejido si se trata apropiadamente.

Congelamiento profundo: Afecta toda la dermis y las capas subdérmicas e incluso puede involucrar un dedo entero o toda un área del cuerpo. El tejido se siente duro y frío y su color es blanco o gris. El pulso no puede sentirse en el tejido congelado profundo y la piel no rebota al hundirse. Las ampollas grandes en la piel congelada indican un descongelamiento de las zonas profundas.

RECURSOS NECESARIOS

Para realizar un adecuado manejo de la hipotermia y el congelamiento en la escena prehospitalaria es necesario tener el recurso mínimo para recalentamiento pasivo externo y tener el conocimiento apropiado en la evaluación y manejo de las posibles complicaciones cardíacas asociadas.

1. Mantas térmicas y aluminizadas.
2. Equipos portátiles para calentar líquidos (estrufas, polvo químico reactivo).

PASOS PARA ATENDER LA HIPOTERMIA

1. El diagnóstico de hipotermia puede ser muy claro cuando existe la historia de exposición al frío con sus factores condicionantes, o luego de inmersión. Pero en determinadas circunstancias, cuando el paciente es encontrado con avanzado deterioro del estado de conciencia y sin antecedentes claros de lo ocurrido, el interrogatorio a los acompañantes y una adecuada exploración física serán de gran utilidad para establecer el diagnóstico y las posibles complicaciones.

2. Se debe tomar la temperatura corporal de manera rápida para determinar la severidad de la hipotermia y así definir las maniobras para evitar la pérdida adicional de calor. Se debe evitar la pérdida de calor en las áreas centrales: cabeza, cuello, pecho y abdomen.
3. En los pacientes con hipotermia moderada o severa, se debe realizar el proceso de recalentamiento antes de utilizar las secuencias de reanimación para trauma o emergencia cardíaca.

4. En la hipotermia leve se utilizan los métodos de recalentamiento externo pasivo como el cubrimiento con mantas, el retiro de ropas húmedas y alejar al paciente de áreas frías o húmedas. A través de estos métodos se logra una ganancia de 0,5°C a 2°C por hora.

5. Las indicaciones de O₂ para hipotermia leve son las mismas que para pacientes sin hipotermia. Si la hipotermia es moderada o severa, administrar de 2 a 4 LPM por cánula nasal. Las indicaciones para manejo de vía aérea e intubación son iguales que en pacientes sin hipotermia.

6. En pacientes con hipotermia moderada o severa se canaliza una vena para pasar Lactato de Ringer y se da un bolo de 10cc/kg, seguido por una infusión de 5 cm³/kg/h. En pacientes con hipotermia leve, las indicaciones para canalización endovenosa y medicaciones son las mismas que en pacientes sin hipotermia. La intubación puede ser más difícil de lo normal y debe realizarse suavemente para reducir el riesgo de fibrilación ventricular.

7. El tratamiento de la hipotermia moderada y severa involucra transmisión directa de calor externo o internamente a partir de medios externos. Cubrir con mantas calientes, exponer a lámparas de calor radiante y ventiladores de aire caliente y sumergir en agua caliente (40°C) son los métodos más frecuentes. No obstante, el uso de calentamiento externo activo ha evidenciado bastantes fallas en estos sistemas, pues la inmersión puede inducir hipotensión y mayor compromiso por recirculación de sangre fría periférica en áreas centrales.

8. Esta recirculación puede originar arritmias, especialmente fibrilación ventricular, debido a un nuevo enfriamiento cardíaco. Además, el uso de sábanas y lámparas de calor radiante puede inducir quemaduras, por lo cual deberán usarse con precaución y solamente a nivel intrahospitalario. Estos métodos permiten ganar entre 1°C y 2,5°C por hora.

9. El recalentamiento interno activo involucra métodos invasivos tales como paso de líquidos endovenosos calientes, calentamiento del oxígeno suministrado entre 40° y 45 °C, lavado peritoneal y torácico con líquidos calientes e incluso la hemodíalisis con temperaturas entre 40 °C y 42 °C. Estos métodos más complejos inducen ganancias entre 1°C y 3°C por hora. En el área prehospitalaria se pueden realizar irrigaciones con líquidos calientes a nivel vesical y gástrico.

10. En operaciones de alta montaña es fundamental contar con equipos de oxígeno con capacidad de calentamiento. Los líquidos pueden calentarse en las bolsas de reacción térmica utilizadas para calentar alimentos, ya que éstas alcanzan temperaturas alrededor de los 39°C y 40°C; lo mismo puede hacerse con la solución salina para los humidificadores de oxígeno, en caso de no disponerse de equipos especiales. La utilización de oxígeno caliente es un método eficaz que no tiene riesgos mayores sobre la vía aérea y es apto para utilizar en el medio prehospitalario.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

Es necesario resaltar que, durante la atención prehospitalaria de pacientes con hipotermia, el personal deberá tener en cuenta que muchas de las condiciones ambientales que afectaron al paciente podrán incidir también sobre ellos y sobre sus equipos. Habrá que prestar atención al estado de los vehículos, verificando que puedan operar adecuadamente en situaciones de invierno. Los traslados hacia los centros hospitalarios frecuentemente toman más tiempo y las condiciones de seguridad de la escena deben vigilarse continuamente.

Cada uno de los miembros del equipo deberá tener la ropa y aditamentos especiales, como guantes y calzado, que le permitan atender una situación de hipotermia, ya que con frecuencia se presenta en áreas alejadas de centros urbanos. Siempre que las condiciones atmosféricas sean favorables, el objetivo del tratamiento sobre el terreno irá encaminado a facilitar la evacuación tan pronto como sea posible, evitando todo tratamiento prescindible que suponga una demora en la evacuación. Lo más importante es prevenir la pérdida de calor.

11. Se debe mantener la ambulancia cerrada mientras se realiza la operación de rescate, para lograr la temperatura más alta posible en el vehículo. Además, hay que vigilar frecuentemente las mantas calientes. El transporte debe realizarse con aire a no menos de 37°C.

12. No se debe reanimar si la temperatura es menor de 15°C, si la vía aérea está congelada o con hielo o si todo el cuerpo está totalmente congelado. Se debe evaluar cuidadosamente la ausencia de pulso y las respiraciones por 45 segundos antes de empezar a reanimar. Para los pacientes con una temperatura central > 30°C se debe seguir las recomendaciones estándar ACLS. Para los pacientes con una temperatura central < 30°C y fibrilación ventricular, realizar una serie de tres descargas, seguidas por medicación, si las descargas fueron exitosas. Si no lo fueron, transportar con reanimación básica. La desfibrilación no suele ser efectiva hasta que no se alcanzan temperaturas superiores a los 30°C. Los pacientes con asistolia y los otros ritmos críticos deben ser transportados con reanimación básica.

13. Los tejidos helados deben manejarse muy suavemente antes, durante y después del recalentamiento. Se debe evaluar el área congelada cuidadosamente, ya que la pérdida de sensibilidad puede causar lesiones de tejidos blandos y pasar desapercibidos para el paciente.

14. Revalorar continuamente los signos vitales y la temperatura del paciente.

15. Hacer una historia completa del paciente, incluso la fecha de la última inmunización contra el tétano.

16. Si hay congelamiento distal a una fractura, intentar movilizar la fractura de una manera que no se comprometa la circulación distal.

17. Determinar si el tejido congelado que ha sido recalentado puede recibir asistencia especializada. Si es así, transportar al paciente protegiendo el tejido de impactos o nueva exposición al frío.

COMPLICACIONES

Las complicaciones generalmente se presentan por desconocimiento o inexperiencia en el manejo. Idealmente, el personal que accede a este tipo de pacientes en escenarios de montaña debe tener conocimiento de la fisiopatología de la altura y de los cambios inducidos a nivel cardíaco y cerebral por la baja temperatura.

Una de las complicaciones que puede presentarse, especialmente con víctimas expuestas a la hipotermia en alturas elevadas, es el congelamiento, que tiene unas pautas de manejo básico prehospitalario:

- Evitar frotar la parte helada.
- No permitir al paciente consumir alcohol o tabaco.
- No aplicar hielo o nieve.
- No intentar deshelar la parte congelada con agua fría.
- Mientras se realiza el transporte, cubrir suavemente el área congelada con un apósito y utilizar una férula o almohadilla para evitar cualquier traumatismo.
- No intentar deshelar la parte congelada con temperaturas altas como las generadas por estufas o fogatas.
- No romper las ampollas formadas.
- Si se transporta a un paciente congelado, el personal prehospitalario debe proteger las partes congeladas de cualquier lesión adicional y de cambios de temperatura. Se debe construir un marco alrededor del área helada para impedir que las vendas aprieten directamente el área afectada.
- No permitir que el paciente con congelamiento en los pies camine, excepto cuando su vida o la del rescatador estén en peligro. Una vez los pies helados son recalentados, el paciente no puede caminar.
- El shock asociado al congelamiento es muy raro. Sin embargo, el personal prehospitalario siempre debe estar alerta ante éste y debe empezar el tratamiento lo antes posible.
- El tejido que se descongela y se recongela casi siempre muere. Por consiguiente, la decisión para descongelar el tejido helado en el campo compromete el personal a una situación que puede involucrar manejo de dolor. Es necesario entonces mantener vendas a una temperatura

constante y proteger el tejido de la lesión adicional durante el recalentamiento y el transporte.

- Si el recalentamiento se lleva a cabo en el campo, las extremidades no servirán para caminar. Es razonable considerar que el recalentamiento del tejido helado debe hacerse de una manera controlada; por tanto, debe considerarse durante evacuaciones o transportes prolongados. Si la decisión se toma, se debe preparar un baño de agua caliente (aproximadamente 40°C) en un recipiente grande para acomodar los tejidos helados sin tocar los lados o fondo del recipiente. Una fuente de agua caliente adicional debe estar disponible. Solicitar autorización médica para la administración de analgésicos orales, como Acetaminofen, Ibuprofeno o Aspirina. Debe mantenerse el agua a aproximadamente 40°C y suavemente debe hacerse circular alrededor del tejido helado desde la parte más distal hasta lavar toda la parte congelada.

Normalmente después del recalentamiento debe presentarse dolor, lo que indicará que el tejido se ha descongelado exitosamente.

MEDIDAS DE CALENTAMIENTO

- Recalentamiento pasivo:** ambiente caliente, cobijas calientes.
- Recalentamiento externo activo:** inmersión en agua caliente, cobijas eléctricas, calentadores ambientales.
- Recalentamiento central activo:** irrigación gástrica o colónica con soluciones cristaloides calientes; calentamiento por inhalación mediante intubación y administración de oxígeno caliente y húmedo; infusión de soluciones intravenosas calientes; calentamiento por radioondas y calentamiento por intercambiador de calor externo.

Después de recalentar, colocar los tejidos helados en aire caliente, no secarlos con toallas. Después de descongelar los tejidos que estaban profundamente helados, éstos pueden desarrollar ampollas o tornarse cianóticos. Las ampollas no deben romperse y deben protegerse de una lesión externa. Cubrir con gasas entre los dedos afectados y ventilar los tejidos afectados con una compresa suave y estéril.

Tabla 2 Medidas de calentamiento

MEDIDAS DE CALENTAMIENTO	CARACTERÍSTICAS
Externo Pasivo 34°C a 36°C	Tratamiento de elección cuando el paciente presenta temblores
Externo Activo 34°C a 36°C	Todas las regiones corporales
Externo Activo 30°C a 34°C	Solo áreas del tronco
Interno Activo < 30°C	Oxígeno humidificado tibio Inicie técnicas invasivas
Paro cardíaco Hipotermia	Circulación extracorpórea (Terapia de elección)

El tratamiento de la congelación profunda es sumamente doloroso y es mejor realizarlo intrahospitalariamente. En la mayoría de las circunstancias, los riesgos presentados por recalentamiento mal hecho o por recongelamiento pesan más que los riesgos de retardar el tratamiento para congelación profunda.

TERAPIA INICIAL PARA TODOS LOS PACIENTES

- Retirar ropas húmedas, frías o mojadas
- Proteger de la pérdida calor (manta térmica o aluminizada)
- Ubicar el paciente en un área con aire tibio o caliente
- Evitar movimientos bruscos o actividad excesiva
- Monitorear la temperatura central y el ritmo cardíaco

Lesiones por Inmersión

Autor 2005 y 2012:
Diego Moreno Bedoya
Enfermero Universidad de Antioquia,
Diplomado en gestión de
Riesgos de desastres,
Magister en Salud Ocupacional

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **De France V.** Manejo prehospitalario de la hipotermia, en: *Rubiano A, Paz A. Fundamentos de Atención Prehospitalaria. 1 ed.* Bogotá: Distribuna; 2004: pp 791-797.
2. **Ulrich AS, Niels KR.** Hypothermia and localized cold injuries, *Emerg Med Clin N Am* 2004; 22:281-298.
3. **Feldhaus KM,** Submersion. *Rosen's Emergency Medicine* 2002; 139:2050-2054.
4. **National Association of Emergency Medical Technician:** Basic and advanced life support, 5th edition, Provider and Instructor Manual, St Louis MO: Mosby, 2003: pp 1-353.
5. **American College of Emergency Medicine,** Basic Trauma Life Support for paramedics and advanced EMS providers, 3rd edition, Provider Manual. (Ed) Congress Publication Data. Alabama, 1998. pp 1- 399.
6. **Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al.** Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002; 346:557-563.
7. **Biem J, Koehncke N, Classen D, Dosman J.** Out of the cold: management of hypothermia and frostbite. *CMAJ* 2003; 168:305-311.
8. **Gentilello LM.** Advances in the management of hypothermia. *Surg Clin North Am* 1995; 75:246-256.
9. **Harris OA, Colford JM Jr, Good MC, Matz PG.** The role of hypothermia in the management of severe brain injury: a meta-analysis. *Arch Neurol* 2002; 59:1077-1083.
10. **Haskell, Robin M, Boruta, B, Frankel H.** Hypothermia. *Anesthesiology* 1997; 8: 368-381.
11. **Jurkovich GJ, Greiser WB, Luterma A.** Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma* 1987; 27:1019-1024.



Lesiones por Inmersión

Diego Moreno Bedoya

Enfermero, Universidad

de Antioquia;

Diplomado en Gestión de

Riesgos de Desastres;

Magister en Salud Ocupa-

cional;

Docente Atención Prehos-

pitalaria Universidad CES,

UNAC, FUCS;

Instructor Breathing Ap-

paratus School,

Devon, UK;

Instructor USAID - OFDA

y Sistema Nacional de

Bomberos de Colombia;

Jefe Nacional de Gestión

de Riesgos Grupo Éxito.

INTRODUCCIÓN

En el contexto de la Atención Prehospitalaria, ahogamiento se define como el proceso de sufrir dificultades respiratorias por sumersión/inmersión en un líquido, con resultados que se clasifican en muerte, morbilidad y no morbilidad.

En 2008, según las estimaciones, murieron por ahogamiento 388.000 personas, lo que hace de ello un gran problema de salud pública en todo el mundo. Mientras los traumatismos suponen cerca de un 10% de la mortalidad mundial total, el ahogamiento, que es la tercera causa más importante de mortalidad por traumatismo no intencional, representa un 7% de todas las muertes relacionadas con traumatismos.

Todas las economías y regiones del mundo reportan cifras de mortalidad por ahogamiento y soportan la correspondiente carga, aunque en los países de ingresos bajos y medios se concentran el 96% de las muertes por ahogamiento no intencional. Más del 60% de los ahogamientos del mundo se producen en las regiones del Pacífico Occidental y de Asia Sudoriental; los índices de muerte por ahogamiento alcanzan su máximo en África, donde se multiplican por más de ocho los de Australia o los Estados Unidos. China y la India presentan índices especialmente altos de muerte por ahogamiento: entre ambos concentran el 43% de la mortalidad mundial por esta causa y el 41% del total mundial de AVAD (años de vida ajustados en función de la discapacidad) perdidos a resultados de ahogamientos.

Aunque los datos son escasos, varios estudios contienen información sobre las consecuencias económicas de los ahogamientos. En los Estados Unidos, 45% de las personas muertas por ahogamiento forman parte del segmento económicamente más activo de la población. Sólo en este país, los ahogamientos en aguas litorales entrañan costos directos e indirectos por valor de US\$ 273 millones al año. En Australia y el Canadá, el costo total de los traumatismos por ahogamiento es, respectivamente, de US\$ 85,5 millones y US\$ 173 millones al año.

RECURSOS NECESARIOS

1. Personal entrenado en rescate acuático
2. Equipo de rescate acuático
3. Equipo de inmovilización

- Collar cervical
- Camilla de espina larga con Inmovilizadores laterales de cabeza
- Cintas de fijación

4. Equipo de vía aérea y ventilación

- Fuente de oxígeno
- Laringoscopio, Tubos endotraqueales, Combitubo o Máscara laríngea.
- Máscara de no reinhalación con reservorio, pediátrica y de adulto.
- Máscara facial simple
- Dispositivo bolsa-válvula-máscara
- Tubo en “T”
- Cánulas oro y nasofaríngeas
- Bajalenguas
- Equipo para ventilación trastraqueal percutánea
- Ventilador mecánico de transporte
- Aspirador de secreciones

5. Equipo para acceso venoso

- Cristaloides
- Catéteres de diferentes tamaños
- Equipos de macrogoteo
- Aguja de infusión intraósea.

6. Apósitos, vendas, gasas

7. Equipos de monitoreo
 - Oxímetro, Monitor de signos vitales Manuales o automático)
 - Desfibrilador.

8. Otros

- Sonda Vesical
- Sonda nasogástrica

9. Historia clínica

- Registro de atención y Tarjetas con el RTS (Revised Trauma score) y GCS (Glasgow Coma Score)

DESCRIPCIÓN DETALLADA

Existe un amplio margen de incertidumbre en torno a la estimación de la mortalidad por ahogamiento en el mundo. Es importante señalar que, a escala mundial, el problema es mucho mayor de lo que parecen indicar las cifras expuestas más arriba. Dada la forma en que se clasifican los datos, las cifras mundiales excluyen los casos de ahogamiento debido a inundaciones (catástrofes) o a percances en la navegación de recreo o el transporte acuático. En muchos países las estadísticas sobre casos no fatales de ahogamiento son difíciles de conseguir o si existen, son poco fiables.

La edad es uno de los principales factores de riesgo, vinculado en general a lapsos de atención en la supervisión de un niño. Los menores de 5 años suelen presentar los mayores índices de mortalidad por ahogamiento en todo el mundo, con la única excepción del Canadá y Nueva Zelanda, donde la tasa más alta se da en los varones adultos. En Australia en los niños de 1 a 3 años, el ahogamiento es la primera causa de muerte por traumatismo no intencional. En Bangladesh el ahogamiento es la causa del 20% de todas las defunciones de niños de 1 a 4 años de edad. En China el ahogamiento es la primera causa de muerte por traumatismo entre 1 y 14 años de edad. En EE.UU el ahogamiento es la segunda causa de muerte por traumatismo no intencional entre 1 y 14 años de edad.

Con relación al género, los hombres aparecen con un índice global de mortalidad que duplica al género femenino, con relación a la exposición al riesgo de ahogamiento. También tienen más probabilidades que las mujeres de ser hospitalizados por un episodio de ahogamiento no mortal. Los estudios indican que ello se debe a una mayor exposición al agua y a prácticas más arriesgadas, como los baños en solitario, a veces tras consumir alcohol, o la navegación.

Las personas con profesiones o tendencias que permiten mayor acceso al agua hacen que esta condición se convierta en otro factor de riesgo. Las personas que se dedican a la pesca, ya sea industrial o de subsistencia, tanto más si utilizan botes pequeños, como ocurre en los países de ingresos bajos, están más expuestas al ahogamiento. Los niños que viven cerca de puntos o cursos de agua al aire libre (acequias, estanques, canales de irrigación, piscinas) corren especial peligro.

También existen otros factores de riesgo vinculados a una mayor probabilidad de ahogamiento, por ejemplo, en muchos países el riesgo puede guardar relación con una mala situación socioeconómica, la pertenencia a una minoría étnica, la falta de educación superior o el hecho de vivir en un medio rural; el dejar a un lactante desatendido o con otro niño en la bañera; barcos poco seguros o sobrecargados de pasajeros, carentes de dispositivos flotantes; consumo de alcohol cerca o dentro del agua; ciertas enfermedades, como la epilepsia; inundaciones y otros sucesos naturales como los maremotos.

La prevención es una importante estrategia para intervenir la reducción de los ahogamientos, debe ser integral y comprender lo siguiente: métodos de ingeniería que ayuden a eliminar el peligro; legislación para hacer cumplir las medidas preventivas y reducir la exposición; pedagogía dirigida a personas y comunidades para que sean más conscientes del riesgo y sepan cómo reaccionar ante un caso de ahogamiento; y priorización de las investigaciones e iniciativas de salud pública para determinar con más precisión la carga mundial de ahogamientos y estudiar intervenciones preventivas.

Los métodos de ingeniería para eliminar la exposición a peligros acuáticos son la estrategia de prevención más eficaz. Se trata básicamente de drenar las acumulaciones innecesarias de agua o de modificar el medio físico para crear barreras frente a las masas de agua al aire libre. Por ejemplo concebir y realizar sistemas seguros de gestión de las aguas, como desagües o canalización, taludes de contención en zonas expuestas a inundaciones; cercar el perímetro de charcas o piscinas para impedir el paso a las aguas estancadas; crear y mantener zonas acuáticas seguras para usos recreativos; cubrir pozos y cisternas abiertas; vaciar baldes y bañeras y mantenerlos boca abajo.

La legislación también puede formar parte de las estrategias de prevención. Por ejemplo, la obligatoriedad de cercar el perímetro de charcas o piscinas puede reducir el riesgo de ahogamiento. Sin embargo, en este terreno las leyes y reglas no bastan. En general, para lograr una reducción

efectiva de los índices de ahogamiento también hay que velar por el debido cumplimiento de las reglas y verificar los sistemas de cercamiento.

La pedagogía individual y colectiva sobre el peligro de ahogamiento, los factores de riesgo y las técnicas de supervivencia en el agua parece una estrategia de prevención prometedora, al igual que la de garantizar la presencia de socorristas en las zonas de baño.

Garantizar una intervención inmediata con técnicas de reanimación, y para ello capacitar mejor a los socorristas para que puedan tener técnicas efectivas de rescate de víctimas en el agua y dispensar primeros auxilios en caso de ahogamiento, puede hacer que las consecuencias revistan menor gravedad.

- Programas de natación para aprender a nadar, para niños y adultos.
- Supervisión de los niños y adolescentes en casa y fuera de ella y creación de grupos de padres (u otros sistemas de guarda de niños) en comunidades rurales, sobre todo en el momento de la cosecha; educación de los niños para que no entren en zonas peligrosas ni se bañen solos.
- Demarcación y vigilancia estricta de lugares abandonados que pueden convertirse en improvisados balnearios de uso público informal, si control, vigilancia ni aparente responsabilidad estatal o privada.

FISIOPATOLOGÍA

La sumersión hace parte de las lesiones por asfixia que implica “cualquier lesión que cause privación de la oxigenación tisular”, al igual que las lesiones por inhalación, estrangulación, sofocación, aspiración de cuerpo extraño, asfixia traumática y apnea, entre otras.

Factores de riesgo

- Incapacidad para nadar
- Hiperventilación
- Alcohol
- Hipotermia

- Uso de drogas ilícitas
- Accidentes cerebrovasculares
- Convulsiones
- Infarto agudo del miocardio
- Trauma
- Abuso o negligencia en pacientes pediátricos y ancianos.

La alteración fisiopatológica más significativa del accidente por sumersión es la hipoxia, con la consiguiente acidosis metabólica y respiratoria ocasionada por la hipercapnia. La muerte ocurre como causa de la falla respiratoria y de la lesión isquémica neurológica después de la sumersión. La hipoxia de la víctima puede ocurrir por dos tipos de eventos:

Víctima húmeda

Es aquella en la que la membrana alveolo-capilar se altera por la presencia de líquido, disminuyendo el intercambio gaseoso. Esto se debe a que la presencia de agua en el pulmón desnaturaliza el surfactante y cambia las propiedades de tensión superficial de este vital fluido llevando a formas de atelectasias, desequilibrio entre la ventilación y la perfusión y la ruptura final de la membrana alveolo-capilar. La hipoxemia (bajos niveles de oxígeno en la sangre) aparece cuando la aspiración del líquido alcanza 2.2 ml/kg.

El edema pulmonar no cardiogénico se debe directamente a la lesión pulmonar, pérdida del surfactante, contaminantes pulmonares y la hipoxia cerebral. Fisiopatológicamente a un edema agudo de pulmón; se denomina ahogamiento azul y presenta el auténtico cuadro de asfixia por inmersión. Ocurre en el 90% de los casos que acuden al hospital. Por otro lado, según el medio en que se produzca, la inmersión puede ser por:

- **Agua de mar**, que es hipertónica, cuya osmolaridad cuadruplica la del suero humano y desplaza líquidos hacia los alvéolos pulmonares y bronquios, dificultando el intercambio gaseoso, llegando a la muerte por asfixia, hipoxia, acidosis, hipovolemia con hemoconcentración y edema pulmonar.
- **Agua dulce**, que es hipotónica e hiposmótica, y pasa rápidamente desde el alvéolo al torrente circulatorio, provocando hemo dilución por hipervolemia, con hiponatremia y posible hemólisis, responsable de hiperpotasemia, con

el consiguiente riesgo de fibrilación ventricular, hipoxia y edema pulmonar.

- **Ahogamiento en piscinas**, que es igual al del agua dulce, con el agravante del cloro que produce acción tóxica en la pared alveolar.
- **Ahogamiento en aguas contaminadas**, que presenta dos problemas añadidos: la contaminación bacteriana y la química.

A continuación se citan otras situaciones con diferente denominación que podemos encontrarlos:

- **Preahogado húmedo**: Existe el riesgo diferido de infección respiratoria, por aspiración de microorganismos, responsables de neumonía o bronconeumonía.
- **Síndrome de Inmersión**: Es aquel que provoca la muerte de una manera súbita por parada cardíaca, tras la inmersión en agua fría, observada ocasionalmente en adultos jóvenes. Se atribuye a un cuadro vaso-vagal desencadenado por el impacto del agua en la nuca o en la faringe.

Víctima seca

Esa categoría se asocia al laringo-espasmo y cierre glótico debido a un mecanismo de defensa de la vía aérea ante la presencia de líquidos, el cual impide el paso de aire hacia los pulmones. Del 10 al 15% de las víctimas presentan este tipo de lesiones.

La aspiración inicial de agua causa laringo-espasmo el cual produce hipoxia. Después de un corto tiempo de haberse presentado la hipoxia la víctima se torna inconsciente, lo que permite resolver el laringo-espasmo, pero si ésta no ha sido removida del agua o del líquido en el que se encuentre inmersa, éste entrará a los pulmones en un 85- 90% de los casos. La hipertensión pulmonar secundaria agrava la alteración del intercambio de gases, y los efectos hemodinámicos adversos de la exagerada respiración a presión negativa (secundaria al laringo-espasmo) pueden promover la formación de edema pulmonar, el cual es acentuado por la depresión miocárdica (shock cardiogénico). Esto indica que las alteraciones respiratorias dependen menos de la composición y más de la cantidad del líquido aspirado.

La disminuida perfusión de oxígeno e hipoxemia llevan al organismo a una acidosis metabólica. Es la duración del tiempo de hipoxemia/acidosis como también la tolerancia del organismo a la falta de oxígeno, las que determinan las posibilidades de sobrevivir y el buen pronóstico neurológico. Debe equipararse a un síncope con paro respiratorio; también se denomina ahogamiento blanco, por el aspecto pálido de la víctima. Este fenómeno ocurre en el 10% de los semi-ahogamientos que llegan al hospital (*Figura 1*).

SECUENCIA DE EVENTOS EN LA SUMERSIÓN

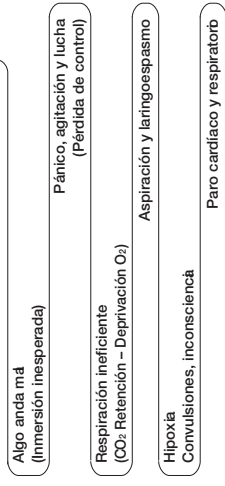


Figura 1. Secuencia de eventos en la sumersión

EFFECTOS NEUROLÓGICOS

Existen algunos eventos que ocurren en el agua por inmersión que se deben tener en cuenta, ya que el tratamiento prehospitalario es similar al de las víctimas de accidente por sumersión descritas anteriormente. Estos son:

- Embolismo aéreo del buceo
- Enfermedad por descompresión
- Síncope de la hiperventilación.

Embolismo aéreo

Es la más peligrosa y común emergencia en buceo. Es una condición causada por la presencia de burbujas de aire en los vasos sanguíneos. El problema comienza cuando el buzo sostiene la respiración durante un ascenso rápido. La presión del aire en el pulmón permanece aumentada

mientras la presión externa en el pecho decrece, dando como resultado que el aire que se encuentra dentro del pulmón se expanda rápidamente, causando ruptura en el alveolo pulmonar. El aire liberado de esta ruptura puede causar las siguientes lesiones:

- El aire puede entrar en el espacio pleural y comprimir el pulmón (neumotórax).
- El aire puede entrar en el mediastino causando un neumomediastino.
- El aire puede entrar al torrente sanguíneo y crear burbujas de aire generando aereembolia.

El neumotórax y el neumomediastino generan dolor intenso y disnea severa. Un embolismo aéreo actúa como obstáculo y entorpece el normal flujo de sangre y oxígeno a diferentes partes del cuerpo. El cerebro y la médula espinal son los órganos que más se afectan por aereembolismo ya que necesitan aporte constante de oxígeno. Los siguientes son signos y síntomas potenciales de un embolismo aéreo:

- Color rojizo o rosado de la nariz y boca.
- Dolor intenso en músculos, articulaciones o abdomen.
- Disnea y dolor precordial.
- Mareos, náuseas y vómito.
- Dificultad para hablar.
- Dificultad en la visión.
- Parálisis o coma.
- Pulso irregular, incluso paro cardíaco.

Enfermedad por descompresión

Esta ocurre cuando burbujas de gas, especialmente nitrógeno, obstruyen los vasos sanguíneos. Esta condición también resulta de un rápido ascenso a la superficie, pero aún se desconoce el mecanismo exacto de ocurrencia. Durante la inmersión con un equipo autónomo el nitrógeno, que está siendo respirado con oxígeno y otros elementos de aire, se disuelve en la sangre y tejidos ya que están bajo presión. Cuando el buzo asciende la presión externa decrece y el nitrógeno disuelto en forma de pequeñas burbujas se aloja en los tejidos.

Las burbujas pueden generar problemas similares a las del embolismo aéreo, pero en este caso el problema más común es el dolor intenso en algunos tejidos, espacios o cavidades del cuerpo. El síntoma más característico es el dolor intenso abdominal o articular que en ocasiones hace que el paciente adopte posición fetal ante la intolerancia.

El buceo posee tablas, monitores y computadores que indican los tiempos de pausas, profundidades y tiempo de inmersión. Sin embargo, los buzos que cumplan estas normas pueden presentar la enfermedad de descompresión incluso después de una inmersión segura. La enfermedad de descompresión puede ocurrir cuando se vuela en aeronaves no presurizadas o cuando se escala en grandes alturas; sin embargo, el riesgo disminuye después de 24 - 48 horas. El problema es exactamente el mismo del ascenso rápido: la aparición de burbujas de nitrógeno en los vasos sanguíneos.

Se puede encontrar cierta dificultad en diferenciar un embolismo aéreo de una enfermedad por descompresión. Como regla general, el embolismo aéreo ocurre inmediatamente se regrese a superficie, en cambio la enfermedad por descompresión puede que no ocurra hasta después de algunas horas.

El tratamiento de emergencia consiste en los mismos procedimientos que se dan en la atención prehospitalaria del paciente de accidente por inmersión seguido por una recompresión en una cámara hiperbárica (salón presurizado con unos valores más elevados que la presión atmosférica). Esta recompresión permite que las burbujas de gas se disuelvan en la sangre y se iguale la presión dentro y fuera del pulmón. Una vez son igualadas las presiones, una gradual descompresión es aplicada bajo una condición controlada para prevenir formación de burbujas en este proceso.

Síncope de la hiperventilación

Es una pérdida de la conciencia causada por una disminución en el estímulo de la respiración. Esto le ocurre a algunos nadadores que respiran rápida y profundamente repetidas ocasiones antes de sumergirse con el afán de permanecer más tiempo bajo el agua. Mientras se aumenta el

nivel de oxígeno, la hiperventilación favorece la disminución del nivel de CO₂ que es el principal estimulante de la respiración; así el nadador no siente la necesidad de respirar incluso hasta después de haber consumido todo el oxígeno de los pulmones.

Debido a que los depósitos de energía (Adenosina Trifosfato, ATP) en el cerebro son limitados, y la habilidad del Sistema Nervioso Central para mantener un metabolismo anaerobio es mínima, la disminución de la entrega de oxígeno no es bien tolerada. Dos a tres minutos de isquemia causan una depleción de ATP con la suficiente severidad para causar edema citotóxico debido a la disrupción de los gradientes de membrana celular. También la producción de radicales de oxígeno y el incremento del calcio intracelular son importantes en el daño celular.

El tratamiento de emergencia es el mismo que se le da a la víctima de accidente por inmersión. Algunas lesiones pueden resultar del contacto fuerte y directo con bordes, rocas afiladas y algunos ejemplares de la vida marina.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En los momentos posteriores al rescate, la apariencia de la víctima de incidente por sumersión puede variar desde aparentemente normal a muerte.

- Predomina la falla respiratoria y la lesión neurológica.
- La temperatura generalmente es baja (aún en aguas climatizadas) y puede existir severa hipotermia.
- El esfuerzo respiratorio puede estar ausente, irregular o laborioso, con palidez o cianosis, retracciones, quejido y tos productiva de material rosado espumoso.
- Los pulmones pueden auscultarse limpios o tener estertores finos, roncus o sibilancias.
- Puede desarrollarse infección pulmonar por aspiración de aguas contaminadas o la flora propia de la cavidad oral, pero este aspecto no es importante durante las primeras 24 horas.
- La función respiratoria puede mejorar espontáneamente o deteriorarse rápidamente a edema pulmonar

o disfunción de las pequeñas vías aéreas; alternativamente el deterioro se puede presentar lentamente en las próximas 12 a 24 horas.

g. La vasoconstricción periférica intensa y la depresión miocárdica pueden producir pulso débil.

h. El seguimiento neurológico puede mostrar un paciente alerta y normal o con cualquier nivel de compromiso del sistema nervioso central.

i. La persona víctima de incidente por sumersión puede encontrarse agitada, confusa o en coma profundo.

j. En ocasiones hay evidencia superficial de trauma de cráneo en personas cuyo episodio de sumersión fue un evento secundario.

k. Los daños neurológico y pulmonar no necesariamente ocurren juntos. Aunque el daño pulmonar extenso y la hipoxemia resultante pueden causar daño neurológico, todas las combinaciones de leve y severo son posibles.

Efectos en líquidos y electrolitos: La hipervolemia y la hemodilución que se presenta cuando el ahogamiento se da en agua dulce y la hipovolemia y hemoconcentración cuando el ahogamiento es en agua salada, han sido demostrados en modelos de laboratorio, pero raramente son documentados en modelos clínicos. Por tanto la diferencia clínica entre la sumersión en agua dulce o salada no existe, pues el resultado final es el mismo, hipoxia, ya que se requieren por lo menos de la aspiración de 22cc/kg de líquido para producir alteraciones electrolíticas y de 11cc/kg para el desarrollo de alteraciones vasculares.

Efectos cardiovascular: En las víctimas de ahogamiento los cambios en la función cardiovascular se deben principalmente a la hipoxemia y a la acidosis de la falla respiratoria. La depresión cardíaca debido a lesión miocárdica o infarto ocasionan la disminución del gasto cardíaco y el aumento de la resistencia vascular sistémica. Las manifestaciones clínicas son hipotensión, pobre perfusión periférica, presión venosa de oxígeno baja y acidosis láctica.

Adicionalmente, la obstrucción de la vía aérea superior (laringoespaso) y la presión pleural negativa exagerada pueden reducir aún más el gasto cardíaco, incrementando la poscarga ventricular izquierda. Otra consideración es

la presentación de fibrilación ventricular en las víctimas de ahogamiento en agua fría. Las arritmias cardíacas ocurren secundarias a la hipoxemia, a la cual contribuyen la presencia de hipotermia, acidosis y anomalías electrolíticas.

Efectos renales: La falla renal es poco frecuente. Es usualmente secundaria a necrosis tubular aguda ocasionada por la hipoxia, aunque también puede precipitarse por hemoglobinuria o mioglobinuria.

VALORACIÓN Y CLASIFICACIÓN DEL AHOGAMIENTO

El sistema de clasificación del ahogamiento propuesto por Szpilman toma en consideración el grado de insuficiencia respiratoria basado en la evaluación inicial en el sitio del accidente y es una adaptación del sistema de clasificación de Menezes Costa. Este sistema de clasificación es una guía importante en los procedimientos del personal prehospitalario, dado que tiene en cuenta los hallazgos clínicos en el período inicial del accidente:

- Grado 1: Auscultación pulmonar normal con tos.
- Grado 2: Créptitos en cualquier parte de los campos pulmonares.
- Grado 3: Créptitos generalizados, sin hipotensión arterial (PA sistólica >90 mmHg).
- Grado 4: Créptitos generalizados, con hipotensión arterial (PA sistólica <90 mmHg).
- Grado 5: Paro respiratorio aislado.
- Grado 6: Paro cardiopulmonar.

Debido a que en los ahogados el grado de hipoxia cerebral es la variable más importante en el tratamiento y evolución del paciente, se ha sugerido una clasificación de los pacientes según el nivel de conciencia.

En esta clasificación se incluyen la escala de coma de Glasgow como una valoración más, junto con otros signos y síntomas. La clasificación neurológica postinmersión se realiza para la evaluación del ahogado a su llegada a un centro sanitario. Se clasifican en tres categorías: A, B y C. La categoría C, tiene tres subcategorías (C1 - C2 y C3).

- **Categoría A (del inglés “awake”, despierto)** incluyen los pacientes que están plenamente conscientes a su llegada al hospital y tienen un Glasgow de 15 puntos.

- **Categoría B (del inglés “blunted”, aturdido)**, son pacientes que están obnubilados, pero pueden ser despertados con relativa facilidad, localizan el dolor y presentan respiración espontánea normal. Presentan un Glasgow entre 10-13.

- **Categoría C (del inglés “comatose” en coma)**, son pacientes que están en coma a su llegada al hospital, no despiertan ante estímulos dolorosos, con respuesta anormal a los mismos y con alteraciones de la ventilación. Presentan un Glasgow inferior a 6 puntos. Dentro de esta categoría hay tres subcategorías:

- C1: Respuesta de decorticación
- C2: Respuesta de descerebración
- C3: Sin respuesta

Esta clasificación tiene utilidad pronóstica y permite priorizar el tratamiento de los pacientes víctimas de inmersión. Se deberá descartar siempre la posibilidad de un hematoma subdural secundario a un traumatismo craneoencefálico o lesión medular traumática.

La situación neurológica no suele continuar empeorando después de que la víctima ingresa en el hospital, a menos que exista deterioro previo de la función pulmonar. Algunos déficits neurológicos mejorarán gradualmente y se resolverán a lo largo de varios meses. Sin embargo entre un 5% y un 20% de los pacientes tendrán secuelas permanentes, muchas de las cuales resultaran, en última instancia, mortales.

Las técnicas de extracción de víctimas del agua son diferentes dependiendo del tipo de lugar; lo fundamental es que sólo las personas entrenadas que cuenten con los equipos necesarios deben intentarlo. Cuando sea necesario, la ventilación de rescate debe ser iniciada tan rápido como sea posible, incluso antes de sacar al paciente del agua. Al mismo tiempo se debe estabilizar y proteger la columna del paciente, ya que se pueden suponer lesiones cervicales especialmente cuando ha ocurrido una caída larga o clavado, o cuando no se sabe la naturaleza del

trauma. En la mayoría de los casos, se deberá aplicar respiración boca a boca (se deben utilizar mecanismos de barrera) con la posición central de la cabeza, abriendo la vía aérea con la técnica de tracción mandibular, preservando la inmovilidad de la cabeza, o por medio del dispositivo bolsa-válvula máscara (BVM) con reservorio, con oxígeno al 100%.

TRATAMIENTO BÁSICO

El tratamiento y la atención prehospitalaria comienzan con el rescate y la remoción de la víctima del agua. Sin embargo, es estrictamente necesario que el personal tenga las habilidades y el entrenamiento para esta primera acción; de lo contrario se recomienda utilizar mecanismos de extensión para extraer a la víctima o simplemente no acceder a este rescate para evitar un nuevo accidente o una víctima adicional.

El manejo implica las siguientes prioridades:

1. Valoración Primaria
2. Tratamiento de la hipoxia:

- Si la víctima respira y está consciente, se proporcionará flotabilidad hasta llegar a tierra firme para garantizarle el adecuado intercambio gaseoso.
- Si la víctima respira y está inconsciente, se hará tracción mandibular con protección de la columna cervical, garantizando así la permeabilidad de la vía aérea, un adecuado intercambio gaseoso e inmovilidad en los casos necesarios.
- Una vez el paciente es llevado a tierra firme, se deben identificar los mecanismos de trauma para descartar lesión cervical. El personal que ejecutó la extracción deberá notificar al personal de atención prehospitalaria el estado del paciente.

3. Retirar ropas húmedas del cuerpo del paciente, secar la piel y cubrir con una manta térmica o cobija para proporcionarle calor.
4. Proteger la columna cervical.

Durante el traslado al paciente se le debe monitorear con un electrocardiograma y pulsómetro y se le debe vigilar la presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y la temperatura corporal. Debe ser entregado en el servicio de urgencias con la información completa sobre su identidad, hora de hallazgo, hora e intervención y procedimientos realizados.

TRATAMIENTO AVANZADO

Para el tratamiento médico prehospitalario de estos pacientes, cuando los recursos lo permiten, Simckoc estableció una clasificación en cuatro grupos:

Grupo I: Pacientes conscientes y alerta que han sufrido una hipoxia mínima, pero que requieren ser ingresados en el hospital, al menos durante 24 horas. Los estudios diagnósticos iniciales deben comprender:

- Determinación de la temperatura rectal
- Gases arteriales sanguíneos y pH
- Hemograma
- Glucemia, urea y electrolitos
- Rx de tórax
- Monitorización de p/a y FC.

A pesar de su estado clínico aparentemente normal, frecuentemente presentan acidosis metabólica, que puede llegar a ser grave. Se administrará, siempre, oxígeno a altas concentraciones. Si el pH arterial es igual o inferior a 7,2 debe administrarse bicarbonato sódico, administrando la mitad de miliequivalentes calculados para recuperar un pH normal.

El paciente debe de estar estrechamente vigilado, en un lugar a temperatura cálida, para detectar cualquier posible empeoramiento de la función pulmonar. Si no hay ninguna alteración, puede darse de alta, previo control radiológico del tórax, tras 24 horas.

Grupo II: En este se encuentran el mayor número de pacientes. Son pacientes conscientes o semiconscientes que han presentado una hipoxia más severa con aspiración de agua. Son pacientes que pueden ser despertados con facilidad, las reacciones pupilares son normales y responden

normalmente al dolor. Es obligatoria, la admisión en una Unidad de Cuidados Intensivos y la vigilancia estricta de la función pulmonar y cardiocirculatoria.

- **Análisis en sangre:** como en el grupo anterior, se determinarán: gases arteriales, pH, hematócrito, glucemia, urea e iones.
- **Oxigenoterapia:** estos pacientes pueden presentar insuficiencia respiratoria, cianosis y crepitantes a la auscultación. Debe de aplicarse siempre suplemento de oxígeno con mascarilla con concentraciones que no sobrepasen el 50%. Si se sigue observando tendencia a la hipoxemia, la aplicación de presión positiva continua, CPAP (continuous positive airway pressure), será el tratamiento más efectivo, cuando el paciente esté consciente y colaborador. Dado que la hipercapnia ligera no es bien tolerada por el cerebro lesionado, hay mantener la PaCO₂ a 25-35 torr. Se instaurará intubación endotraqueal y conexión a ventilación mecánica si es necesario para continuar seguir estos fines. En los niños muy pequeños, puede ser necesario el tratamiento con tienda de oxígeno.

- **Examen neurológico:** el nivel de conciencia puede variar rápidamente en estos pacientes, por lo que desde el primer momento debe realizarse una valoración neurológica, repitiéndose cada 1-2 horas, con el fin de detectar un deterioro provocado por edema cerebral.

- **Control de la hipotermia:** debe controlarse la temperatura, que suele estar entre 32°-35°C, aunque el paciente esté consciente. La hipotermia leve (T^{ra} central mayor de 32°C) puede ser tratada con calentamiento externo, activo o pasivo. En el calentamiento activo se añade una fuente donante de calor, tal como un baño caliente. El uso de mantas térmicas puede producir quemaduras.

- **El calentamiento externo** activo produce una rápida vasodilatación periférica; si la hipotermia fue prolongada o severa, la vasodilatación puede disminuir la temperatura central (efecto paradójico) y desviar la sangre arterial a los órganos centrales, causando shock hipovolémico. Son técnicas de calentamiento central activo el lavado gástrico o peritoneal caliente y la administración de líquidos intravenosos u oxígeno humidificado calentado a 40°C. Los pacientes con una temperatura central superior a 32°C, y que están hemodinámicamente estables, se recalientan utilizando

calentamiento externo activo con mantas o radiadores. El recalentamiento activo debe cesar cuando la temperatura central llega a 34-35°C, para que no se desarrolle hipotermia.

- **Líquidos intravenosos:** debe instaurarse una infusión intravenosa de glucosa al 5% si la inhalación ha sido de agua salada, o de suero fisiológico isotónico si ha sido de agua dulce. Si la perfusión periférica es deficiente, están indicados los expansores del plasma. Todos los líquidos administrados deben calentarse previamente.
- **Corticoides:** la administración de corticoides intravenosos de forma rutinaria está muy discutida. Debe limitarse su uso cuando hay evidencia clínica y radiológica de afectación directa del pulmón por la inhalación.
- **Antibióticos intravenosos:** Debe instaurarse pronto la oportuna terapia antimicrobiana en los pacientes con signos clínicos de neumonía, teniendo presente la posibilidad de infección por microorganismos infrecuentes
- **Fisioterapia respiratoria:** es conveniente instaurarla en cuanto el paciente esté consciente.

Si el agua inhalada no está contaminada y la evolución es satisfactoria, la mayoría de los pacientes incluidos en este grupo pueden ser dados de alta tras 48 horas, a criterio médico.

Grupo III: Los pacientes que pertenecen a este grupo están en coma a su llegada al hospital, con respuestas anormales, apnea o respiración irregular. Son pacientes que han sufrido una hipoxia cerebral grave y el tratamiento debe ir dirigido a preservar las neuronas todavía viables y a evitar el aumento de la presión intracraneal.

- **Reanimación:** sería deseable que estos pacientes llegaran al hospital con intubación traqueal y en ventilación mecánica, siendo ventilados durante el transporte con oxígeno al 100%.
- **Ventilación:** En raras ocasiones estos pacientes mantienen una ventilación pulmonar aceptable, debido a la ocupación pulmonar con agua, la disminución de la distensibilidad pulmonar y el cortocircuito intrapulmonar. Además el estado de coma favorece la broncoaspiración de material gástrico. Casi en su totalidad, estos pacientes precisan intubación endotraqueal y conexión

a ventilación mecánica. Cuando tienen dificultad para mantener una PaO₂ por debajo de 100 mm de Hg con una fracción inspiratoria de O₂ mayor del 50% debe considerarse el uso de presión positiva telespiratoria (PEEP). La PEEP previene el edema pulmonar secundario, mejora la difusión de oxígeno, disminuye el cortocircuito intrapulmonar y la formación de atelectasias. No obstante también tiene efectos indeseables como la posibilidad de barotrauma, la disminución del gasto cardíaco y el aumento de la presión intracraneal, por lo que debe suprimirse en cuanto la función pulmonar esté estabilizada.

- **Presión Venosa Central:** La mayoría de estos pacientes presentan hipovolemia y mala perfusión tisular y la instalación de un catéter de presión venosa central (PVC) permitirá una reposición volémica adecuada. Asegurar un volumen intravascular conveniente es especialmente importante en los pacientes que necesitan grandes volúmenes respiratorios y elevados niveles de PEEP, porque, como ya hemos dicho, estas terapias reducen el gasto cardíaco cuando son inadecuadas las presiones de llenado. Se administrarán soluciones de coloides y cristaloides, recalentadas. En caso de anemia por hemólisis tras absorción de agua dulce, puede estar indicado transfundir sangre.

- **Hipotermia:** Estos paciente suelen presentar una temperatura central entre 28-30°C, pudiendo llegar incluso a 26°C. Muchas de las arritmias que aparecen en el ECG inicial, desaparecen con el recalentamiento. Si el paciente está estable hemodinámicamente y presenta una ventilación adecuada, no es necesario un recalentamiento rápido. Si fuera necesario, se recurrirá a métodos de recalentamiento de superficie.

- **Medidas generales:** La instalación de una sonda nasogástrica impedirá que se siga absorbiendo agua hacia la circulación. Se mantendrá un control riguroso del hematócrito, gases arteriales, glucemia, urea y electrolitos. En algunas ocasiones puede presentarse una elevación rápida del sodio y cloro, acompañado de aumento de la hemoglobina y el hematócrito en pacientes senihogados en agua salada. Estos trastornos tienden a normalizarse en 6 a 8 horas de tratamiento. En casos más graves, puede ser necesaria la diálisis.

- Las víctimas comatosas de un semiahogamiento suelen tener elevada la PIC. La hiperventilación ligera, la sedación, el meticiloso equilibrio hídrico, la elevación de la cabecera de la cama y la limitación de la tos y la aspiración son intervenciones, todas ellas, no invasoras que pueden usarse para minimizar la hipertensión intracraneal.

Grupo IV: Aquí se clasifican los pacientes que han sido hallados en paro cardiorespiratorio.

- Reanimación: las maniobras en el lugar del accidente deben comprender las maniobras de reanimación boca a boca y compresiones torácicas. Los pacientes que presentan un ECG en asistolia, deberían ser trasladados a la Unidad de Cuidados Intensivos por un equipo experto en emergencias, manteniendo durante el transporte RCP con O₂ al 100%. La fibrilación ventricular debe ser tratada inmediatamente con desfibrilación. Se han descrito casos con éxito en desfibrilación en niños que presentaban temperatura central inferior a 26°C.

El manejo de estos pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos se realizará de forma similar a los pacientes del grupo anterior. En este tipo de pacientes el principal objetivo será el de conseguir una temperatura central entre 30° y 31°C. Incluso si la RCP no parece satisfactoria, no se abandonará hasta que se halla alcanzado temperaturas de 31°C.

RESUMEN DE LA ATENCION PREHOSPITALARIA BASICA

1. Plan de emergencia interno en áreas de alto riesgo
2. Activación de la cadena de supervivencia
3. Extracción del paciente del agua con los cuidados respectivos
4. Inicio Valoración Primaria valoración de Spillman y Glasgow.
5. Implementación de medidas anti shock: Oxígeno, calor, posición lateral de seguridad.
6. Transporte rápido al hospital.

COMPLICACIONES

Las complicaciones que pueden llegar a presentarse en la atención de pacientes víctimas de incidentes por sumersión son:

- Presencia de víctimas adicionales por intentos de rescate del agua de lesionados por parte de personal de atención prehospitalaria, no entrenado o sin el equipo adecuado.
- Hipoxia e hipotermia, debido a la no aplicación de protocolos vigentes para el manejo de estas víctimas.
- Lesión de columna cervical por inadecuadas inmobilizaciones en ambientes prehospitalarios.
- Muerte secundaria a la presentación de arritmias letales, por la no identificación de las mismas a través de la monitorización.
- Muerte por bronco aspiración

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **Olshaker JS.** Submersion. *Emerg Med Clin N Am* 2004; 22:357-367.
2. **The American National Red Cross.** Lifeguard training. San Bruno, CA. Stay Web, 2002.
3. **American Academy of orthopedic Surgeon,** Emergency care and transportation of the sick and injured, near drowning and drowning; Sudbury, MA, pp 347-380.
4. **The American National Red Cross.** CPR for the professional rescuer, San Bruno, CA, Stay Well, 2002.
5. **Smith GS,** Drowning prevention in children: the need for new strategies. *Injury Prevention*, 1995; 1: 216-217.
6. **American heart association.** BLS, ACLS Guidelines 2002 for CPR and Emergency Cardiovascular care.
7. **Emergency Medicine; Just the facts,** American College of Emergency physicians, Georgia. 2002;
8. **Szpilman D. A** proposal to stratify mortality based on the analysis of 1831 cases. *Chest* 1997; 112:660.
9. **National Association of Emergency Medical Technicians,** Basic and Advanced Prehospital Trauma Life Support. Mosby; 2003.
10. **Paton C.** Accidental hypothermia. *Pharmacol Ther* 1983; 22:331-377.
11. **Rosen P.** Emergency Medicine, *Submersion*. 2002; 139:2050-2054.
12. Guidelines for safe Recreational- Water Environments, Swimming Pools, Spas and Similar Recreational – Water Environments Vol. 2; 2000.

13. **Sacheda RC.** Near Drowning, *Critical Care Clinics*. 1999; 15:281.
14. **Cummings P, Quan L.** Trends in unintentional drowning: the role of alcohol and medical care, *JAMA* 1999; 281:2198.
15. **Shaw KN, Briede CA.** Submersion Injuries: drowning and near-drowning, *Emerg Med Clin North Am*. 1989; 7:355.
16. **DeNicola LK, Falk JL, et al.** Submersion injuries in children and adults. *Critical car clinics*. 1997; 13:477-502.
17. **UN.** Estadísticas de ahogamientos. Disponible en www.UN.org.

Lesiones por Descargas Eléctricas

Autores 2005:

Adriana Correa Arango, MD

Universidad Pontificia Bolivariana

Margarita María Rueda Ramírez

Enfermera

Especialista en Salud Ocupacional

Autores 2012:

Adriana Correa Arango, MD

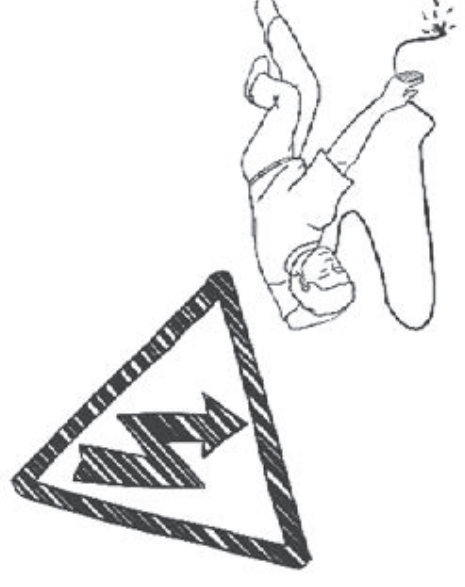
Médica y Cirujana,

Universidad Pontificia Bolivariana

Lida Janeth González Rojas, QF

Química Farmacéutica,

Universidad de Antioquia



Lesiones por Descargas eléctricas

Adriana Correa Arango, MD

Médica y Cirujana,

Universidad Pontificia

Bolivariana;

Coordinadora y Docente

del Área de Urgencias,

Emergencias y Desastres,

Laboratorio de Simulación,

Escuela de Ciencias de la

Salud de la Universidad

Pontificia Bolivariana.

Lida Janeth González

Rojas, QF

Química Farmacéutica,

Universidad de Antioquia;

Jefe de Línea y Docente

del Área de Urgencias,

Emergencias y Desastres,

Escuela de Ciencias de la

Salud de la Universidad

Pontificia Bolivariana.

INTRODUCCIÓN

El cuerpo humano es un buen conductor de electricidad; es decir, ésta pasa fácilmente a través del mismo. Es por eso que el contacto directo con una corriente eléctrica puede ser mortal. Las complejas lesiones que puede producir la electricidad sobre el organismo son muy variables y diferentes de las patologías derivadas de quemaduras por llamas o por calor intenso. Van desde una sensación desagradable ante una exposición breve de baja intensidad, hasta la muerte súbita por electrocución. Aunque algunas quemaduras parecen menores, pueden estar acompañadas de un daño interno grave, principalmente a nivel cardíaco o cerebral. La gravedad de las lesiones depende del amperaje y voltaje de la fuente eléctrica, la resistencia de los tejidos y la duración de la exposición.

Las quemaduras eléctricas son quemaduras no térmicas causadas por la electricidad. La fuente de energía eléctrica carece de energía térmica antes de su contacto con los tejidos, pero se transforma en energía térmica al interactuar con la materia biológica. Las quemaduras se deben a la generación de calor por la resistencia que ofrecen los diversos tejidos y órganos del cuerpo. Estas quemaduras, aunque comparten características con las térmicas, tienen notorias diferencias. Generalmente causan efectos tardíos y lesiones profundas graves que no corresponden a la apariencia relativamente sana de la piel y los tejidos superficiales, los cuales pueden verse mínimamente afectados. Además, puede lesionar órganos vitales como el corazón o el cerebro, con o sin quemadura.

Las principales fuentes de electricidad que habitualmente causan lesiones son:

- **Accidentes domésticos:** Ocurren en el hogar por electrodomésticos de bajo voltaje (110-120 v).
- **Accidentes industriales:** Con voltajes promedio entre 500 y 5.000 voltios.
- **Accidentes profesionales:** En empresas que manejan tensiones de 5.000 a 50.000 voltios
- **Accidentes por rayos:** Fenómeno atmosférico natural que se estima en unos 8 millones al día en todo el mundo, en más de 50.000 tormentas diarias.

Probablemente las primeras quemaduras eléctricas producidas fueron por fenómenos atmosféricos, ya que solo hasta 1746 en Holanda, se produce la primera descarga eléctrica artificial recibida por un humano, y es en 1879 que se obtiene la primera información del daño que podía causar la electricidad. La primera muerte por electricidad se registró en Lyon, Francia, cuando un carpintero que instalaba luces en el escenario de un teatro recibió la descarga eléctrica de corriente alterna de 250 voltios.

Aunque la electricidad no causa muchos accidentes en comparación con otras actividades industriales, la posibilidad de circulación de una corriente eléctrica por el cuerpo humano constituye un riesgo de accidente que debe tenerse en cuenta por ser cada vez más común. En el registro anual de casos de quemadura en Estados Unidos, 5% corresponde a quemaduras graves por accidentes con electricidad, lo que corresponde a unas 1.000 muertes al año por

accidentes con energía eléctrica y 200 más por rayos. La mayoría de los accidentes son laborales, en varones con edades comprendidas entre los 15 y los 40 años, mientras que en los domicilios son frecuentes los accidentes infantiles o en adultos cuando manipulan equipos eléctricos.

Ente el 60 y 70% de las lesiones eléctricas son causadas por corrientes de bajo voltaje y provocan aproximadamente la mitad de las muertes por electrocución, constituyendo el 1% de las muertes de los accidentes en el hogar. Más del 20% de las lesiones eléctricas ocurren en niños y por su hábito de explorar todo lo que les rodea con la boca, la lesión más frecuente es la quemadura perioral.

De acuerdo con las estadísticas de la Organización Internacional del Trabajo (OIT), cada año se presentan en promedio 914 accidentes relacionados con actividades que involucran riesgos eléctricos, de los cuales el 30% son fatales. Este tipo de accidentes involucra adicionalmente al daño por corriente, accidentes conexos como caídas desde alturas considerables y su consecuente politraumatismo.

La manipulación indebida de la infraestructura eléctrica afecta en mayor grado a los usuarios de bajos ingresos y más a los hombres que a las mujeres, provocando amputaciones entre el 45 y el 71% de los casos. De acuerdo con las estadísticas del Hospital Universitario de San Vicente Fundación, con su Sala de Quemados, entre el 10 y el 15% de sus pacientes ingresa con quemaduras por electricidad, lesiones que en muchos casos los obligan a permanecer internados durante varios meses.

La incidencia y mortalidad por fulguración son muy difíciles de determinar, ya que no existen agencias que registren estas lesiones y muchas víctimas no reciben tratamiento en el momento del accidente. Sólo en Estados Unidos se calculan unas 200 muertes por año y más de 1.500 víctimas menores. Estos accidentes por rayos involucran generalmente a más de una víctima, al saltar la corriente de un individuo a otro, o a través de la tierra, cuando alcanza a personas que se refugian de la tormenta. Aunque muchos han sido los estudios e investigaciones en el mundo sobre los rayos y sus efectos, en Colombia, a pesar de ser uno de los países

con mayor actividad de rayos, no hay datos estadísticos disponibles, pero son invaluable las pérdidas en vidas humanas y bienes, así como los costos en equipos eléctricos y electrónicos domiciliarios, comerciales e industriales dañados y los altos valores en pólizas que anualmente pagan las aseguradoras por este fenómeno.

Si bien la fisiopatología de la lesión eléctrica no se conoce completamente, se sabe que existen una serie de factores relacionados directamente con la gravedad de las lesiones provocadas por alto voltaje, donde gran parte del daño que se produce es debido a la energía térmica desprendida. Histológicamente, los tejidos dañados muestran generalmente necrosis de coagulación producidos por el calor.

Para que circule una corriente eléctrica deben cumplirse las siguientes condiciones:

- a. Debe existir un circuito eléctrico formado por elementos conductores.
- b. Debe existir una diferencia de potencial en el circuito eléctrico.
- c. Se requiere que el circuito eléctrico esté cerrado.

La corriente pasa a través del cuerpo humano si éste entra a formar parte de un circuito en el cual haya una diferencia de potencial. En el cuerpo la resistencia a la circulación de la corriente se encuentra principalmente en la superficie de la piel, que cuando está húmeda, reduce su resistencia al paso de la corriente y, una vez vencida, la corriente circula con facilidad por la sangre y los tejidos, considerando al cuerpo como un conductor. El trayecto que toma la corriente determina el territorio tisular en riesgo, el tipo de lesión y el grado de conversión de la energía eléctrica en térmica, independientemente de que se trate de bajo, alto voltaje o de un rayo. Esta lesión de las estructuras internas suele ser irregular, con áreas de apariencia normal junto a tejidos quemados y lesiones en estructuras aparentemente distantes de las zonas de contacto.

La impedancia del cuerpo humano se puede representar básicamente por una resistencia, cuyos parámetros se ven afectados y varían tanto con la humedad como con el sexo,

la raza, la edad, el tipo de vestuario, las condiciones de la piel (suciedad, callosidades), las condiciones metabólicas, la trayectoria de la corriente, la tensión (voltaje), la superficie, la presión de contacto e incluso la frecuencia, la magnitud de la corriente y la forma de la onda de voltaje.

Los nervios (encargados de transmitir señales eléctricas), los músculos y los vasos sanguíneos, con su alto contenido en electrolitos y agua, son buenos conductores. Los huesos, los tendones y la grasa tienen una gran resistencia y tienden a calentarse y coagularse antes que transmitir la corriente. Toda corriente que pase a través del tronco, corazón, pulmones y cerebro puede causar daños en estos órganos vitales; sin embargo, esto no implica que tractores yectorias que no pasen cerca a estos órganos sean menos peligrosas, pues una vez vencida la resistencia de la piel, la corriente seguirá el camino de menor resistencia, que puede ser los vasos sanguíneos o los nervios. Es así como un contacto eléctrico con entrada y salida en dos dedos de una misma mano, puede tener una trayectoria que alcance y dañe tejidos hasta el codo o el hombro.

En relación con el tipo de corriente, es más peligrosa la corriente alterna que la corriente continua. 25 voltios de corriente alterna circulando a través de una piel húmeda (1.000 Ohmios de resistencia aproximadamente) corresponden a una corriente de 25 mA. Se estima que en corriente continua existe peligro a partir de 85 voltios de tensión. A partir del umbral de percepción (aproximadamente 1 mA), el incremento del paso de corriente a través de un conductor sostenido con la mano, permitirá percibir una sensación de calor y dolor hasta un punto donde el adulto medio es incapaz de soltar el conductor por la contracción tetánica de los músculos del brazo, lo que puede ocurrir a unos 10 mA. El paso de una corriente de 20 a 40 mA a través del pecho, causa tetania muscular o arritmias que pueden provocar un paro respiratorio primario o una fibrilación ventricular.

MECANISMO DE CONTACTO

La gravedad de las lesiones producidas por la electricidad y el rayo depende de las circunstancias que envuelven al sujeto en el momento que se presenta el accidente y de cómo

aqué entra en contacto con la fuente eléctrica. Los mecanismos de contacto por electricidad son:

- **El contacto directo:** se presenta cuando el individuo está tocando un objeto por el que circula la corriente del rayo, como un árbol o el palo de una tienda de campaña
 - **El arco eléctrico:** descarga eléctrica que se genera entre dos electrodos. Cuando una persona forma parte de este arco se produce la lesión indirecta más destructiva, ya que la temperatura que se puede alcanzar es de 2.500° C. Son comunes las áreas de flexión tales como la muñeca, el pliegue antecubital, la axila o la fosa poplitea
 - **El flash:** por cercanía o salpicadura, ocurre cuando la corriente salta de su trayecto a otra persona cercana tomándola como trayecto. Generalmente origina quemaduras superficiales.
- La corriente por tierra se presenta como resultado de la propagación radial de la corriente a través de la tierra. Una persona que tenga un pie más cerca que el otro del punto de impacto tiene una diferencia de potencial entre los pies; así la corriente puede ser inducida a las piernas y el cuerpo. Esto frecuentemente mata a reses y caballos a causa de la distancia entre sus patas traseras y delanteras.

MECANISMO DE LA LESIÓN

Los cuatro mecanismos implicados en las lesiones por electricidad o rayo son:

- **La energía eléctrica:** a su paso por el organismo causa tetania muscular o arritmias, como puede suceder en la fulguración.
- **La energía térmica:** conduce a una destrucción tisular masiva y necrosis de coagulación.
- **Las lesiones traumáticas:** son consecuencia de contracciones musculares violentas o de la proyección y caída de la víctima, que sufre un politraumatismo asociado.

La corriente destruye las células, dañando la integridad y alterando el potencial de las membranas celulares, produciendo edema y daño celular irreversible. Este proceso es conocido como electroporación.

LESIONES PRODUCIDAS POR DESCARGA ELÉCTRICA

Los efectos de la corriente al pasar por el cuerpo pueden dividirse en:

- **Efectos fisiopatológicos directos:** aquellos que se presentan cuando se establece el contacto y están determinados por la corriente que atraviesa por el cuerpo.
- **Efectos fisiopatológicos indirectos:** se presentan como consecuencia del choque eléctrico, pero no atribuibles en sí al paso de la corriente. Entre estos efectos se tienen quemaduras internas y externas, carbonización, deshidratación, profundas cortadas, explosión de los tejidos, hemorragias, lesiones óseas, lesiones viscerales y lesiones cardiovasculares.

En los puntos de entrada y de salida se encuentran por lo general las “marcas eléctricas”, que usualmente reproducen la forma del conductor. Estas quemaduras son diferentes a las quemaduras superficiales ocasionadas por arcos eléctricos (descarga eléctrica que se genera entre dos electrodos) y que pueden ir de primer a tercer grado.

Lesiones en la cabeza

Es un punto frecuente de contacto por corriente eléctrica de alto voltaje, donde la víctima presenta quemaduras y daño neurológico. La acción directa sobre la cabeza hace que la corriente fluya a través de orificios como ojos, oídos y boca al interior del cuerpo, lo que explicaría los innumerables síntomas oculares y de oído.

Un 6% de las víctimas desarrollan cataratas, que pueden aparecer en la fase inicial o más frecuentemente meses después. El examen de la agudeza visual y fondo de ojo debe realizarse cuanto antes y al ser dado de alta del hospital

el paciente debe ser remitido a un oftalmólogo. Otras lesiones oculares son uveítis, iridociclitis, hemorragia vítrea, atrofia óptica y coriorretinitis. El glaucoma es más frecuente en los supervivientes de electrocución que en la población general. Aproximadamente la mitad de las víctimas de fulguración por rayo presentan algún tipo de lesión ocular, siendo las lesiones de cornea y catarata las más frecuentes. También presentan trastornos transitorios o permanentes autonómicos con midriasis, anisocoria o síndrome de Horner; por esto, no se debe considerar en estas víctimas la dilatación pupilar como un criterio para interrumpir las maniobras de resucitación.

Las fracturas craneales y la ruptura de la membrana timpánica se encuentran con frecuencia en las víctimas de fulguración. La ruptura timpánica puede ser debida a las ondas de shock, a quemadura directa o por fractura basilar, recuperándose generalmente sin serias secuelas. También se puede encontrar disrupción de los huesecillos y mastoides, hemotímpano y sordera.

Las lesiones del sistema nervioso se presentan en el 70% de los casos de lesiones eléctricas o por rayo, generalmente en forma leve. La corriente que pasa a través del cerebro puede producir paro respiratorio, lesión directa cerebral y parálisis. La persona puede sufrir desde pérdida leve de la conciencia hasta coma profundo y las secuelas más frecuentes son las cerebrales, seguidas de las medulares y finalmente las psíquicas (desde neurosis hasta esquizofrenia).

Las lesiones por bajo voltaje rara vez dejan secuelas permanentes, pero cuando el coma se prolonga por más de 10 minutos o aparece un deterioro posterior del nivel de conciencia, se debe sospechar un daño intracraneal severo como edema cerebral o hemorragia intracraneal, estando indicadas la tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética nuclear (RMN). Al despertar, las víctimas pueden presentar confusión, pérdida de memoria reciente, falta de concentración y cefalea. Se ha descrito déficit neurológico como ceguera, sordera, afasia o parálisis que son transitorias y raramente persisten como secuela. La convulsión puede aparecer tras la agresión, causada por hipoxia o lesión directa. Los síntomas

neurrológicos pueden mejorar, pero los trastornos prolongados son comunes. Una complicación rara es la trombosis del seno cerebral mayor.

La lesión del tejido nervioso se produce por varios mecanismos y puede presentar tanto una caída en la conductividad como padecer una necrosis por coagulación similar a la observada en el músculo. Además, sufrir un daño indirecto en el suministro vascular o lesión neuronal, que pueden aparecer inmediatamente o retrasarse durante horas o días. Los estudios histológicos del cerebro han revelado petequias focales, cromatolisis y edema cerebral.

La lesión espinal puede ser consecuencia de las fracturas de la columna cervical, torácica y lumbar. Las lesiones neurológicas en pacientes sin evidencia de lesión espinal parecen seguir dos patrones de presentación: uno agudo y transitorio y otro crónico y persistente. Las víctimas con signos inmediatos presentan debilidad y parestesias durante horas tras el suceso, aunque la debilidad en las extremidades no es diagnosticada hasta que se inicia la deambulación. Los hallazgos en las extremidades inferiores son más frecuentes que en las superiores y los pacientes presentan un buen pronóstico con parcial o total recuperación. Las lesiones tardías aparecen de días a años y los hallazgos entran dentro de tres tipos: cuadros: parálisis ascendente, esclerosis lateral amiotrófica o mielitis transversa. La neuropatía periférica es frecuente especialmente en las extremidades por donde ha pasado la corriente y los nervios son dañados, son los nervios cubital y mediano los que se afectan con más frecuencia. Se han descrito casos de atrofia muscular tardía por lesión de nervios, incluso sin quemaduras cutáneas.

En la fulguración, más de 2/3 de los seriamente lesionados muestran, en la presentación inicial, extremidades inferiores y a veces superiores, azuladas, moteadas, frías y con pulso débil a consecuencia del vaso espasmo y la inestabilidad del simpático. Generalmente se aclaran en horas, aunque algunos pacientes pueden quedar con parestias o parestesias permanentes. También se han descrito paraplejias, hemorragias intracraneales, elevaciones de CPK-MB, convulsiones y cambios en el electroencefalograma. La gran mayoría de las víctimas por rayo parecen comportar-

se como si hubieran sido sometidos a terapia electroconvulsiva, se muestran confusos y con amnesia anterógrada por varios días tras el accidente.

Tras el accidente, muchos pacientes sufren de labilidad en el humor, reacciones de ansiedad, pérdida del apetito y de la libido, trastornos del sueño y dificultades de concentración. Una pequeña proporción puede presentar depresión profunda y en raras ocasiones psicosis.

Lesiones cardiovasculares

Las secuelas cardiovasculares cuando la corriente pasa a través del corazón o el tórax, se relacionan con trastornos del ritmo y/o lesión directa miocárdica y está asociada a una mortalidad del 60%. En algunos casos, entre la segunda y la cuarta semana después de la lesión, el paciente puede presentar paro respiratorio y arritmias cardíacas. El flujo eléctrico que pasa a través de la cabeza o el tórax puede causar fibrilación ventricular o paro cardiorrespiratorio con más facilidad que cuando pasa a través de los miembros inferiores. Varios estudios sugieren que la muerte súbita por fibrilación ventricular se produce más fácilmente en el trayecto horizontal que en la vertical mano-pie.

Los pacientes con alto riesgo de daño miocárdico pueden ser rápidamente identificados por presentar quemaduras extensas en la superficie corporal y un trayecto vertical con heridas superior e inferior, de fuente y tierra. El infarto agudo de miocardio (IAM) se ha descrito pero es muy raro. La elevación plasmática de la CPK-MB procedente del músculo esquelético, que se produce en el 56% de los casos, no debe conducir al diagnóstico falso de IAM. Los signos típicos de dolor precordial pueden estar ausentes y los cambios electrocardiográficos pueden aparecer hasta 24 horas después. Una gammagrafía podría confirmar la lesión miocárdica. Si bien el espasmo coronario puede producirse por la lesión eléctrica, no se ha demostrado en los casos de IAM obstrucción por trombo de las coronarias. Es probable que la lesión directa o la hipoxia secundaria al paro cardiorrespiratorio sea el mecanismo en la mayoría de los casos y es por eso que junto a la frecuente asociación de trauma en estos pacientes, no se aconseja el empleo de la fibrinolisis en la sospecha de IAM por lesión eléctrica.

Más del 50% de las víctimas presentan alteraciones no específicas en el electrocardiograma que desaparecen en pocos días. Sin embargo, pueden presentarse arritmias amenazantes para la vida, como taquicardia ventricular, fibrilación ventricular o bloqueo AV completo, por lo que estos pacientes deben monitorizarse las primeras 24 horas. Otras lesiones menos severas como arritmias y alteraciones de la conducción incluyen taquicardia sinusal, elevación transitoria del ST, prolongación del QT, inversión de la onda T, extrasístoles ventriculares, fibrilación auricular y bloqueo de ramas que están presentes entre el 10% al 40% de los supervivientes.

El paro cardíaco tras la fibrilación ventricular es la causa de muerte más común en lesión eléctrica con corriente continua y bajo voltaje, mientras que en corrientes de alto voltaje y fulguración provocan asistolia. Las alteraciones cardíacas por rayo son generalmente menos severas que las producidas por electricidad, al tratarse de corriente que produce una asistolia temporal al despolarizar el corazón una sola vez.

Se han establecido dos hechos importantes en relación con las corrientes requeridas para causar fibrilación: primero, el corazón fibrilará sólo si la corriente pasa durante la fase de diástole y segundo, entre más pequeña sea la corriente deberá pasar durante un período más largo para que cause fibrilación. En este caso es sumamente improbable que el corazón restablezca espontáneamente su ritmo normal, por lo cual la situación se torna grave si no se trata con prontitud. El empleo terapéutico de corriente continua durante la cardioversión o desfibrilación produce daño miocárdico, por lo que se debe aplicar en éstas la mínima cantidad de energía necesaria para revertir la arritmia. En pacientes con lesiones cardíacas por electricidad se ha comprobado mediante ecocardiografía, la disfunción ventricular izquierda, incluyendo hipocinesia global, disfunción biventricular y reducción de la fracción de eyección. El edema pulmonar cardiogénico es raro. Hay inestabilidad autonómica, con inexplicable hipertensión arterial y vaso espasmo periférico, secundario a la liberación de catecolaminas se resuelve en una o dos horas, no siendo necesario el tratamiento.

Las lesiones vasculares pueden aparecer temprano o tardíamente. Puesto que las arterias constituyen un sistema de alto flujo, el calor puede disiparse bastante bien, resultando en apariencia inicialmente un daño pequeño pero que posteriormente puede presentar trombosis y ruptura. Las venas, que son el sistema de bajo flujo, permiten a la energía térmica calentar mas rápidamente la sangre dando como resultado la trombosis. El pulso y el llenado capilar deben controlarse en todas las extremidades y se deben hacer frecuentes chequeos neurovasculares. Este compromiso vascular progresivo puede provocar que una quemadura que previamente fue catalogada de parcial-superficial sea completa al comprometerse el riego vascular de la zona.

Las hemorragias pueden causar complicaciones serias si a causa de una quemadura eléctrica resultan comprometidos vasos sanguíneos múltiples o vasos de gran calibre, lo que obliga a realizar acciones rápidas y efectivas para controlar la hemorragia y buscar pronta atención médica.

Lesiones pulmonares

Generalmente, el parénquima pulmonar no se afecta. El paro respiratorio puede producirse inmediatamente después de la descarga eléctrica mediante una combinación de los siguientes mecanismos:

- La corriente eléctrica a su paso por el cerebro inhibe la función del centro respiratorio.
- La contracción tetánica del diafragma y de la musculatura de la pared torácica.
- La parálisis prolongada de la musculatura respiratoria que persiste tras la exposición.
- El paro respiratorio que acompaña al paro cardíaco en pacientes con fibrilación ventricular o asistolia.

El paro respiratorio puede persistir durante minutos u horas después de la descarga o mientras se restaura la circulación espontánea; algunas víctimas mantienen la actividad cardíaca en ausencia de ventilación espontánea. Si el paro respiratorio no es corregido rápidamente con ventilación artificial y oxigenación, se producirá un paro cardíaco secundario a la hipoxia. La principal disfunción respiratoria es de ori-

gen extrapulmonar y en muy raras ocasiones se encuentra hemotórax, contusión pulmonar y lesión pulmonar aguda, salvo que sean producidas como consecuencia del traumatismo por proyección o caída de la víctima.

Lesiones viscerales

La lesión de vísceras sólidas es rara, aunque a veces se dañan el páncreas o el hígado. Las lesiones de vísceras huecas incluyen vesícula, intestino delgado, intestino grueso y vejiga, siendo las más frecuentes la necrosis hemorrágica del páncreas o vesícula biliar.

Puesto que la lesión mecánica está frecuentemente implicada en la lesión por energía eléctrica, se debe pensar en la posibilidad de una lesión intraabdominal, por lo que es necesario descartarla ante cualquier dolor abdominal o situación inexplicable de shock. Un 25% de las víctimas presenta náuseas, vómitos y un 13% úlceras de estrés. En lesiones viscerales de órganos como pulmones, corazón o cerebro, en los cuales puede haber destrucción de tejidos, hemorragias y otros daños severos, es importante considerar la función renal. Si ocurren quemaduras severas con la consiguiente pérdida de líquidos y electrolitos, la persona puede sufrir una grave falla renal. La mioglobina incorporada al torrente sanguíneo llega a los riñones ocasionando necrosis tubular e insuficiencia renal aguda, después de una destrucción grande de tejidos.

Lesiones Cutáneas

Las quemaduras son, junto al paro cardíaco, las lesiones más devastadoras. Las zonas más frecuentes de contacto con la corriente eléctrica son las manos y el cráneo y las áreas más comunes de tierra son los talones, aunque pueden presentarse múltiples contactos y puntos de tierra. Un tipo peculiar de quemadura asociada a lesiones por energía eléctrica es «la quemadura del beso» la cual ocurre en los pliegues flexores. Una variedad especial de lesión por bajo voltaje es la observada en la boca, secundaria al chupar los cables eléctricos, siendo la lesión más común en niños menores de 4 años. Estas quemaduras afectan a los músculos orbitales y son preocupantes cuando se compromete

la comisura por presentar deformidades estéticas. Existe riesgo de sangrado tardío de la arteria labial cuando se separan las escaras y la dentición se altera.

En la fulguración producida por un rayo la piel no muestra inicialmente lesiones. Las quemaduras profundas se presentan en menos del 5% de los casos. En todos los casos se presentan quemaduras superficiales que se clasifican como:

- Quemaduras lineales en áreas húmedas o de acumulación de agua (axilas)
- Quemaduras puntuadas parecidas a las producidas por cigarrillos a menudo con una concentración mayor en forma de rosetón. Se deben a lesiones mínimas de contacto eléctrico.
- Quemaduras en pluma, que no son verdaderas quemaduras y parecen ser un complejo causado por la lluvia de electrones inducida por el rayo. Dan una imagen de helecho y se deben al tatuaje producido por fulguración limitada de la electricidad sobre la piel. Las quemaduras térmicas se producen al incendiarse las ropas causadas al calentarse piezas de metal que la víctima porta cuando se produce el accidente.

Lesiones en las extremidades

Las lesiones óseas pueden ser ocasionadas directamente por la electricidad (aunque no es común), por contracciones musculares convulsivas que acompañan al choque o debido a traumatismos derivados del lanzamiento o caída del accidentado a causa de la pérdida del equilibrio. El trauma puede presentarse como consecuencia de la proyección de la persona tras la contracción opistótona causada por la corriente que pasa a través del cuerpo y por la explosión o implotión producida como consecuencia del calentamiento instantáneo del aire y su rápido enfriamiento. Este calentamiento por sí mismo es lo suficientemente prolongado como para ocasionar severas quemaduras. Así mismo, los espasmos violentos musculares generados por la corriente alterna pueden producir fracturas, luxaciones y heridas múltiples.

La lesión térmica en los huesos como consecuencia de su alta resistencia provoca necrosis del periostio y formación

de secuestros. El tejido muscular es particularmente sensible a la lesión eléctrica por alto voltaje; al daño térmico directo se une la isquemia por lesión vascular y el edema causado por la electroporación. El resultado es una necrosis masiva de la extremidad que forma parte del trayecto de la corriente, generalmente la extremidad superior, quedando pálida, fría e insensible. La necrosis muscular puede extenderse a sitios distantes de las lesiones observadas en la piel, pudiéndose producir síndromes compartimentales secundarios a la isquemia vascular y el edema. El músculo necrótico y la isquemia constituyen un excelente caldo de cultivo para el crecimiento de clostridium; la gangrena gaseosa y la sepsis pueden presentarse.

Los vasos sanguíneos y los nervios se dañan severamente y pueden poner en peligro al resto de la extremidad, siendo necesaria la realización de amputaciones en el 60% de los casos. Esta inmensa destrucción muscular provoca la liberación de sustancias intracelulares al torrente sanguíneo y la rabdomiolisis puede deteriorar la función renal como consecuencia de las elevadas cantidades de mioglobina circulante. Puesto que la insuficiencia renal es una complicación severa, no debería retrasarse el tratamiento y comenzarse antes del diagnóstico analítico o que el paciente presente oliguria u orina colúrica. La hipercalemia se presenta frecuentemente y puede agravar la tendencia preexistente a las arritmias.

Probablemente la diferencia más importante entre las lesiones por alto voltaje y la fulguración es la duración de la exposición a la corriente. Esta exposición tan corta hace que la predicción de las lesiones en la fulguración sea más complicada que la que se produce por alto voltaje, ya que no existen datos en humanos suficientes para valorar los efectos de descargas masivas en tan corto tiempo. La corriente del rayo puede fluir internamente por un periodo corto y causar cortocircuito en los sistemas eléctricos del cuerpo, pero rara vez causa quemaduras significativas o destrucción tisular. Las quemaduras y la falla renal por mioglobinuria juegan un papel mínimo en la fulguración, mientras que el paro cardíaco o respiratorio, el espasmo vascular, el daño neurológico y la inestabilidad autonómica constituyen las principales lesiones.

TRATAMIENTO

Para realizar la atención de una víctima por descarga eléctrica o por rayo en la escena, se debe tener en cuenta:

En caso de choque eléctrico, si la víctima sigue en contacto con la corriente, se debe interrumpir ésta por personal autorizado. Cuando se trata de corriente de alto voltaje el personal de atención prehospitalaria no debe acercarse por la posibilidad del arco eléctrico. Una vez que la escena del accidente está controlada, se debe hacer una rápida valoración del paciente con la secuencia CABD y en caso de alteración en alguna de estas se debe dar inicio a las maniobras de reanimación durante el tiempo necesario según los protocolos establecidos.

El monitoreo electrocardiográfico debe realizarse lo antes posible y la fibrilación ventricular, asistolia o arritmias graves deben ser tratadas con las técnicas estándar de soporte avanzado de vida. Si la desfibrilación o cardioversión son necesarias se aplicarán los niveles de energía recomendados en los protocolos universales. La intubación orotraqueal puede ser dificultosa cuando se presentan quemaduras en cara, boca y cuello por el intenso edema, por lo cual el manejo agresivo de la vía aérea es fundamental.

Cuando la víctima se encuentre en un lugar de difícil acceso como es el caso de un poste o torre de cableado, se debe iniciar primero la ventilación y bajar a tierra lo antes posible para instaurar el soporte básico de vida. Debe presumirse la posible lesión de la médula espinal y tomarse las medidas apropiadas protectoras de estabilización hasta que pueda excluirse, basándose en la historia clínica o radiología.

Deberá quitarse la ropa de la víctima y tomar medidas para prevenir la hipotermia. Monitorear y realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones, en caso de traslado prolongado, de lo contrario se realiza monitoreo cardíaco durante el transporte y el ECG se tomará en el ámbito hospitalario. En caso de existir cualquier anomalía, el monitoreo deberá continuarse al interior del hospital al menos durante 48 horas. Si en las primeras horas no han aparecido arritmias, normalmente ya no se presentan. Sin embar-

go, el monitoreo es obligado cuando el paciente presenta alguna de estas características: paro cardíaco, pérdida de conciencia, arritmias, antecedentes de enfermedad cardíaca o factores importantes de riesgo, hipoxia, dolor torácico o sospecha de lesión por conducción.

En caso de quemaduras leves, debe sumergirse inmediatamente la piel quemada en agua para contrarrestar el choque térmico. Esta medida debe mantenerse hasta que desaparezca el dolor. De no ser posible sumergir en agua la parte afectada, puede envolverse o cubrirse con una tela o gasa empapada en agua fría, cambiándola constantemente. En cuanto a las lesiones necróticas, basta con apartarlas de fuentes de calor y protegerlas de la sobreinfección. Por tanto, las quemaduras deben ser cubiertas con apósitos estériles.

Aunque la presencia de múltiples víctimas suele presentarse sólo en caso de fulguración y dado que las víctimas que no presenten paro cardiorrespiratorio tras el accidente, generalmente no lo presentan posteriormente, es importante señalar que la regla de triage en estos casos es atender en primer lugar a las víctimas que parecen clínicamente muertas antes que a aquellas que presentan algún signo de vida, esto constituye la excepción de las normas aceptadas de triage.

Los pacientes con lesiones eléctricas requieren a menudo una combinación de soporte cardíaco y cuidados traumáticos, ya que presentan frecuentemente lesiones por trauma, quemaduras y daño miocárdico. Debe comenzarse al menos con una vía intravenosa gruesa y reponer fluidos dependiendo del grado de la lesión. El uso de camillas rígidas, como en otros traumatizados, es útil para la movilización y el transporte. Las fracturas deben ser estabilizadas y las quemaduras cubiertas con vendas estériles secas. Las extremidades que se queman deben estabilizarse en posición funcional para minimizar el edema y la formación de contracturas. Durante el transporte, es esencial el monitoreo frecuente del estado neurovascular de las extremidades. La fasciotomía o la escarotomía tempranas pueden constituir elementos de protección definitiva en casos de síndrome de compartimiento cerrado y lograr el salvamento de tejidos al impedir la necrosis isquémica. Por ello en presencia de destrucciones masivas la demora en la desbridación adecuada resulta desastrosa.

Las lesiones eléctricas deben tratarse más como un traumatizado por aplastamiento que como un quemado, debido a la gran cantidad de tejido dañado bajo la piel normal. No se pueden aplicar fórmulas en relación con la superficie quemada para el aporte intravenoso, las necesidades pueden duplicar los cálculos obtenidos basándose en la regla sobre superficie corporal quemada. Se recomiendan el empleo de 7 ml/Kg/% de superficie quemada, (aproximadamente 1.7 veces la calculada por la superficie quemada) y en cualquier caso administrar el volumen suficiente para mantener una diuresis horaria superior a 70 ml/h y así prevenir la insuficiencia renal inducida por la mioglobinuria. El empleo de fluidos en los niños debe ser más cauteloso pues su tolerancia a la hiperhidratación es menor y en ellos es más común el edema que la mioglobinuria.

Al contrario de lo que se recomienda en la electrocución, si el paro cardiorrespiratorio o las lesiones cerebrales se presentan en pacientes alcanzados por un rayo, se deben restringir los líquidos para evitar el edema pulmonar y el incremento de la presión intracraneana. Algunos pacientes pueden presentar hipertensión arterial transitoria que en ocasiones puede alcanzar cifras superiores a 250 mmHg de sistólica. Esta situación debe controlarse para evitar empeorar posibles lesiones cerebrales.

El paciente con lesión eléctrica es generalmente incapaz de relatar una buena historia de los hechos, más aun cuando la severidad de la lesión se acompaña de shock e hipoxia, inconsciencia o confusión. Recoger la historia de los testigos o del personal de emergencia sobre el tipo de fuente eléctrica, duración del contacto, factores ambientales en la escena y medidas de resucitación, puede ser de ayuda. También deben investigarse antecedentes médicos, estado de la vacunación tetánica y alergia a medicamentos, entre otros.

Todos los pacientes con lesión eléctrica por alto voltaje deben ser trasladados a un hospital y realizarles un electrocardiograma, análisis de enzimas cardíacas, uronálisis para mioglobina, hemograma y estudios radiológicos apropiados a sus lesiones. Los esfuerzos de resucitación deben seguirse en urgencias con adecuada perfusión de fluidos y puesto que la diuresis horaria es un indicador de la

hemodinámica y de la función renal del paciente, se debe proceder a la colocación de una sonda vesical. Si existe rabdomiolisis se deberá mantener una diuresis de 1-1.5 ml/Kg/h si la orina es colúrica y de 0.5 a 1 ml/kg/h cuando no.

Se deben hacer pruebas de laboratorio incluyendo: cuadro hemático, electrolitos, nitrógeno uréico (BUN), creatinina, glicemia, proteinemia y albuminemia, enzimas hepáticas y cardíacas, pruebas para transfusión, orina y gases sanguíneos. La profilaxis antitética está indicada de acuerdo con el esquema de vacunación del paciente.

La principal causa de muerte es el paro cardiorrespiratorio y es poco probable que una persona sobreviva a un choque eléctrico con circulación de corriente por el centro respiratorio en el sistema nervioso central. En ausencia de paro, los pacientes tienen una baja probabilidad de morir por otras causas, siempre y cuando se haga un adecuado manejo desde el comienzo.

RECURSOS NECESARIOS

Para la atención de pacientes víctimas de una electrocución, independientemente de cual sea su origen, hay que tener en cuenta lo siguiente:

- Cortar el flujo de la corriente, si es asequible y seguro para el auxiliador
- Utilizar protección personal aislante
- Utilizar objetos no conductores
- Contar con equipo de bioseguridad
- Contar con equipo médico de rescate:

Equipos de inmovilización

- Collar cervical
- Camilla de espina larga
- Inmovilizadores laterales de cabeza
- Cintas de fijación

Equipo de vía aérea y ventilación

- Fuente de oxígeno
- Dispositivo bolsa- válvula-máscara
- Cánulas oro y nasofaríngeas

- Máscara facial simple
- Máscara de no reinhalación con reservorio
- Laringoscopia
- Tubos endotraqueales
- Máscara laríngea
- Tubo en T
- Ventilador mecánico de transporte
- Aspirador de secreciones
- Equipo para ventilación trastraqueal percutánea

Equipo para accesos venosos

- Catéteres de diferentes tamaños
- Equipo de macrogoteo
- Cristaloides

Equipo para control de hemorragias

- Apósitos
- Vendas
- Gasas

Equipo de monitoreo

- Desfibrilador
- Monitor de signos vitales
- Oxímetro

Historia clínica

- Registro de atención
- Tarjetas con el RTS (Revised Trauma Score) y GCS (Glasgow Coma Score)

Otros

- Sondas vesicales
- Sonda nasogástricas

COMPLICACIONES

El paro cardiorrespiratorio ocurre generalmente al inicio o como evento final después de una larga y complicada estancia hospitalaria. El daño cerebral severo por hipoxia durante el paro puede ser una secuela grave tanto de las lesiones eléctricas como por rayo. Arritmias como la taquicardia ventricular autolimitada responden favorablemente a la lidocaína, la taquicardia supraventricular y fibrilación auricular a los antiarrítmicos habituales.

La mayoría de las complicaciones son derivadas de las quemaduras y de las lesiones traumáticas, incluyendo infección, miositis por clostridium y mioglobulinuria. La incidencia de insuficiencia renal por mioglobulinuria parece haber descendido gracias a la instauración de fluidoterapia adecuada. Si la insuficiencia renal aguda está presente, deben tomarse las medidas necesarias para prevenir una sobrecarga excesiva de líquidos. En este caso es obligatoria la colocación de un catéter de presión venosa central (PVC) y el paciente se someterá a hemodíalisis periódicas.

Pueden presentarse complicaciones neurológicas como pérdida de conciencia, alteración de memoria y concentración, daño de nervios periféricos y síndromes espinales tardíos; también se han descrito lesiones de motoneurona inferior con RMN medulares normales. El daño cerebral puede dar lugar a un trastorno convulsivo permanente. La TAC craneal y la RNM son de utilidad para descartar lesiones intracraneales y deben realizarse en aquellos pacientes con deterioro prolongado del nivel de conciencia. En la fulguración la muerte cerebral por acción directa es una de las causas más frecuente de muerte súbita.

Muchos de los síntomas que presentan las víctimas de la fulguración, como parálisis de la extremidad inferior y los neurológicos de confusión y amnesia, se resuelven con tiempo y observación una vez que se han descartado las lesiones intracraneales y espinales.

El abdomen agudo por perforación de víscera hueca y las úlceras de estrés son las complicaciones gastrointestinales más frecuentes.

Además de las fracturas y lesiones producidas, ya sea por el trauma o por las contracturas musculares, se han descrito hasta fracturas escapulares; los huesos también pueden necrosarse. Los huesos del cráneo y de la mano son los más afectados por esta complicación y posteriormente cuando la necrosis ósea se ha reabsorbido, se pueden ver imágenes radiológicas de secuestros, reacciones periósticas, osteocondritis, cambios articulares y en el niño alteraciones en los cartílagos de crecimiento.

Las causas más comunes de mortalidad hospitalaria son la neumonía y la sepsis. Los pacientes con lesiones severas

precisan de múltiples intervenciones quirúrgicas, lo que prolonga su estancia hospitalaria y aumenta la incidencia de neumonías nosocomiales o infecciones sistémicas por gérmenes oportunistas como es el caso de micosis sistémicas. La sepsis es la complicación que con mayor frecuencia causa la muerte y administrar antibióticos profilácticos no ha demostrado prevenirla.

Las secuelas psiquiátricas prolongadas incluyen cambios en la imagen del cuerpo, problemas maritales, incapacidad para seguir trabajando en la misma profesión y suicidio. Todos los pacientes con quemaduras eléctricas importantes deberían ser ingresados en centros especializados con experiencia para el correcto tratamiento quirúrgico y plástica de las mismas. Además del cuidado de las quemaduras, necesitan rehabilitación física y muchos requieren apoyo psicológico, teniendo en cuenta los profundos cambios que pueden originarse en su vida, debido a las lesiones residuales.

Las quemaduras eléctricas deben ser tratadas como tales y debe hacerse un seguimiento riguroso de las mismas. Los pacientes asintomáticos con lesiones por bajo voltaje en ausencia de quemaduras, cambios electrocardiográficos o pigmentación de la orina pueden ser dados de alta y derivados para seguimiento. Los pacientes deben ser informados sobre posibles lesiones tardías como cataratas, debilidad o parestesias.

Se han descrito casos de aborto por lesiones de bajo voltaje en embarazadas. Todas las embarazadas con lesiones eléctricas deben ser evaluadas por el obstetra y las que se encuentren en el segundo o tercer trimestre deberían recibir monitorización fetal y supervisión por el resto del embarazo. Durante el primer trimestre deben ser informadas sobre la posibilidad de aborto espontáneo.

El tratamiento de pacientes pediátricos con quemaduras orales es más complejo. Hay evidencia de lesiones cardíacas, necesidad de monitorización y mioglobulinuria concomitantes con lesiones orales aisladas. En general, estos pacientes necesitan de cirujanos y estomatólogos para plantear desbridamientos y fijadores orales y en ocasiones cirugía de reconstrucción.

En conclusión, el personal de atención prehospitalario debe tener en cuenta los siguientes lineamientos:

- No ingresar al área si no está entrenado para ello y cuenta con los elementos específicos en el manejo de esta escena. No intentar ser héroe.
- Recordar que los trayectos horizontales (hombro-hombro) son más deletéreos que los verticales (brazo-pie) en términos generales.
- Considerar y manejar al paciente como víctima de trauma.
- Realizar el CABD siempre con control de columna cervical.
- Considerar siempre la aparición de quemadura de vía aérea y necesidad de manejo de vía avanzada y definitiva precozmente.
- Tener cuidado con el uso de medicamentos como la Succinilcolina en el manejo avanzado de la vía aérea.
- Recordar la probable aparición de fibrilación ventricular en los casos de corriente alterna y de asistolia en lesión por rayo.
- Considerar igualmente la aparición de arritmias cardíacas y la necesidad de monitoreo permanente.
- No demorarse en la escena si tiene dificultades para los accesos venosos, recordar que el shock hipovolémico tarda horas en presentarse.
- Tener cuidado de producir hipotermia.
- Los pacientes víctimas de electrocución por rayo deben ser agresivamente reanimados durante largo tiempo si se encuentran en paro cardiorrespiratorio (PCR).
- Considerar que el paciente puede tener asociado un trauma craneoencefálico (TEC) u otro tipo de trauma al ser lanzado por la descarga.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Fish RM. Lesiones eléctricas. En: *Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM*, eds. *Medicina de emergencia: guía de estudio integral*. 6. ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2004. p. 196
2. Schwartz LR, Balakrishnan C. Quemaduras térmicas. En: *Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM*, eds. *Medicina de emergencia: guía de estudio integral*. 6. ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2004. p. 194
3. Price TG, Cooper MA. Electrical and lightning injuries. En: *Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, Adams JG, Barsan WG, Biers MH*, et al, eds. *Rosen's medicina de emergencia: conceptos y práctica clínica*. 7. ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2009. p. 1983-1902.
4. Patiño-R JF. Manejo de las quemaduras eléctricas [Internet]. España: *Ibarra.org*; 2012 [acceso 24 de septiembre de 2012]. Disponible en: <http://www.albarra.org/Guías/1-14.htm>. <http://www.albarra.org/Guías/1-14.htm>.
5. Patiño JF. Quemaduras eléctricas: guía para el tratamiento de las quemaduras. 4. ed. Bogotá: Fundación OFA para el Avance de las Ciencias Biomédicas; 1988.
6. De los Santos CE. Guía básica para el tratamiento del paciente quemado [Internet]. Santo Domingo, República Dominicana: *Indexer. Net*; 2005 [acceso 24 de septiembre de 2012]. Disponible en: http://www.indexer.net/quemados/quemaduras_electricas_quemaduras_quimicas.htm.
7. Morales CH, Gómez AF, Herrera JO, Gallego MC, Úsuga YA, Hoyos MA, et al. Infección en pacientes quemados del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia. *Rev Colomb Cir [revista en Internet]*. 2010 Dec [acceso 25 de septiembre de 2012]; 25(4): 267-275. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2011-75822010000400002&lng=en.
8. San Vicente Fundación. La manipulación indebida de las redes eléctricas puede ser una trampa mortal: campaña uso seguro de las redes eléctricas [Internet]. Medellín: San Vicente Fundación [acceso 24 de septiembre de 2012]. Disponible en: <http://www.elhospital.org.co/.../campana-uso-seguro-de-las-redes-electricas>.
9. American Conference of Governmental Industrial Hygienists. Threshold limit values for chemical substances and physical agents. Cincinnati: ACGIH; 1998. p. 142-146.
10. Asociación de Medicina y Seguridad en el Trabajo. Anys veinticinco años. Madrid, España: AMYS; 1988.
11. Blandon-D JA. Campos electromagnéticos y salud. Itagüí: Corporación Centro De Investigación Y Desarrollo Tecnológico; 1998.
12. Castro Gonzalez R, Ospina Zuluaga GH. Evaluación de la exposición laboral a campos electromagnéticos de 60 Hz en dos subestaciones de energía del Valle de Aburrá, Medellín [tesis]. Medellín: Universidad de Antioquia, Facultad Nacional de Salud Pública; 1998.
13. Consejo Colombiano de Seguridad. Seguridad con la electricidad. Bogotá: CCS; 1990.
14. Colmena Riesgos Profesionales. Sistema de vigilancia epidemiológica daño auditivo inducido por ruido de origen ocupacional. Santafé de Bogotá: Colmena Riesgos Profesionales; 2000.
15. Colmena Riesgos Profesionales. Sistema de vigilancia epidemiológica de patología lumbar de origen ocupacional. Santafé de Bogotá: Colmena Riesgos Profesionales; 2000.
16. Comisión Nacional de Seguridad Industrial del Sector Eléctrico. Código de seguridad industrial del sector eléctrico. Medellín: ISA; 1982.
17. Hernández Sepulveda N. Efectos de los campos electromagnéticos sobre el organismo humano. En: *Memorias: Seminario Seguridad y Riesgo Eléctrico*. Medellín: Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Minas; 1996.
18. Hitchcock RT, Patterson RM. Radio frequency and ELF electromagnetic. New York: Wiley; 1995.
19. Robert M. Energies: A handbook for health professionals. New York: Van Nostead Reinhold; 1995.
20. IEC. Effects of current on human beings and livestock. Geneva: IEC; 1994.
21. Instituto Colombiano de Normas Técnicas y Certificación. Efectos de la corriente sobre los seres humanos y los animales domésticos: aspectos generales. Bogotá: ICONTEC; 1997.
22. Instituto Colombiano de Normas Técnicas y Certificación. Efectos de la corriente que pasa por el cuerpo humano: aspectos especiales. Bogotá: ICONTEC; 1997.
23. International Labour Office. Encyclopaedia of occupational health and safety. 3. ed. Geneva: ILO; 1983.
24. Mazer W. Electrical accident investigation handbook. Maryland, USA: Electrodata; 1985.
25. Montoya Bedolla B. Prevención del factor de riesgo eléctrico: documento de trabajo. 1998
26. National Safety Council. Manual de prevención de accidentes en operaciones industriales. Madrid: Mapfre; 1977.
27. Ospina Castañeda CM, Bedoya Henao DL. Medición de campo magnético y eléctrico producido por las principales instalaciones del sistema de

Lesiones por Aplastamiento

Autores 2005:

Jaime A. Pineda, MD

Cirujano de Urgencias y Trauma

Andrés M. Rubiano Escobar, MD

Neurocirujano

Autores 2012:

Andrés M. Rubiano Escobar, MD

Neurocirujano de Trauma y Cuidado

Crítico

Alejandro Gómez Álvarez TEC, EM

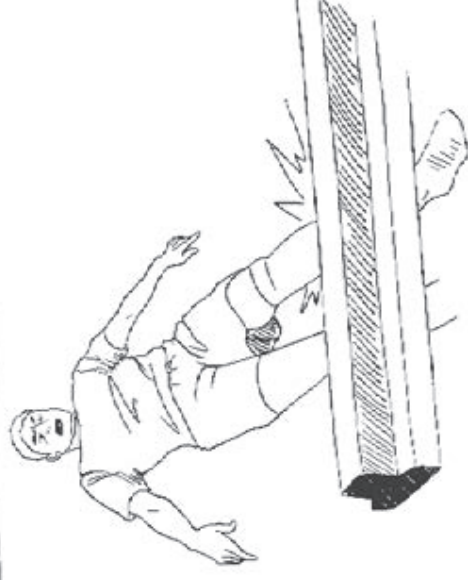
Tecnólogo en Atención Prehospitalaria

UNAC

Wilmer Botache Capera, MD

Cirujano General, Universidad

Surcolombiana



Lesiones por Aplastamiento

Wilmer Botache Capera, MD

Cirujano General,
Universidad Surcolombiana;
Fellow en Cirugía de Trauma, Universidad del Valle.

Alejandro Gómez Álvarez, TEC EM
Tecnólogo en Atención Prehospitalaria, UNAC;
Profesor de Trauma y Cuidado Cardiovascular de Urgencias UNAC.

Andrés M. Rubiano Escobar, MD
Neurocirujano de Trauma y Cuidado Crítico;
Jefe de Urgencias, Hospital Universitario de Neiva; Profesor de Neurociencias, Universidad Surcolombiana; Chairman Comité Prehospitalario, Sociedad Panamericana de Trauma.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones por aplastamiento no están descritas en la literatura médica desde hace mucho tiempo. Fueron reconocidas por primera vez en el terremoto de Messina Italia en 1908 de 7,5 grados en la escala de Richter, que dejó como resultado más de 58.000 muertes. A principios del siglo pasado, reportes presentados por Bossar, Von Colmers y Frankenthal reportaban casos de falla renal aguda en víctimas de terremotos, colisiones ferroviarias y confrontaciones bélicas, pero no fue sino hasta que, en 1941, Bywaters y Beall describieron una serie de hallazgos en 16 civiles, luego del bombardeo de Londres. Ellos hallaron en los pacientes parestesias, paresias y gran edema en los miembros que estuvieron atrapados durante algunas horas, pero el hallazgo más importante era la insuficiencia renal aguda por el mecanismo definido como isquemia de reperusión. Con los años, se presentaron cada vez terremotos y más pacientes atrapados y mejoró de manera sustancial el pronóstico de los pacientes, a la vez que el tratamiento fue más eficiente desde las instancias iniciales del rescate.

En la historia más reciente, en los terremotos de Armenia (ExUnión Soviética), fueron admitidos en el Hospital de Yerevan un total de 800 pacientes, de los cuales 480 presentaban síndrome de aplastamiento (un equivalente al 58%) y de estos, 185 presentaron insuficiencia renal aguda. En Mármara, Turquía, en 1999, se presentó un terremoto de 7,4 en la escala de Richter, que dejó 17.000 personas muertas y 639 personas con síndrome de aplastamiento, de las cuales 477 debieron ser sometidos a hemodialisis. En el terremoto de Kobe, Japón, se reportaron 372 pacientes con síndrome de aplastamiento (SA).

En Colombia se han presentado varios casos importantes en los que, desafortunadamente, no contamos con una estadística importante. Los casos más destacados son la avalancha de Armero en 1985, donde se produjo un saldo aproximado de 25.000 muertes, pero no existen reportes de lesiones específicas, y menos aun de un tratamiento temprano para las lesiones por aplastamiento. En Armenia, Quindío, en 1999 se presentó un terremoto de 6,2 en la escala de Richter, en el que fallecieron 858 personas. Allí se presentaron 5.237 pacientes con lesiones que no fueron agrupadas estadísticamente, pero que, en su orden, fueron: politraumatismo, traumatismo craneoencefálico severo, aplastamiento y sofocación mecánica. No obstante, predominaron traumatismos superficiales, laceraciones, heridas, traumatismos vasculares y fracturas simples.

Una estadística local demuestra que, tras la ola invernal del 2008 en la ciudad de Medellín, por causas de deslizamientos han muerto más de 35 personas, y existe un registro de atención prehospitalaria de una persona con síndrome de aplastamiento.

El SA corresponde principalmente al trauma de las extremidades, y está fuertemente relacionado a factores como desastres naturales, accidentes laborales, accidentes de tránsito, conflictos bélicos ó de guerra y en el terrorismo. El SA traumático es generalmente

causado por una fuerza estática de compresión sobre el músculo esquelético y se caracteriza por el daño del tejido muscular, la insuficiencia renal aguda y la muerte.

Existe un estado fisiopatológico muy similar, conocido como el síndrome de pseudoaplastamiento, que se presenta especialmente en pacientes que sufren traumatismo cerrado persistente con objetos de metal o de madera, y con mayor compromiso si cursa con un grado de deshidratación severa. Es el caso identificado en las víctimas del secuestro; otra situación clínica puede ocurrir en una extremidad con fractura menor, con trauma a repetición y con compromiso de masa muscular, porque tiene efecto acumulativo similar a la lesión por aplastamiento.

Es muy importante asociar el cuadro clínico del síndrome por aplastamiento con el síndrome compartimental y la rabdomiolisis por trauma, pero se debe diferenciar sobre la rabdomiolisis traumática sin compresión. Aquí se cuentan las quemaduras extensas, quemaduras eléctricas, ejercicio intenso sostenido, mordeduras de serpientes venenosas y otras causas de rabdomiolisis no traumáticas: por drogas (alcohol, heroína, cocaína, fenilciclidina, anfetaminas) y por medicamentos (clofibrato, estatinas, estatinas y gemfibrozil). Están también las inducidas por anestésicos (halotano, succinilcolina), neurolépticos (fenotiazinas, butirofenona), hipotermia (ataque de calor, hipotermia maligna), infecciosas (estreptococo, salmonella, malaria), de causamflamatoria (polimiositis, dermatomiositis, síndrome de fuga capilar) y otras como las metabólicas, endocrinológicas y por alteraciones electrolíticas (hiponatremia, hipernatremia, hipopotasemia, hipofosfatemia, hipocalcemia).

El síndrome de aplastamiento se debe a un mecanismo de lesión por presión sobre el tejido muscular esquelético; se presenta con manifestaciones locales y sistémicas. En esta situación clínica, a mayor presión o aplastamiento y asociada a un mayor tiempo de exposición, mayor es la injuria sobre las células musculares y el resultado es un peor daño del tejido.

El SA afecta más frecuentemente las extremidades inferiores, seguido por las extremidades superiores y muy ocasionalmente el dorso y la cabeza. De acuerdo a la severidad de la lesión

puede comprometer la viabilidad de la extremidad y hasta ser incompatible con la vida, especialmente cuando existe el compromiso de multiorganos y multistémicos.

Es importante conocer la historia clínica del trauma y el mecanismo de la lesión del evento, para lograr establecer la probabilidad y sospecha de la presencia del SA, teniendo en cuenta que el factor del tiempo y la exposición del atrapamiento de la extremidad. Se considera que una compresión mayor de 1 hora es de alto riesgo para estimar la presencia del SA, incluso en algunos casos el SA se ha presentado en un periodo de tiempo con menos de 20 minutos de exposición.

En 1987, Stewart mencionó que las lesiones graves por aplastamiento y que dañan más de un órgano del sistema son a menudo fatales, especialmente si el rescate se prolonga. Por esta razón, se debe tener en cuenta que una lesión en las extremidades puede obtener una mayor tasa de supervivencia si el rescate es pronto; sin embargo puede resultar muy comprometido en la extremidad por amputaciones, fracturas y amplias heridas.

FISIOPATOLOGÍA

El síndrome de aplastamiento está definido como la manifestación sistémica de la lesión muscular que puede ser producto de un trauma directo o de la lesión producida por el fenómeno de isquemia-reperusión, y que se caracteriza por la presencia de shock, insuficiencia renal, y desequilibrio ácido-básico y electrolítico.

El síndrome de aplastamiento es asociado con la hipocalcemia que causa el transporte de calcio extracelular hacia el interior del músculo lesionado. Sugiere que la actividad de la enzima sodio-potasio-adenosina-trifosfatasa sarcoplasmática está alterada en el músculo dañado. La reducción de la actividad de esta bomba iónica puede disminuir la salida de sodio del sarcoplasma e interferir indirectamente con el flujo de calcio desde la célula. El calcio citosólico libre se incrementaría y activaría proteasas neutras que pudieran romper miofibrillas. La compresión muscular de por sí incrementa el escape de iones de calcio por la membrana de las células musculares y nerviosas.

El síndrome de aplastamiento no es una entidad que se presenta por sí sola; en la mayoría de los pacientes se encuentra con otros traumas agregados que hacen de esta una lesión potencialmente letal.

Cuando una extremidad queda aplastada la ausencia de irrigación y, por ende, la hipoxemiatrilsular se traduce en liberación de toxinas. En primera instancia la oxidación de la glucosa se lleva a cabo por la vía anaerobia y por esta razón se produce gran cantidad de lactato; este lactato es un importante productor de acidosis, sumado a otros factores como la liberación de radicales libres. En el proceso se libera gran cantidad de mioglobinas que contribuyen de una manera fundamental con el desarrollo de rabdomiolisis.

La rabdomiolisis genera una inhibición de la actividad biológica del oxido nítrico, contribuyendo a una vaso constricción renal. Es importante recordar que un paciente con síndrome de aplastamiento es un paciente que por la hipovolemia y por procesos hipóxicos se encuentra con una irrigación renal diezmada. Por esta razón, el paciente se encuentra en acidosis; dicho desorden ácido-base favorece la precipitación de la mioglobina, de los fosfatos y uratos en los túbulos renales, causando una necrosis tubular y generando retención y acumulación de desechos nitrogenados y aumentando las concentraciones de desechos tóxicos. Este se convierte en un círculo vicioso, en vista de que la acidosis contribuye a la falla renal y una vez iniciada la falla renal la acidosis tiende a empeorar con el consecuente desequilibrio hidroelectrolítico.

Con un tiempo más prolongado de aplastamiento se favorece la aparición de factores quimiofácticos, como leucotrienos y prostaglandinas, que son en potencia generadores de síndrome de dificultad respiratoria (SDRA). Esto suele suceder con un lapso de tiempo grande, pero es un punto importante a considerar en vista de que muchos pacientes con síndrome de aplastamiento tienen lesiones de tórax y algunas de estas traen consigo contusiones pulmonares no menos importantes en el pronóstico de estos pacientes.

Con el paso de las horas y el desarrollo de la insuficiencia renal, los pacientes atrapados inician un proceso insidioso donde los niveles de potasio intravascular aumentan; esto

se refleja de manera inicial en cambios en el electrocardiograma. Los hallazgos electrocardiográficos están muy bien definidos; los niveles normales de potasio es de 50 mEq/L, de los cuales el 98% se encuentra en el espacio intracelular y un 2% en el espacio extracelular. Este equilibrio se mantiene gracias a la bomba sodio potasio ATPasa, pero a medida que transcurre el tiempo y de acuerdo con la severidad de la compresión, el metabolismo anaerobio favorece la concentración extracelular de potasio y con un riñón en falla este evento se torna aun más catastrófico. De manera que los pacientes atrapados requieren una estrecha vigilancia en busca de alguno de los siguientes hallazgos:

- Ondas T picudas con intervalo QT normal o un poco reducido.
- Prolongación del intervalo PR con depresión del ST.
- Desaparición progresiva de la onda P.
- Bloqueocardiaco progresivo.
- Arritmias de origen ventricular (taquiritmias de complejos anchos).
- Paro en sístole.

El mecanismo de regulación de los niveles séricos de potasio se basa en mecanismos renales y extrarrenales. En el síndrome de aplastamientos los más importantes son los extrarrenales, como la insulina, las catecolaminas con efecto β_2 , la aldosterona, el equilibrio ácido-básico y la osmolalidad plasmática. Los altos niveles también tienen en efecto devastador sobre las estructuras musculares; en primera instancia se presentan parestesias, con la consecuente aparición de debilidad en varios grupos musculares. Luego se presenta cuadriplejía flácida y finalmente puede observarse parálisis de la musculatura respiratoria, pero no es común, ya que con niveles de potasio tan altos no tarda mucho en presentarse la muerte por cardiotoxicidad.

En muchas ocasiones el paciente puede no presentar los signos clásicos de aplastamiento, pero horas después puede presentar una importante triada que debe llamar la atención de los equipos de emergencia. En estos pacientes se presenta gran edema en la zona afectada, shock y oliguria a mediano plazo.

La presentación clásica debe reconocerse con la presentación de las 5Ps como norma nemotécnica coadyuvante a un buen juicio clínico. Así, de acuerdo con esto, es necesario evaluar en la extremidad comprometida los siguientes signos:

- Pain (Dolor)
- Pulso Ausente.
- Parálisis.
- Palidez.
- Parestesias.

El tiempo de evolución es un factor primordial. La literatura actual habla de tiempos de compresión entre 4 a 6 horas, pero es fundamental determinar la severidad de la compresión debido a que, en una compresión severa, con solo 1 hora basta para iniciar una producción muy importante de mioglobinas. La mioglobina no es detectable hasta que sus niveles plasmáticos excedan 1,5 mg %, equivalentes a la destrucción de 100 g de músculo esquelético (6 g de mioglobina excretadas en la orina equivalen a la lisis total de 2 kg de músculo). La magnitud de la concentración urinaria de mioglobina, determinada por la mionecrosis, dependerá del desarrollo muscular, del contenido de mioglobina en el músculo, de su grado de fijación a las proteínas del plasma, de la concentración plasmática de mioglobinas, de la magnitud del filtrado glomerular y del flujo urinario. Este comportamiento no será igual en personas desnutridas, sedentarias o deportistas, de la misma forma la producción de mioglobinas es simultánea con la producción de creatinina, creatinofosfatasa, creatinina, aldolasa, los precursores de la purina, adenonucleótidos y las proteasas neutras.

El desarrollo del síndrome de aplastamiento está ligado de manera importante con estado ácido-básico; los pacientes desarrollan acidosis metabólica con alteración de la brecha aniónica. La brecha iónica es la cuantificación de los iones orgánicos e inorgánicos proteínas de carga negativa $[Na^+ - ([Cl^-] + [HCO_3^-])]$. La brecha aniónica varía entre 8-12 mEq/L.

El Ph normal se encuentra entre 7,35 y 7,45; un Ph urinario <5 precipitará más de un 70% de la mioglobina, mientras un Ph urinario > precipitará menos de un 5%. Los valores de Ph por encima de 7,5 evitan la precipitación de

las mioglobinas y los fosfatos y se considera un importante factor de protección renal.

El control del equilibrio ácido-básico tiene una importancia que va más allá de la función renal; está involucrada de la misma forma con la función cardíaca y neurológica. La disminución del Ph disminuye la respuesta cardíaca a las catecolaminas endógenas, induciendo bradiarritmias.

Los recursos básicos que se requieren son:

- a. Equipo de monitoreo electrónico de signos vitales, que permita registro continua de la actividad eléctrica del corazón.
- b. Ventilador de transporte.
- c. Equipo de manejo avanzado de vía aérea.
- d. Equipo de pequeña cirugía (empleado sólo por médicos con entrenamiento).
- e. Equipo de asepsia y antisepsia.
- f. Medicación de reanimación avanzada.
- g. Analgésicos (ver guía analgesia y sedación)
- h. Sedantes (ver guía de analgesia y sedación)
- i. Kayexalate.
- j. Manitol.
- k. Beta 2 inhalados.
- l. Dextrosa al 10%.
- m. Insulina cristalina.
- n. Coloides y cristaloides.
- o. Bicarbonato de sodio ampollas
- p. Gluconato de calcio.

EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

Se debe establecer una evaluación inicial enfocada en el ABCD de trauma; evaluar si en la vía aérea se pueden encontrar con facilidad restos de polvo, poner un collar cervical y administrar oxígeno de acuerdo con la oximetría hallada. Es muy portante contar con un oxímetro portátil, ya que el proceso de liberación del paciente puede ser prolongado y una administración de oxígeno inadecuada puede ocasionar problemas graves. Es sabido que, con un suministro constante de oxígeno a alto flujo, se puede de mantener una saturación de oxihemoglobina entre 98 y

100%. De la misma manera, la PO₂ puede llegar a niveles superiores a 400 mmHg, lo que constituye un verdadero estado hiperoxidativo que puede complicar el cuadro clínico de un paciente atrapado.

Se deben descartar las 5 lesiones potencialmente letales en tórax: taponamiento cardíaco, tórax inestable, hemotórax masivo, neumotórax a tensión y neumotórax abierto. Recuerde que no solo consiste en evaluar la calidad de la respiración de un paciente; se debe asegurar que el paciente continuará respirando.

Si se encuentran serios problemas en el manejo de la vía aérea y la oximetría se mantiene <90% debe establecerse ventilación con presión positiva con oxígeno suplementario; si esta medida fuese insuficiente, debe considerarse el uso de secuencia rápida de intubación. Si se inicia una secuencia de intubación con apoyo farmacológico, el uso de los medicamentos adecuados y el apoyo médico disponible es determinante.

El uso de bloqueadores no despolarizantes, tipo Succinil Colina, aumentan la disponibilidad de potasio extracelular; el midazolam, etomidato o el Propofol pueden ser una buena opción. Sin embargo, el médico que realice la secuencia establecerá según el estado clínico del paciente cual es el medicamento disponible y la condición hemodinámica y la función cardiovascular y de acuerdo a este realizará la selección del medicamento más apropiado para este propósito.

Recuerde que si en la secuencia de intubación utilizó lidocaína (cada vez más en desuso como medicamento de premedicación) y el paciente entra en paro cardíaco con fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso, debe evitarse el uso de amiodarona; debe continuarse con lidocaína, ya que la mezcla de estos dos antiarrítmicos tiene un importante efecto pro arritmico. Por el estado general estos pacientes son muy susceptibles a presentar arritmias mortales; recuerde, cuando reanime, buscar las causas reversibles del paro, ya que en un paciente con síndrome de aplastamiento las opciones son limitadas: hipovolemia, hiperkalemia, hipoglucemia, trauma, hidrogeniones.

Luego de esto debe establecerse la función circulatoria y, ante la presencia de shock, es importante iniciar las medidas antishock. Es importante canalizar dos venas con catéteres cortos y de gran calibre y administrar solución salina normal; el Lactato de Ringer podría empeorar el cuadro normal; de hipercalcemia. El primer reto es establecer el origen del shock: si este es por causa de sangrado es necesario realizar hemostasia y establecer si es un shock compensado o descompensado. Si el shock es compensado y encontramos cifras de presión arterial cercanas a las normales, se inicia con un bolo de 200 ml. Si fuese descompensado, se debe pasar un bolo de 2.000ml. La reanimación hipotensiva no está recomendada en estos pacientes debido a la disminución de la filtración glomerular. La eventual acidosis convertiría el pronóstico del paciente en una situación más catastrófica.

Se continúa con una detallada evaluación neurológica que incluya la escala de Glasgow, respuesta pupilar, los altos niveles de potasio están relacionados con cuádrupleja o parálisis de varios grupos musculares. Para que esto pase debe pasar una cantidad de tiempo muy importante; de la misma forma una persona puede encontrarse atrapada durante varios días y luego de esto podemos encontrar causas intrínsecas diferentes al trauma de cráneo, que pueden alterar el sensorio. Entre estas están la hipoglucemia y la encefalopatía urémica por falla renal. Por eso es fundamental establecer el tiempo que el paciente ha estado atrapado y la severidad y compromiso de las extremidades atrapadas.

Siendo consecuentes con lo anterior, se debe realizar una glucometría. Como ya fue mencionado, los pacientes pueden llevar mucho tiempo atrapados, y la falta de glucosa tiene grandes efectos deletéreos, como acidosis, falla en la bomba Sodio Potasio ATPasa y otras más. Si la glucometría está por debajo de 50 mg/dl, administre 200ml de dextrosa al 10% en 30 minutos y evalúe de nuevo. Recuerde que los antecedentes médicos y quirúrgicos son muy importantes y el tratamiento de un paciente diabético puede eventualmente ser más complejo.

Confirmado el síndrome de aplastamiento, es necesario establecer el tiempo y la severidad. El paciente debe ser monitorizado antes de iniciar la descompresión. Busque signos

clínicos importantes en la parte de la extremidad afectada que tenga contacto; el paciente puede presentar, además de dolor, parestias, flútenas. Continúe con la administración de líquidos; bajo una estrecha supervisión médica se debe iniciar el soporte avanzado específico.

Ante la presencia de respiraciones rápidas y profundas (Respiración de Kussmaul) se debe sospechar acidosis metabólica y se debe administrar Bicarbonato de sodio 1-2 mEq/kg, con una infusión máxima de 10mEq/l en 1 hora. Recuerde que por la vía que se administra el bicarbonato no se debe administrar el calcio ya que este se precipita en una mezcla insoluble de carbonato de calcio. De la misma manera, si fuera necesario administrar una aminapresora, se debe evitar administrar la por la vía por la cual se administra el bicarbonato, ya que este, por su naturaleza básica, puede desnaturalizarla. Si fuere necesario utilizar la vía por la cual se estaba administrando el bicarbonato, pase un bolo de 20ml de solución salina normal para lavar la vena.

Luego se debe iniciar una descompresión muy lenta. Evalúe detalladamente la extremidad: es posible hallar flúctuas que simulan una quemadura de segundo grado. Este hallazgo es muy importante y demuestra una severa compresión; por esta razón el tratamiento debe ser continuado de una manera estricta: proceda a alinear la extremidad y a llevarla a posición neutra y, si encuentra una herida, debe ser cubierta con apósitos estériles. Es muy común que una extremidad atrapada se encuentre fracturada; maneje la herida y evite el uso de férulas neumáticas, pues no permiten evaluar el color, el llenado capilar y pulso distal y generan un nivel de compresión importante. En este caso es mucho más útil utilizar férulas de PVC o de cartón y evitar la presión excesiva.

En muchas ocasiones, durante el manejo del paciente en situaciones de colapso de grandes estructuras se considera la amputación no solo por lo difícil que pueda ser movilizar y levantar la carga que genera el aplastamiento, sino por las condiciones de seguridad (dificultad para apuntalar las estructuras y condiciones inseguras en la escena). En principio no se debe hacer amputación de miembros en la escena, ya que esto puede traer implicaciones legales para los médicos, aunque parezca clínica

camente adecuado. Las indicaciones de amputación básicamente están dadas por la imposibilidad de remoción de estructuras y situaciones de riesgo para el personal de rescate y para evitar tiempos prolongados en la escena. Sólo debe realizarse por parte de personal médico especializado y entrenado. Debe tenerse en cuenta que la amputación puede presentar complicaciones, como pérdida definitiva de la funcionalidad del miembro, dolor severo por analgesia inapropiada, hemorragia incontrolable e infección y sepsis tardía.

En el área de trabajo es posible encontrarse con una situación de stress. Hay que realizar cada paso de manera sistemática y evitar la tentación de realizar una liberación rápida. Si el método es el “*Scoop and Run*” el pronóstico del paciente será muy desfavorable.

Un paciente atrapado puede presentar traumas asociados; manténgase muy atento ante la aparición de signos de alarma. Si bien es cierto que estos pacientes tienen una incidencia muy alta de entrar en shock, evalúe y revalúe, ya que el shock puede tener otro origen. Estudios actuales demuestran una buena respuesta a la reanimación temprana con coloides tipo HES (Hidroxiethylstarch) en bolos de 2 ml/kg, y simultáneamente iniciar la reanimación con cristaloides. La solución salina o la solución salina isotónica o hipertónica al 3% o al 7% son alternativas útiles. Antes de iniciar la liberación del paciente se recomienda iniciar un bolo de solución salina al 0,9% de 500 a 1000ml o un bolo de solución hipertónica al 3% o al 7% de 3ml por kilogramo.

El paciente debe ser inmovilizado de acuerdo con las condiciones y el medio en el que se halle atrapado. El medio más común es el uso de una tabla de espina larga; la camilla tipo Miller no es una buena opción en vista de que la inmovilización espinal con este dispositivo no es óptima. Si el espacio fuese un problema para el uso de la tabla podría considerarse el uso de una camilla Sked.

El uso de agonistas β tipo Salbutamol a una dosis de 20 a 40 mg están recomendados para disminuir la hiperkalemia, pero las medidas utilizadas son temporales. Existen 4 formas de manejar la hiperkalemia y se deben contemplar de acuerdo con el estado del paciente y de los hallazgos iniciales.

Con el calcio se obtiene un antagonismo de los efectos de membrana, dado que el calcio disminuye el potencial de umbral de la membrana, pero tiene un efecto transitorio y no reduce realmente los niveles de potasio. Por esta razón, esta terapia debe ser combinada con otras terapias para obtener un resultado óptimo. El gluconato de calcio se administra vía intravenosa en una solución al 10% 1 a 3g o 10 a 30ml en 5 minutos, diluido en 20ml de dextrosa al 10% en agua destilada.

Se debe considerar que los problemas generados por el potasio pueden ser más graves si se acompañan con hiponatremia; si es necesario corregir los niveles de sodio debe evitarse una sobrecarga de líquidos, por lo cual se recomienda la reposición a través de la administración de bicarbonato de sodio en dextrosa. Así puede combinarse los efectos benéficos del sodio, el bicarbonato y la dextrosa y evitar una complicación propia de una administración agresiva de cloruro de sodio, que puede traer consigo una severa acidosis hiperclorémica.

El trasporte intracelular de potasio es una alternativa terapéutica muy útil. Con una disminución de 0.1 en el Ph se presenta un aumento de 0.6mEq/l; el ion bicarbonato aumenta el trasporte de potasio al interior de la célula, reduciendo así los niveles extra celulares de potasio, pero esta medida es transitoria, con una duración que varía de una a dos horas.

La terapia que contempla el uso de diuréticos para aumentar la eliminación de potasio es controvertida en el ámbito prehospitalario por varias razones. El uso de diuréticos osmóticos aumentan la presión hidrostática y por este mecanismo se favorece sangrados ocultos; además, puede exacerbar los desordenes hidroelectrolíticos ya preexistentes.

Los diuréticos de asa, tipo Furosemida, son recomendados ante una preservada función renal, pero establecer esto fuera del hospital es una tarea compleja. La dosis recomendada es de 40 a 160mg cada 6 horas, teniendo presente la eliminación urinaria. En el paciente en el contexto prehospitalario actualmente no se recomienda el inicio de la terapia con furosemida.

Lo más importante es seguir estrechamente a estos pacientes con exámenes de laboratorio tipo ionogramas seriados, pero en caso de una catástrofe, como un sismo de grandes proporciones, el sistema hospitalario se encontrará colapsado. Por esto es importante continuar un manejo clínico con un estrecho seguimiento de un equipo prehospitalario multidisciplinario, siempre acompañado de un médico con vasta experiencia en el manejo de este tipo de situaciones.

REFERENCIAS

1. Jagodzinski NA, Weerasinghe C, Porter K. Crush injuries and crush syndrome. A review. *Part 1: the systemic injury* 2010; 69-88.
2. Bywaters EGL, Beall D. Crush Injuries with impairment of renal function. *Br Med J* 1941; 1:427-32.
3. Yokota J. Crush Syndrome in Disaster; *JMAJ* 2005; 48(7):341-352.
4. Tanaka H, et al. Morbidity and Mortality of hospitalized patients after the Hanshin-Awaji Earthquake. *Ame J EmergMed* 1999; 7(2).
5. O Demirkiran; Crush syndrome patients after the Maracaibo earthquake; *EmergMedJ* 2003; 20:247-250.
6. Darren J. Crush Injury and rhabdomyolysis. *Crit-Care Clin* 2004; 171-192.
7. Pineda J, Rubiano A. Síndrome de aplastamiento. *Guías de Atención Médica Prehospitalaria. CES - Ministerio de Protección Social*; 2005 pp 311-316.
8. Nakata Y, Hiraide A, Shimazu T, et al. A case of severe crush syndrome with marked hyperkalemia: Special consideration for the prevention of acute renal failure. *Am J Em Med* 1999; 17:617-619.
9. McLaren AC, Ferguson JH, Miniaci A. Crush Syndrome associated with use of the fracture-table. A case report. *J Bone Joint Surg* 1987; 69(9):1447-9.

Paciente Suicida

Autores 2005:

Carlos Mantilla Toloza

Médico Psiquiatra

Marcela Rodríguez

Médica Psiquiatra

Alexander Paz Vellilla, MD

Especialista, Medicina Interna

Autores 2012:

Alexander Paz Vellilla, MD

Médico Cirujano Universidad de Cartagena

Carlos Mantilla Toloza

Psiquiatra

Marcela Rodríguez

Psiquiatra

Ludwig Pájaro

Psiquiatra Universidad Nacional



Paciente Suicida

Carlos Mantilla Toloza

Psiquiatra,

Programa de APH - Salud Mental de Centro Regulador de Urgencias y Emergencias, Bogotá.

Marcela Rodríguez

Psiquiatra

Alexander Paz Veilla, MD

Médico Cirujano,

Universidad de Cartagena;

Profesional especializado,

Consultor de Sistemas

de Emergencias Médicas,

Coordinador de Programas

de Educación Médica,

Profesor de Pregrado

y Posgrado;

Instructor de Instructores

Soporte Vital Básico y

Avanzado Prehospitalario

y Urgencias.

Ludwig Pájaro

Psiquiatra, Universidad

Nacional;

Programa de APH - Salud

Mental de Centro Regulador

de Urgencias

y Emergencias,

Bogotá.

INTRODUCCIÓN

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud Mental y el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, se calcula que hay entre adultos colombianos hay cerca de 5 suicidios diarios, y una prevalencia de vida de 5% en intentos suicidas. En los adolescentes es más frecuente encontrar este tipo de urgencia. En 2010 el suicidio fue la tercera causa de muerte violenta entre los 15 y 25 años. Se trata de un motivo de consulta prehospitalaria verdaderamente frecuente; además, el hecho de que la mayoría de las personas con conductas suicidas hayan tenido intentos previos, pone en evidencia la gran importancia de prestar una atención adecuada desde el primer momento del contacto del paciente y su familia con los servicios de salud. Aunque podría parecer trivial, una actitud inadecuada (por ejemplo de hostilidad o de total indiferencia ante la angustia que atraviesan el paciente y su familia durante un evento de este tipo, el limitarse solo al manejo toxicológico prehospitalario y al traslado sin ninguna comunicación) podría ser uno de los determinantes de que las personas afectadas rechacen posteriormente ayuda profesional.

El intento de suicidio, si bien es un evento frecuente en atención prehospitalaria no constituye una enfermedad per se; se asocia con gran frecuencia a la depresión mayor y al abuso de etanol o de otras sustancias. Sin embargo, de acuerdo a la experiencia del Centro Regulador de Urgencias y Emergencias de Bogotá, no siempre hay enfermedades puntuales asociadas. La mayoría de los casos ocurren en personas expuestas a situaciones vitales estresantes (ruptura de pareja, desempleo, problemas intrafamiliares) que desbordan sus habilidades de afrontamiento en forma transitoria y las llevan a tomar decisiones desadaptativas.

Cuando la conducta suicida se asocia a una enfermedad como la depresión, el acto suicida puede ser el resultado final de largos procesos en los que la estructuración y la planeación conllevan a la comisión de intentos suicidas de mayor riesgo letal y de recurrencia. Otro posible contexto de la expresión suicida es la actividad psicótica, en la que el paciente escucha órdenes recibidas por voces que lo instan a matarse, o se genera intensa angustia por actividad alucinatoria auditiva. Finalmente, bajo estados de intoxicación con sustancias pueden presentarse expresiones suicidas, sea por desinhibición propia de sustancias como el alcohol, o por actividad alucinatoria por alucinógenos.

Es frecuente el comentario automático en los observadores de este tipo de eventos de que se trata de “algo para llamar la atención”. Al respecto, debe recordarse que invariablemente la conducta suicida es una salida a un problema o a una crisis que está causando intenso sufrimiento, y por ello constituye un verdadero llamado de atención, que nunca debe dejarse pasar desapercibido. Por esto insistimos en la necesidad de que el abordaje prehospitalario incluya una actitud empática y envolvente hacia el paciente y su familia, haciéndoles ver que del sistema de salud pueden esperar acompañamiento y asesoría para lograr superar la situación estresante, cualquiera que sea, aunque en el momento de la atención prehospitalaria no se hable explícitamente de ella (esto se realizará más adelante, ya en un entorno hospitalario, tras la estabilización inicial del paciente).

Es frecuente, en atención prehospitalaria, que en la evaluación inicial el paciente presente conducta suicida de baja letalidad (por ejemplo, ingesta de cantidades muy pequeñas de tóxicos, o pequeñas sobredosis de medicamentos, o heridas cortantes que no ameritan sutura). En estas circunstancias recomendamos proceder a trasladar al paciente hasta una institución hospitalaria donde pueda recibir atención psicológica o psiquiátrica en crisis, puesto que la letalidad del intento no se correlaciona con la probabilidad de recurrencia del evento o con la presencia de un trastorno de base que requiera atención.

ATENCIÓN DEL PACIENTE CON CONDUCTA SUICIDA

En nuestro medio las situaciones de conducta suicida más frecuentes son las intoxicaciones auto inducidas, ya sea por ingesta de tóxicos, especialmente inhibidores de colinesterasas, o sobredosificación de medicamentos. De ahí que una de las recomendaciones básicas para hacer a los familiares de los pacientes es evitar almacenar medicamentos o tóxicos. En segundo lugar de frecuencia están las heridas cortantes autoinfligidas. Para las medidas básicas y específicas de estabilización toxicológica o quirúrgica remitimos a las guías específicas, y nos concentraremos en el componente de salud mental dentro de la intervención prehospitalaria.

Dentro del espectro que llamamos conducta suicida pueden considerarse varias situaciones:

Ideación de muerte: Es frecuente, en cualquier etapa de la vida, que las personas ante situaciones difíciles expresen intenciones de querer morir (no de matarse). Este tipo de manifestaciones no ameritan atención de urgencias, pero si evaluación ambulatoria por profesional de salud mental, con miras a evitar progresión hacia riesgo suicida.

Ideación suicida: Demostración verbal, escrita o gestual de un deseo de autoeliminación, que no necesariamente es llevada a cabo.

Gesto suicida: Un gesto suicida es un acto que puede entenderse como preparatorio para la comisión del acto suicida, tal como comprar un tóxico o conseguir un arma, independientemente de que el acto se cometa o no.

Intento suicida: Acción destinada, en criterio del paciente, a causarle la muerte, aunque esa acción no sea médicamente significativa. Puede estar precedida o no por ideas o gestos suicidas previos.

RECURSOS NECESARIOS

Recursos humanos: Se requiere de un equipo multidisciplinario con un adecuado nivel de entrenamiento capacitación y permanente actualización en las mejores evidencias clínicas y recomendaciones, el cual debe realizar un trabajo en equipo: el médico en el caso de las ambulancias medicalizadas (TAM) y el paramédico (técnico, enfermero o tecnólogo) para las ambulancias básicas (TAB).

Médicos (en el vehículo - TAM y Médicos Reguladores de Urgencias): Personal profesional de la salud en medicina con capacitación y entrenamiento continuo en apoyo vital básico y cardíaco avanzado, manejo de vía aérea, medicamentos, farmacología farmacodinamia y biodisponibilidad de los mismos, interacciones y contraindicaciones, electrocardiografía básica, identificación y manejo de arritmias. Debe tener experiencia en atención de urgencias en salud.

Paramédicos: Personal paramédico entrenado en protocolos de reanimación, soporte vital básico, participe del avanzado, conocimiento del continuum de la reanimación básica y avanzada, capacitado para apoyar el manejo de la vía aérea, accesos venosos periféricos o intraóseos, administración de medicamentos por diferentes vías (IV, IO, tubo endotraqueal), manejo de monitores desfibriladores, ventiladores y equipos de succión. Es el encargado de registrar además la hora y dosis de administración de los medicamentos cuando se requiera además del acompañamiento en el monitoreo electrocardiográfico.

Conductor: el conductor de la ambulancia debe estar capacitado en conducción de vehículo de emergencias, soporte vital básico y manejo adecuado de comunicaciones que permitan una relación adecuada de flujo de información con los Centros Reguladores de Urgencias y Emergencias y el personal de los Centros Operativos.

Recursos físicos: Ambulancia acondicionada según normas internacionales en perfecto estado mecánico; monitores cardíacos, desfibrilador bifásico o monofásico. También son aconsejables los desfibriladores externos automáticos, marcapasos transcutáneos; equipo para el manejo definitivo de la V.A. (intubación endotraqueal) y aditamentos extraglóbulos, incluyendo dispositivos de comprobación secundaria (capnógrafo o dispositivo de detector esofágico); medicamentos de reanimación avanzada (epinefrina, atropina, vasopresina, dopamina, amiodarona, adenosina, verapamilo, metoprolol, lidocaína, etc. (Ver listado de medicamentos); bombas de infusión de medicamentos, elementos de bioseguridad (guantes, gafas, careta) y radioteléfono o teléfono móvil para comunicarse rápida y oportunamente con el Centro Operativo.

Recursos logísticos: Un adecuado Sistema de Atención de Urgencias estructurado por redes, con un Centro Operativo implementador del Centro Regulador de Urgencias y Emergencias o quien cumpla con sus funciones y comunicación con hospitales de II, III y IV nivel, e idealmente con sus Unidades de Salud Mental.

Dada la especificidad de la respuesta, el equipo de atención prehospitalaria no necesita, en principio, insumos diferentes a los de dotación básica para la atención de este tipo de urgencias, pero sí debe contarse, en condiciones ideales, con auxiliar de enfermería con experiencia y entrenamiento específico, y un especialista en psiquiatría con experiencia en manejo farmacológico y psicoterapéutico en urgencias. No significa esto que una tripulación básica o medicalizada no pueda abordar esas situaciones: como hemos señalado previamente, lo principal es acompañar a los procedimientos prehospitalarios con una actitud humana y empática, no solo hacia el paciente, sino también hacia sus acompañantes.

Es fundamental tener claro que cuando se ha presentado el intento como tal, la respuesta puede darla cualquier tipología de ambulancia con su recurso humano, ya que lo que está comprometido en ese momento es la vida del paciente y la respuesta no incluye la esfera mental. En las circunstancias especiales donde el paciente presente agi-

tación psicomotriz o agresividad, debe remitirse a la guía correspondiente al paciente agitado.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

Paciente agitado con inminencia de autoagresión

Para este tipo de paciente, la solicitud de apoyo que se hace al equipo de asistencia prehospitalaria usualmente la realiza un familiar, vecino o autoridad, refiriendo que el paciente está a punto de lanzarse al vacío, de cortarse con algún elemento o de colgarse. En este caso es importante recolectar la mayor información posible de las condiciones de la escena con el fin de solicitar el apoyo de organismos de socorro y rescate; estas situaciones pueden llegar a alcanzar niveles de complejidad tales que hacen necesario montar un puesto de mando unificado.

Ante la falta de colaboración de estos pacientes, el objetivo principal en estos casos es lograr una cercanía física que permita inmovilización mecánica. El abordaje es igual al del paciente en estado de agitación psicomotriz (Ver guía) y debe ser trasladado invariablemente a un Servicio de Urgencias que cuente con profesionales en el área de Salud Mental.

Se han adelantado discusiones sobre si se puede trasladar un paciente en contra de su voluntad, concluyéndose que el equipo de atención prehospitalaria siempre está actuando en defensa del derecho primordial a la vida del paciente, y en situaciones donde el paciente claramente presenta conductas patológicas se actúa presumiendo que no se encuentran en condiciones de ejercer su autonomía. Sin embargo, en condiciones ideales esto debería ser respaldado por una evaluación del especialista en psiquiatría. En algunos países debe trasladarse el paciente hasta un juez que legalice la hospitalización involuntaria, pero esto no se ha desarrollado en Colombia hasta el momento. Debe darse siempre una explicación sencilla pero completa de la situación y de la necesidad de cada procedimiento indicado, obteniendo el consentimiento informado del paciente, o de la familia cuando se presuma que el paciente no se encuentre en condiciones de darlo.

Paciente con conducta suicida sin agitación

En este tipo de pacientes la solicitud de asistencia puede emanar de un familiar o allegado, o incluso del paciente mismo quien da a conocer el tipo de expresión suicida y solicita ayuda para superarlo. Estos casos se abordan con una entrevista cuyos objetivos principales son entablar relación empática (lograr que el paciente se sienta respaldado y confíe en el equipo de atención prehospitalaria) y evaluar el riesgo suicida. De esto último depende la conducta a seguir.

Evaluación del riesgo suicida

La evaluación del riesgo suicida se realiza teniendo en cuenta la información obtenida durante la entrevista con el paciente, y permite definir la necesidad de hospitalización del paciente en el momento. En general se toman en cuenta los factores de riesgo epidemiológicos, características del intento, expectativas inmediatas del paciente, la presencia de un grupo de apoyo y evaluación de criterios diagnósticos de depresión.

FACTORES DE RIESGO EPIDEMIOLÓGICOS

Género: Los hombres tienen mayor riesgo suicida que las mujeres, aunque estas últimas hacen más intentos.

Edad: Los adultos mayores y los adolescentes presentan mayor riesgo suicida que el resto de la población.

Estado civil: Las personas que recientemente han perdido su pareja sea por muerte o por separación tienen mayor riesgo de suicidio, lo mismo que las personas solteras. Tener una pareja estable se considera un factor protector.

Situación laboral: El desempleo y los problemas económicos son importantes factores de riesgo.

Salud física: La presencia de enfermedades crónicas o discapacitantes, o de dolor crónico no manejado, eleva notablemente el riesgo suicida.

Religión. Las personas con férreas creencias religiosas, especialmente si pertenecen a grupos religiosos fuertemente cohesionados, tienen menos riesgo suicida que las demás.

Redes de apoyo: Pertenecer a un grupo familiar, deportivo, social, cultural o de otra índole, cohesionado y estable, es tal vez el principal factor protector.

Desplazamiento: Las personas en situación de desplazamiento son más vulnerables a la conducta suicida, no solo por la probabilidad de haber estado expuestos a violencia, sino también por los cambios en su situación económica, social y cultural, y alejamiento de redes de apoyo.

Antecedente de intentos previos: Alrededor del 40% de los pacientes deprimidos que se suicidan han realizado un intento previo.

Antecedente de trastorno mental. Como se ha anotado previamente, existe alta correlación entre los suicidios y los intentos de suicidio con patología mental de base. Cabe llamar la atención del alto riesgo suicida en pacientes que cumplen criterios para episodio depresivo mayor, trastorno afectivo bipolar, y consumo de sustancias psicoactivas (especialmente alcohol).

CARACTERÍSTICAS DEL INTENTO ACTUAL

Letalidad del método utilizado: A mayor letalidad del método que se haya usado en intentos suicidas previos o en el actual, mayor es el riesgo suicida.

Estructuración del intento: Las personas que manifiestan ideación suicida de varias semanas previas al intento de suicidio, con planeación cuidadosa (por ejemplo, cuando han manifestado abiertamente sus intenciones a la familia, cuando han dejado notas de despedida o han devuelto objetos prestados, cuando han comprado ex profeso tóxicos o armas), obviamente tienen mayor riesgo.

EXPECTATIVAS INMEDIATAS DEL PACIENTE

Persistencia de la ideación suicida: Este elemento es crucial: Si en la entrevista el paciente confiesa intenciones inmediatas de suicidarse, o persiste con esta intención después de un intento, se considera con alto riesgo y debe trasladarse a un hospital.

Presencia de un trastorno depresivo: Se consideran pacientes con alto riesgo suicida aquellos en quienes confluyan varios indicadores que resulten positivos, o quienes manifiesten claras intenciones inmediatas de suicidio. Se debe tener en cuenta que muchos pacientes firmemente decididos a suicidarse pueden llegar a manipular la información para posteriormente lograr su objetivo. Por tanto, se hace necesario evaluar no solo la información dada por el paciente sino también la proporcionada por familiares y allegados y la proveniente de la observación directa realizada por el equipo asistencial.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DSM-IV PARA EPISODIO DEPRESIVO MAYOR

Presencia de cinco (o más) de los siguientes síntomas durante un período de dos semanas, que representen un cambio respecto a la actividad previa:

1. Estado depresivo la mayor parte del día, según lo que indica el sujeto o la observación realizada por otros.
2. Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades la mayor parte del día o casi a diario, según lo que indica el sujeto o la observación realizada por otros.
3. Pérdida o aumento importante de peso sin hacer dieta (un cambio de más del 5% del peso corporal en un mes), o pérdida o aumento del apetito casi a diario.
4. Insomnio o hipersomnio casi a diario.
5. Agitación o enlentecimiento psicomotriz casi a diario según lo que indica el sujeto o la observación realizada por otros.
6. Fatiga o pérdida de energía casi a diario.
7. Sentimientos de inutilidad o culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi a diario.
8. Disminución de la capacidad para pensar o para concentrarse, o indecisión casi a diario.
9. Pensamientos recurrentes de muerte, ideación suicida recurrente sin un plan específico o una tentativa de suicidio o un plan específico para suicidarse.

Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (medicamentos o drogas ilícitas) o una enfermedad médica (por ejemplo, hipotiroidismo).

Los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo.

Si el paciente reúne criterios para riesgo suicida alto debe ser trasladado para manejo intrahospitalario. De igual modo debe procederse en los casos con riesgo suicida moderado quienes viven solos o no cuentan con un grupo de apoyo adecuado.

Por otro lado, si el paciente tiene un riesgo suicida bajo, o si tiene un riesgo moderado pero cuenta con un adecuado apoyo familiar que le puede prestar supervisión y acompañamiento en el hogar, puede ser manejado en forma ambulatoria, siendo remitido hacia el servicio de consulta externa de psicología y de psiquiatría y, en el caso de ser necesario, instaurar manejo con antidepressivos de baja toxicidad como podría ser la fluoxetina en dosis inicial de 20 mg al día. El trazodone en dosis entre 50 y 100 mg en la noche puede utilizarse si el paciente presenta insomnio.

CONSIDERACIONES PSICOTERAPÉUTICAS EN EL PACIENTE SUICIDA

Dadas las implicaciones emocionales que motivan y derivan de la expresión suicida es recomendable que para abordar al paciente se cuente con herramientas psicoterapéuticas que favorezcan un ámbito físico y psíquico de comprensión y contención. Para ello es necesario tener especial cuidado en no expresar juicios de valor, sea a través del lenguaje verbal o paraverbal, sobre los actos cometidos por el paciente. Expresiones que desvirtúan su elección como “pero mire todas las cosas buenas que tiene usted...”, “la vida es muy bonita” deben evitarse, ya que éstas generan sensación de incompreensión y pueden aumentar los sentimientos de culpa ya presentes en el paciente.

La entrevista debe centrarse no en el acto de expresión suicida mismo, sino en hacer una historia clínica completa en donde la historia vital del paciente cobre importancia crucial, ya que esto no sólo favorece que se relaje, sino que permite la obtención de información de las causas determinantes y las causas desencadenantes de la expresión suicida de una manera fluida y tranquila.

Es importante mostrar comprensión de los sentimientos del paciente, respeto por estos y por las alternativas de solución que ha encontrado hasta el momento para las situaciones difíciles que enfrenta. De igual forma, se debe dar a conocer la intención de ayuda a través de la protección que de momento el paciente no es capaz de proporcionarse, dada la confusión en la que se encuentra. Es importante ofrecer espacios terapéuticos en los que el paciente pueda

iniciar procesos reflexivos en búsqueda de alternativas de solución, a la vez que se hace un trabajo de quitar la culpa alrededor de sus sentimientos y actos.

COMPLICACIONES

Quizás la complicación más frecuente que se puede llegar a derivar de la expresión suicida es el suicidio. Por ello todos los esfuerzos deben estar encaminados a proteger al paciente. Es importante tener en cuenta las complicaciones expuestas en las guías de manejo de paciente agitado, ya que como se ha mencionado antes, en muchas oportunidades puede ser necesario aplicar estos protocolos en la contención de pacientes con expresión suicida. Finalmente, es muy importante dejar claro que frente a cualquier duda respecto al riesgo suicida que presente el paciente, es preferible asumirlo como un alto riesgo y proceder en consecuencia.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Ramos J. Contención Mecánica. Restricción de Movimientos y Aislamiento. *Manual de Uso y Protocolos de Procedimiento*. Barcelona: Masson, 1999.

2. Zimbardo D. Clinical Management of Agitation CME. [Internet] *Medscape psychiatry clinical update*. [Citado 2003 abr]. Disponible en www.medscape.com/psychiatry/home.

3. Citrome L. Current Treatments of Agitation and Aggression CME. Medscape psychiatry clinical update. [Citado 2002 may]. Disponible en www.medscape.com/viewprogram/1866.

4. Moreno N, Hernández G, Ojeda E, Hernández L. Guía Nacional de Práctica Clínica: Urgencias Psiquiátricas. Bogotá: ISS; 2001.

5. Gomez A. Urgencias Psiquiátricas. *Boletín AEXMUN*. Universidad Nacional de Colombia. 1999; 9(2):1-4.

6. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Washington D.C. 1994: 735-750.

7. McEvoy J, Weiden P, Smith T, et al. Treatment of Schizophrenia. The Expert consensus Series. 1997.

8. Lewis D. Responding to a violent incident: physical restraint or anger management as therapeutic interventions. *J Psychiatr Ment Health Nurs* 2002 Feb; 9(1):57-63.

9. Ross E. Seclusion and restraint. *J Child Adolesc Psychiatr Nurs* 2001 Jul-Sep; 14(3):103-4.

10. Masters KJ, Bellonci C, Bernet W, et al. Practice Parameter for the Prevention and Management of Aggressive Behavior in Child and Adolescent Psychiatric Institutions, with Special Reference to Seclusion and Restraint. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002 Feb; 41(2 Suppl):4S-25.

11. Allen M. Managing the Agitated Psychotic Patient: A Reappraisal of the Evidence. *J Clin Psychiatry*. 2000; 61(14):11-20.

12. Allen M, Currier G, Hughes D, Reyes-Har-de M. The Expert Consensus Guideline Series: Treatment of Behavioral Emergencies. *Postgrad Med Special Report*. 2001 May; 1-88. Disponible en www.psychguides.com.

13. Bieniek S, Ownby R, Penálver A, Domínguez R. A Double-blind Study of Lorazepam Versus the Combination of Haloperidol and Lorazepam in Managing Agitation. *Pharmacotherapy*. 1999; 18:57-62

14. Mantilla C. Protocolo para Manejo Prehospitalario del Paciente Agitado/Agresivo. Programa de Atención Prehospitalaria en Psiquiatría. Bogotá: Centro Regulador de Urgencias. Secretaría Distrital de Salud; 2003.

15. Cornblatt B, Lenez T, Obuchowski M. The Schizophrenia Prodrome: Treatment and High-Risk Perspectives. *Schizophrenia Research* 2002; 54:177-186.

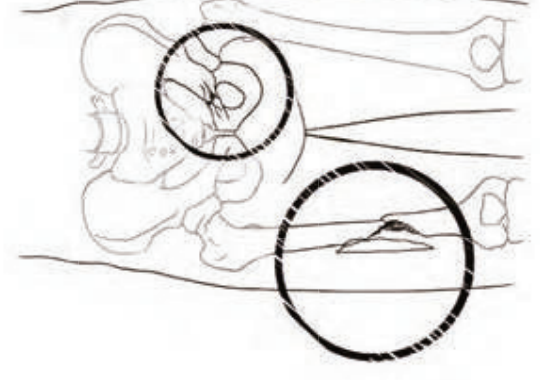
16. Szuts-Stewart R, Keller T, Moy C, Rapaport M, et al. Guía Práctica para el Manejo de los Pacientes con Delirium. American Psychiatric Association. 1999.

17. Folstein MF, Folstein SE, y McHugh, PR. Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975. 12:189-198.

18. Jobe LW. Psychiatric Emergencies. En: *Pons PT, Markovchick BJ. Prehospital Emergency Care Secrets*. Hanley & Belfus inc. Philadelphia. 1998; 191-193.

Trauma en Extremidades y Pelvis

Autores 2012:
 José Julián Escobar Matallana
Cirujano. UdeA - ACC - FELAC
 Jorge Eliécer Caicedo Lagos
Médico y Cirujano
 Luisa Fernanda Zapata Pérez
TAPH Universidad CES
 Guillermo Rodríguez Restrepo, MD
Ortopedista y Traumatólogo



19. Seaman J. Management of the Violent Patient. In: Pons PT, Markovitch BJ. *Prehospital Emergency Care Secrets*. Hanley & Belfus Inc. Philadelphia. 1998; 194-196.
20. Huf G, Da Silva E, Fagundes H, Oliveira E, et al. Current Practices in Managing Acutely Disturbed Patients at Three Hospitals in Rio de Janeiro-Brazil: A Prevalence Study. *BMC Psychiatry*. 2002; 2(1):4.
21. Huf G, Coutinho E, Adams C. TREC-Rio Trial: A Randomised Controlled Trial for Rapid Tranquillization for Agitated Patients in Emergency Psychiatric Rooms. *BMC Psychiatry*. 2002; 2(1):11
22. Grupo de Salud Mental del Centro Regulador de Urgencias. Informe de Gestión Anual 2003. Secretaría Distrital de Salud. Bogotá, 2004 Ene.
23. American Psychiatric Association. *Psychiatric Self- Assessment & Review. Trastornos por Abuso de Sustancias*. Barcelona: Medical Trends SL. 2000; 37-46
24. Jachna J, Lane R, Gelenberg A. Psicofarmacología en la Psiquiatría de Enlace. En *American Psychiatric Association: Psychiatric Self-Assessment & Review*. Barcelona. Medical Trends SL. 2000: 5- 52.
25. Mantilla C, Sánchez R. Prevalencia y Factores de Riesgo para Movimientos Anormales Inducidos por Antipsicóticos. *Acta Neurológica Colombiana*. 2000; 16(2):98-104.
26. Kaplan H, Sadock B. *Sinopsis de Psiquiatría*. 7ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1996.
27. Gómez R, Hernández G. *Fundamentos de Psiquiatría Clínica: Niños, Adolescentes y Adultos*. 1ª ed. Bogotá: Centro Editorial Javeriano. 2002.
28. Shea, Shawn C. *Suicide Assessment. Psychiatric Times* 2009 Dec; 26(12).
29. Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. *Forensis* 2009. Datos para la vida. Colombia.
30. Posada-Villa J, Camacho JC, Valenzuela JI, Ariuello A, Cendales JG, Fajardo R. Prevalence of suicide risk factors and suicide-related outcomes in the National Mental Health Study, Colombia. *Suicide Life Threat Behav*. 2009 Aug; 39(4):408-24.
31. Shea, Shawn C. *Suicide Assessment. The Practical Art of Suicide Assessment*. 1th ed. Wiley; 1999.
32. Mantilla Toloza C. Conducta Suicida: Como Intervenir como Medico General. En *Sanchez-Medina. El Suicidio y su Prevención*. Academia Nacional de Medicina de Colombia. Bogotá: Kimpres; 2007: 163-66.
33. Goodman L y Gilman A: *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica* 10ª edición México: Panamericana; 2001.
34. Harrison's principles of Internal Medicine. 15th ed. New York: McGraw-Hill; 2001.
35. Schatzberg A, Cole JO: *Manual of clinical Psychopharmacology*. Washington: American Press; 1998.

Trauma en Extremidades y Pelvis

José Julián Escobar Matalana

Cirujano, UdeA, ACC, FELAC;
Profesor ocasional, Dpto. de Cirugía UdeA; Cirujano General, IPS Universitaria Clínica León XIII.

Jorge E. Caicedo Lagos
Médico y Cirujano, Universidad de Antioquia.

Luisa Fernanda Zapata Pérez, TAPH
Tecnóloga en Atención Prehospitalaria, Universidad CES; *Docente Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.*

Guillermo Rodríguez Restrepo, MD
Ortopedista y Traumatólogo, Universidad Militar Nueva Granada; *Magister en Educación, Universidad de los Andes.*

INTRODUCCIÓN

En un país donde los accidentes de tránsito son cada vez más frecuentes y la violencia se encuentra en todas las zonas del territorio nacional, nos vemos enfrentados con una gran frecuencia a los traumatismos que involucran la pelvis y las extremidades. El trauma, en nuestro medio, es cada vez más complejo y de características similares al trauma de guerra, lo que ha permitido extrapolar ciertas estrategias de este escenario al ámbito cotidiano en los servicios de urgencias. En el trauma, el desenlace de la mortalidad y las complicaciones tardías está ligado a las intervenciones tempranas y eficaces.

En general, las extremidades y la pelvis son frecuentemente comprometidas en todo tipo de trauma, independiente del mecanismo, estos tipos de trauma pueden ser simples, como fracturas estables y lesión de tejidos blandos o complejos como fracturas abiertas, lesión vascular y, en el peor de los casos, la combinación de las lesiones de estas estructuras.

En el soporte vital avanzado de trauma, la lesión de las extremidades y de la pelvis comprometen la circulación (C) y el sistema nervioso (D), por lo que las prioridades, luego de tener la vía aérea y la ventilación aseguradas, son el control de la hemorragia (responsable de la mayoría de las muertes) y la preservación funcional. El objetivo primordial es salvar la vida por sobre la extremidad.

RECURSOS NECESARIOS

- Equipo para canalización y administración de líquidos endovenosos (catéteres de diferentes tamaños 14, 16 y 18 idealmente), equipo de macrogoteo.
- Lactato de Ringer, Solución salina 0.9%.
- Apósitos estériles.
- Equipo de bioseguridad (guantes, gafas, tapabocas).
- Analgésicos.
- Oxímetro de pulso.
- Tensiómetro.
- Férulas rígidas para inmovilización.
 - Vendajes de tela.
 - Microporo y espadrapo.
 - Jeringas.
 - Tabla espinal larga.
 - Camilla para traslado.
 - Vehículo para transporte del paciente.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

A la hora de enfrentarnos al manejo del trauma osteomuscular, debemos tener muy en cuenta que el dramatismo visual de una fractura (abierta o cerrada), luxación o

luxofractura, no deben apartarnos de lo que es realmente primordial al momento de entrar a la atención del paciente. Es por tal motivo que debemos tener muy claro que la buena valoración inicial y la adecuada revisión del paciente, siguiendo la secuencia ABC en el trauma, van a tener un gran impacto futuro en la evolución del estado de un paciente determinado.

La inspección de las extremidades busca valorar la presencia de trauma de tejidos blandos así como deformidades asociadas a fracturas o luxaciones. La palpación de los huesos en busca de dolor, crepitación y movilidad anormal, ayuda a identificar fracturas inaparentes u ocultas. La presión antero posterior de manera suave con las palmas de las manos ejercidas sobre la pelvis permite detectar una posible lesión pélvica severa. Adicionalmente la búsqueda de pulsos en las extremidades inferiores permite detectar la posibilidad de lesiones vasculares asociadas. El más confiable de ellos es el pulso femoral porque nos da una idea clara de la condición hemodinámica del paciente. Su disminución o ausencia son indicativas de hemorragia importante y shock hipovolémico. Para valorar el estado vascular de miembros inferiores se pueden utilizar los pulsos pedial y tibial posterior.

A medida que se van detectando fracturas o luxaciones se deben ir inmovilizando, ya que esto reducirá de manera considerable el dolor y evitara posible daño a los tejidos adyacentes a la lesión.

Lo que es realmente importante, es el reconocimiento de las lesiones osteomusculares que por sus complicaciones puedan desestabilizar hemodinámicamente al paciente, estamos hablando específicamente de las fracturas de fémur y pelvis, que por su gran irrigación pueden generar sangrados masivos así no sean aparentes a la hora de la valoración secundaria.

Los objetivos del manejo pre hospitalario de la lesión de las extremidades son:

- Compresión de los sitios del sangrado externo
- Inmovilizar extremidades fracturadas

- Inmovilización adecuada de fracturas de acuerdo a su ubicación y recurso
- Manejo del dolor
- Reducir o evitar la infección del hueso u otros

Podemos clasificar las lesiones de las extremidades según la gravedad y el compromiso que tenga el paciente, así:

1. Traumatismo osteomuscular aislado sin riesgo para la vida.

Son lesiones que por su naturaleza no pondrán en riesgo la vida del paciente o la preservación de la extremidad en un tiempo futuro, pero que si generan gran dolor, malestar o incomodidad en el paciente. Entre estas tenemos:

- Contusiones de rodilla que pueden ser un indicio de fracturas patelares o supracondíleas de fémur, en pacientes con luxación posterior de rodilla por efecto de una desaceleración brusca.
- Lesiones en hiperextensión de la muñeca, que pueden producir fracturas de húmero proximales o distales, luxaciones de codo, de la clavícula y lesiones de (a mano, muñeca o antebrazo distal.
- Las caídas desde grandes alturas pueden producir fracturas del calcáneo, fractura-luxación posterior del tarso, fracturas de platillos tibiales y fracturas vertebrales con aplastamiento.
- Lesiones bilaterales, pues una alteración evidente de un miembro distrae la atención para determinar otra del contralateral.

2. Traumatismo osteomuscular sin riesgo para la vida pero con traumatismo multististémico con riesgo vital.

En esta clasificación están las lesiones de las extremidades que por si solas no van a comprometer la vida del paciente, pero que están acompañadas de otro tipo de lesiones traumáticas a nivel sistémico que si van a comprometer el estado futuro del paciente, en este grupo podemos encontrar:

- Fracturas aisladas en extremidades (superiores o inferiores) en el contexto de un paciente con TEC grave.

- Fractura en miembros superiores adyacente a fracturas costales múltiples que nos den como resultado un tórax paradójico o una contusión pulmonar o cardíaca.
- Fractura en miembros superiores o inferiores con trauma grave en abdomen.

3. Traumatismo osteomuscular sin riesgo para la vida pero que puede comprometer la integridad de la extremidad.

No representan un peligro para la vida, pero el tipo de lesión puede traer consigo una consecuencia irremediable, bien la pérdida del miembro (necrosis) o la pérdida funcional, que en ocasiones es casi más importante. En las lesiones de las extremidades es preciso tener claro que la función prevalece sobre la anatomía, y debe intentarse salvaguardar ante mantener intacto la extremidad. Algunas de estas son:

- Fractura-luxación de tobillo con compromiso vascular.
- Fractura tibial con alteración vascular.
- Luxación de rodilla o de cadera.
- Fractura de antebrazo y muñeca con interrupción circulatoria.
- Fracturas o luxaciones cercanas al codo.
- Lesiones por aplastamiento de miembros.
- Fracturas abiertas.

4. Traumatismo osteomuscular que representa un riesgo para la vida

Los traumas cerrados de las extremidades suelen producir una pérdida de sangre que puede llevar al paciente a un estado de hipovolemia. Esta pérdida sanguínea puede ser calculada de acuerdo al segmento corporal afectado, sin embargo este cálculo puede ser erróneo a la hora de enfrentarnos al trauma de pelvis, ya que dicha cavidad puede contener toda la volemia al poder comunicarse con la cavidad abdominal, de igual manera, también podemos tener problemas al intentar calcular las pérdidas hemáticas en las fracturas abiertas. En estos dos últimos casos deberemos recurrir a la historia clínica prehospitalaria y al control de los signos vitales

para intentar reconocer la cantidad de sangre perdida. En este grupo de lesiones tendremos las siguientes:

- Fracturas masivas abiertas y sucias.
- Fracturas femorales bilaterales abiertas o cerradas.
- Lesiones vasculares con o sin fracturas asociadas, proximales a rodilla o a codo.
- Lesiones por aplastamiento del abdomen y pelvis, con fracturas pélvicas mayores.
- Amputaciones traumáticas de brazos o piernas.
- Amputaciones parciales con lesión vascular a nivel proximal.

LESIONES ESPECÍFICAS

Tanto en las extremidades como en la pelvis tenemos un grupo de estructuras anatómicas que son susceptibles de lesionarse a la hora de sufrir un trauma: huesos, ligamentos, músculos, vasos sanguíneos y nervios. Por tal razón, realizaremos una breve descripción de cada una de las lesiones que dichas estructuras pueden sufrir, con el manejo que se les debe.

Fracturas

Técnicamente podemos definir las como una “*solución de continuidad originada en los huesos, debido a traumas directos o indirectos, fuerzas de tracción o presión que superan la resistencia ósea*”.

Las fracturas tienen gran cantidad de clasificaciones, sin embargo para la atención prehospitalaria es fundamental tener claridad sobre división de las fracturas en cerradas o abiertas porque ello tiene implicaciones importantes en el manejo inicial y en el pronóstico de la lesión.

Las fracturas cerradas son todas aquellas en las cuales no hay solución de continuidad o ruptura de la piel en el foco de fractura. Las fracturas abiertas por el contrario son aquellas en las cuales hay solución de continuidad de la piel o ruptura de la piel directamente relacionado con el foco de fractura. La clasificación más aceptada de fracturas abiertas es la de Gustilo y Anderson que la clasifica de la siguiente manera:

- **Abiertas Grado I:** Son fracturas con heridas menores a 1 cm, limpias. Estas fracturas son por mecanismo es de “adentro hacia afuera” es decir lo que rompe la piel son los bordes de la fractura. Usualmente son trazos de fractura simples de baja energía.

- **Abiertas Grado II:** Son fracturas con heridas mayores a 1 cm, sin lesión extensa de tejidos blandos. El mecanismo de trauma es de “afuera hacia adentro” es decir que lo que produce la lesión es una fuerza o elemento externo que produce la herida, por ende se asocian a algún grado de contaminación. Son fracturas de mediana energía.

- **Abiertas Grado III:** Son fracturas con heridas mayores a 10 cm, alto grado de contaminación, extensa lesión de tejidos blandos. Aquí entran todas aquellas fracturas abiertas que se producen en ambientes agrícolas, las que se asocian a lesión vascular que requiera reparación, las fracturas por heridas por arma de fuego y aquellas en las cuales la atención inicial tardó más de 6-8 horas. A su vez, estas fracturas se subdividen en:

- **Grado III A:** La lesión de tejidos blandos permite la cobertura primaria de la fractura
- **Grado III B:** La lesión de tejidos blandos no permite la cobertura primaria de la fractura
- **Grado III C:** Son aquellas en las cuales hay una lesión vascular que requiera reparación.

Es de anotar que en la atención prehospitalaria es complicado subclasificar las fracturas abiertas Grado III porque esto dependerá de los hallazgos al momento de la atención quirúrgica del paciente.

Las fracturas cerradas pueden ser tan peligrosas como las abiertas porque los tejidos blandos con frecuencia sangran profusamente. Es importante recordar que cualquier pérdida de la continuidad de la piel cerca de una fractura se considera una vía de entrada para una posible contaminación.

En las fracturas abiertas hay un factor agregado que es la contaminación así como también la pérdida sanguínea por parte del paciente (que resulta difícil de cuantificar). Si los extremos del hueso que protruyen por la piel se

introducen al alinear la extremidad mediante tracción, los restos contaminados con bacterias serán llevados hacia el interior de la herida. La infección por tales restos puede impedir que el hueso sane e incluso pueden llegar a causar la muerte por complicaciones sépticas.

Si bien es difícil hacer el cálculo de la volemia que se pierde por una fractura, se puede tener una visión global sobre dicha cantidad al conocer la cantidad de sangre aproximada que cada hueso puede aportar en una fractura (*Tabla 1*).

Tabla 1. Pérdida sanguínea por fracturas

HUESO	CANTIDAD DE SANGRE EN cm3
Costilla	250
Radio o ulna	250 – 500
Húmero	500 – 800
Tibia o fíbula	800 – 1000
Fémur	1000 – 2000
Pelvis	1500 o pérdida completa

Lo primero que se debe hacer al encontramos con una fractura es controlar la hemorragia y tratar el shock. La presión directa y los vendajes compresivos controlarán casi todas las hemorragias externas identificadas sobre el terreno. Las heridas abiertas y los extremos óseos expuestos deben cubrirse con un vendaje estéril. La hemorragia interna se controla principalmente mediante inmovilización, que aporta el beneficio adicional de reducir el dolor.

Si los extremos óseos se retraen en la herida durante la inmovilización, se debe informar esto al momento de entregar el paciente a la respectiva institución hospitalaria, debido a que es de suma importancia a la hora de definir la conducta quirúrgica y el posterior tratamiento antibiótico.

Una extremidad lesionada se debería movilizar lo menos posible. El principal objetivo de la inmovilización es evitar el

movimiento de una parte del cuerpo, lo que ayuda a reducir el dolor del paciente y prevenir más lesiones de tejidos blandos y hemorragias. Para inmovilizar cualquier hueso largo de una extremidad de forma eficaz, se debería inmovilizar todo el miembro.

Para ello se debe soportar manualmente el sitio lesionado mientras que se inmovilizan la articulación y el hueso situados por encima del lugar (proximales) y por debajo del mismo (distales). Se dispone de numerosos sistemas de inmovilización y la mayor parte se pueden emplear en fracturas abiertas y cerradas. En todas las técnicas de inmovilización, la inspección posterior del miembro queda limitada y la exploración exhaustiva se debe realizar antes de inmovilizarlo.

Luxaciones

Podemos definir una luxación como “*La pérdida del contacto entre dos superficies articulares opuestas, de manera parcial o total en una articulación, lo cual conlleva a una inestabilidad de la misma*”.

La luxación de las grandes articulaciones produce una tracción neurovascular que puede resultar en una lesión que pone en peligro el miembro. Si el tiempo que se tarda en la reducción es prolongado puede producirse una tracción del nervio cercano o un daño irreversible del músculo por el compromiso vascular, además de que la luxación evolucionara a ser inveterada y requerirá un procedimiento quirúrgico para su reducción.

En la rodilla y codo, el paquete neurovascular es especialmente vulnerable. Es recomendable no movilizar una fractura de codo (sobre todo si es supracondílea) si el miembro tiene pulsos distales. En el hombro o cadera, se pueden producir lesiones nerviosas irreversibles. Estas alteraciones pueden ser empeoradas con un movimiento persistente o si se impide la reducción. La asociación con fracturas pone en peores condiciones a las estructuras neurovasculares y a los tejidos blandos.

En general, las posibles luxaciones se deben inmovilizar en la posición en que se encuentran. Se puede realizar una

suave manipulación de la articulación para tratar de recuperar el flujo sanguíneo cuando los pulsos sean débiles o falten por completo. Cuando el traslado al hospital sea corto, la mejor decisión puede ser trasladar en vez de intentar una manipulación en el sitio, esto puede hacerse camino al hospital.

La manipulación aumenta el dolor del paciente y se debe preparar al paciente antes de tratar de mover la extremidad. Se debe utilizar una férula rígida preferiblemente o inflable si se tiene disponible para inmovilizar la lesión. Además, documentar cómo se encontró la lesión y si existían pulsos, movimiento, sensibilidad y color antes y después de la inmovilización.

En términos generales, podemos afirmar que las luxaciones no ponen en riesgo la vida del paciente, sin embargo algunas de ellas son tan graves como la luxación de rodilla donde se pueden ver comprometidas estructuras vasculares que pueden poner en riesgo la extremidad hasta llegar al punto de requerir amputación si no se hace un manejo temprano. La luxación traumática de cadera al verse lesionada la vascularización de la cabeza femoral puede tener secuelas importantes que trae como consecuencia una gran discapacidad para la marcha.

Manejo de luxaciones y fracturas

El manejo adecuado de las fracturas y luxaciones disminuirá la incidencia de dolor, discapacidad y complicaciones graves. El tratamiento en la escena prehospitalaria está dirigido a la inmovilización adecuada de la parte lesionada mediante el uso de una férula apropiada.

El principal objetivo es prevenir que los extremos rotos de los huesos choquen entre sí, causando cada vez, microtraumas en los nervios que llegan al peritostio. Estos extremos rotos irritan esos nervios, ocasionando un dolor muy profundo e intenso. La colocación de una férula no solo disminuye el dolor, sino también elimina mayor daño a los músculos, nervios y vasos sanguíneos, al evitar un mayor movimiento de los extremos óseos rotos.

En general, el paciente gravemente lesionado estará mejor si sólo se hace la restricción de movimientos espinales (tabla larga) antes del transporte. En el paciente catalogado como “cargar y llevar” se pueden inmovilizar temporalmente las fracturas mediante un empaquetamiento cuidadoso sobre la tabla larga. Esto no significa que no se tiene la responsabilidad de identificar y proteger las fracturas de las extremidades, más bien significa que es mejor hacer la colocación de férulas en el vehículo en camino al hospital.

Nunca es apropiado utilizar tiempo inmovilizando una extremidad para prevenir la discapacidad, cuando ese tiempo puede ser necesario para salvar la vida del paciente. De manera contraria, si el paciente parece estar estable, las fracturas de las extremidades deben inmovilizarse antes de mover al paciente.

En complemento a todo lo dicho anteriormente, indicaremos las reglas generales para la colocación de una férula:

1. Se debe tener una visualización completa del sitio de la lesión en la respectiva extremidad.
2. Verificar que no exista déficit neurovascular o motor distal antes y después de colocar una férula.
3. Si existe una angulación severa y los pulsos están ausentes, es necesario realizar una leve tracción para alinear los extremos óseos y descomprimir las estructuras vasculares.
4. Las heridas abiertas deben lavarse y cubrirse con apósitos estériles antes de colocar la férula.
5. La férula debe colocarse de tal manera que se inmovilice una articulación por encima y por debajo del lugar de la lesión.
6. La férula debe estar bien acolchonada o acojinada, especialmente en las partes donde hay prominencias óseas.
7. No se debe tratar de introducir los extremos óseos que protruyen por la piel, puede generar mas daño al paciente o un accidente al auxiliar.
8. Cuando haya una situación que amenace la vida, las lesiones pueden ser inmovilizadas mientras se transporta al paciente.
9. Si existe duda, se inmovilizará una posible lesión.

Además del manejo anteriormente mencionado, debemos aclarar que al encontramos con una fractura abierta, se debe hacer un correcto lavado de la herida. Se debe cumplir con unos cuidados primarios que consisten en la limpieza de la herida, y la posterior alineación de la fractura e inmovilización de la misma con férulas, previa colocación de un vendaje que sostenga el apósito estéril sobre la herida, reforzando la reducción con vendaje si es preciso.

Lesiones neurovasculares

En las extremidades, vamos a encontrarlos con que las estructuras vasculares y nerviosas generalmente discurren juntas entre los músculos y los huesos, por tal motivo vamos a hablar de ellos como los paquetes neurovasculares. El conocer el trayecto anatómico cobra gran importancia en el trauma, se debe esto a que en las fracturas y luxaciones (especialmente a nivel proximal) hay una gran posibilidad de lesionar dichos paquetes y si conocemos su ubicación sabremos que alteraciones neurovasculares podríamos esperar.

Las lesiones de los nervios se pueden producir por una lesión cerrada o por esquirlas óseas que seccionan el nervio, también por otros cuerpos como son los proyectiles de arma de fuego o los objetos cortopunzantes. Las lesiones producidas por estiramientos o compresión de las fibras nerviosas pueden desencadenar grados variables de parálisis, que pueden ser parciales y temporales o totales y permanentes.

En general, el daño por estiramiento de los nervios suele tener un pronóstico más adverso que las alteraciones producidas por compresión nerviosa, sin embargo, las lesiones por sección del nervio dejan consecuencias más dramáticas y difíciles de rehabilitar en los pacientes que las sufran.

Debemos hacer siempre una adecuada palpación de los pulsos distales y verificación de sensibilidad en las extremidades antes de manipularlas, inmovilizarlas o realizar otro procedimiento. Esto con el fin de conocer en que momento se puede haber lesionado o comprimido una estructura vascular, hay además de esto unos signos de certeza de lesión vascular (*Tabla 2*) que deben ser siempre tenidos en cuenta.

La lesión vascular puede desencadenar una pérdida de la integridad del vaso con hemorragia o trombosis, provocando una isquemia o anulación de la circulación distal. Es importante conocer que el desgarro total de una arteria produce menos hemorragia a veces que un desgarro parcial debido a que los dos extremos del vaso se contraen. A la hora de la pérdida hemática son similares las secciones arteriales y las venosas si se mantiene durante un período de tiempo prolongado.

La presencia de un gran hematoma o lesiones de nervios anatómicamente relacionados con los vasos, sugieren también una afectación vascular importante. En la exploración lo primordial es el examen de los pulsos, sin descartarse una lesión vascular cuando están presentes. Cualquier anomalía de la pulso debe investigarse pues es indicativa de lesión.

Tabla 2 Signos de certeza de lesión vascular

Sangrado pulsátil y/o masivo

Hematoma masivo, pulsátil o en expansión

Thrill o soplo

Isquemia distal:

Dolor

Palidez

Parálisis

Parestesias

Disminución en la intensidad del pulso

Frialdad distal

Manejo de las lesiones neurovasculares

Al igual que en toda escena de trauma, debemos comenzar por realizar una adecuada valoración primaria siguiendo y respetando la secuencia del ABC. Luego de tener la vía aérea y la ventilación correctamente valoradas y aseguradas podemos centrarnos en el aparato circulatorio. Para tal fin vamos a realizar una valoración de las extremidades en busca de sangrados, si los encontramos vamos a realizar una compresión directa y añadiremos un vendaje compresivo en las hemorragias externas.

Debemos siempre realizar una tracción manual suave a la hora de la inmovilización de las extremidades deformadas para ayudar a disminuir el dolor y contener de esta manera algo de la hemorragia. Al momento de hacer esto debemos valorar los pulsos distales y calificarlos de acuerdo a su intensidad de la siguiente manera: dos cruces (++) normal, una (+) disminuido, cero ausente y tres cruces (+++) aumentado.

También es prudente realizar una revisión de la sensibilidad que presente la extremidad, además de determinar el nivel sensitivo que se encuentre en la misma o la alteración del sensorio que pueda encontrarse. Por último no debemos olvidarnos de dos parámetros importante que son la temperatura de la extremidad y llenado capilar estos datos van entregarnos mucha información sobre el estado vascular de la extremidad.

En caso de una hemorragia que no pueda ser contenida por presión directa, vendaje u otras medidas, podemos recurrir al uso de torniquete en pacientes con sangrado severo no compresible. Debemos usar cinturón, vendaje no elástico o cinta alrededor de la extremidad lo mas proximal posible a la lesión (4 a 6 cm), para el ajuste del torniquete se inserta un objeto recto entre el torniquete y la extremidad y se rota sobre su eje hasta el control del sangrado, revisar periódicamente para ajustar el torniquete, esto debido a los constantes cambios que tiene la presión arterial durante la reanimación.

El uso del torniquete no solo está indicado en ciertos escenarios sino que ha demostrado salvar vidas y extremidades en traumas complejos. Se debe utilizar en lesiones complejas de las extremidades, donde no se logra el control del sangrado con compresión debido a lesión vascular, o en amputaciones traumáticas hasta que se logre su manejo quirúrgico, se debe tener en cuenta que el paciente este reanimado y recupere presión sistólica el torniquete se debe ajustar hasta la hemostasia.

La reanimación hipotensiva o hipotensión permisiva es un factor determinante cuando existe una lesión vascular, o sangrado importante, hasta obtener un control quirúrgico, mejorando la sobrevida y evitando complicaciones tardías asociadas a una reanimación vigorosa. Esta debe ser utilizada solo en casos de sangrado severo o lesión vascular evidente. Procederemos entonces a poner al paciente una

infusión de cristaloides en bolos de 300 a 500 cm³ para mantener una PAM entre 40-60 mmHg o una PAS entre 60-80 mmHg durante todo el proceso de reanimación.

TRAUMA DE PELVIS

El trauma pélvico es una de las lesiones que con mayor frecuencia ponen en riesgo la vida del paciente politraumatizado. La mortalidad de los pacientes con fracturas de pelvis que alcanzan a llegar al hospital va desde el 7 al 19% y puede alcanzar hasta un 50% cuando es una fractura abierta de pelvis. Esto muestra la importancia de su sospecha en el sitio de atención inicial porque las medidas que se tomen pueden salvar la vida del paciente.

Como todo trauma osteomuscular, puede ir desde lesiones simples, como fracturas estables, heridas superficiales y lesión de tejidos blandos, hasta la fractura inestable o en “libro abierto”, donde el sangrado pélvico retroperitoneal pierde la contención del anillo óseo de la pelvis causando hemorragia severa. Fuera de esto, el trauma de pelvis suele asociarse a otras patologías en un 36% de los casos (Tabla 3).

La mayoría se producen por accidentes de tránsito, accidentes autopédesres, motociclistas, pacientes proyectados fuera del vehículo y accidentes de trabajo como caídas de altura, aplastamiento por derrumbe o maquinaria pesada. Este tipo de traumatismo destaca entre las causas más comunes e importantes de complicaciones y muerte de un paciente politraumatizado. Las fracturas de pelvis ocurren en aproximadamente 1 a 3% de todas las fracturas.

Tabla 3 Lesiones asociadas al trauma pelviano

LESIÓN ASOCIADA	PORCENTAJE
Trauma encefalocraneano	10%
Otras fracturas	7%
Trauma urológico	7%
Lesión de plexo lumbosacro	3%
Politraumatismo en general	9%

Bases anatómicas

El anillo pelviano está compuesto por tres huesos. Dos son componentes laterales, el hueso coxal (bilateral) con sus tres concoidas, pubis, isquion e ileon (Figura 1). El tercer componente es el sacrococix, que cierra el anillo por su parte posterior. Esta estructura le da una estabilidad intrínseca al anillo. Los potentes ligamentos que unen este anillo le confieren estabilidad y a su vez flexibilidad y capacidad de absorción de impactos.

Anatómicamente, la pelvis se relaciona con vasos arteriales y venosos que se corren por la superficie ósea. El plexo sacro está contenido en la pelvis y varios troncos nerviosos se desplazan por fuera de la pelvis con una íntima relación muscular y ósea, contiene además al recto, la vejiga, la uretra membranosa y los genitales internos en la mujer.



Figura 1 Anillo pélvico y sus partes

La articulación sacro ilíaca (complejo posterior) es el principal soporte posterior y está firmemente reforzada por los ligamentos sacro ilíacos anteriores y posteriores, ilioilumbares, sacrotuberosos y sacrospinosos. La sínfisis pubiana y sus cuatro ramas (complejo anterior) tienen menor importancia en la estabilidad del anillo.

Esta estructura anatómica y su configuración espacial, le permiten a la pelvis una gran estabilidad, algo de elasticidad y le proporciona además una gran capacidad de absorber impactos. Se necesitara una desaceleración de 25 km/hora por lateral o 45 km/hora por anteroposterior para provocar fracturas pelvianas.

Manejo del trauma de pelvis

Como en todo trauma mayor se le debe dar prioridad al ABC del trauma. Estudios recientes hacen énfasis en algunos puntos que se consideran fundamentales a la hora de abordar este tipo de trauma:

- Entender el mecanismo de trauma: Determinar la situación en la cual se presentó el trauma proporciona información valiosa para sospechar lesiones.
- Si el paciente está consciente y en capacidad de responder preguntas, valore la presencia de dolor en la región pélvica y en caso de respuesta positiva inmovilice la pelvis.
- La movilización de la pelvis es un método poco confiable para determinar lesiones pélvicas, especialmente en pacientes con trauma craneo encefálico o traumas asociados. Aunque tradicionalmente se ha considerado este método, los estudios más recientes consideran que su poca confiabilidad y el riesgo de generar mayores lesiones lo hace poco recomendable.
- Si existe sospecha de lesión pélvica coloque una inmovilización ya sea con inmovilizadores comerciales de pelvis si los tiene disponibles o puede utilizar una sabañal alrededor de la pelvis.
- Movilice al paciente en bloque y transporte en una tabla espinal.
- Mantenga una reanimación constante

De igual manera vamos a realizar la reposición de líquidos teniendo en cuenta lo que ya se ha mencionado acerca de la hipotensión permisiva, utilizando bolos de cristaloides de 300 a 500 cm³ para mantener las metas de PAM. Sin embargo, debido a que en las fracturas del anillo pélvico el sangrado tiende a ser masivo, podemos ser más agresivos a la hora de la reanimación con líquidos, pudiendo comenzar de entrada con un bolo de 500 a 1000 cm³ de cristaloides para lograr recuperar rápidamente el estado hemodinámico del paciente.

Consideraciones en el enfoque de trauma del paciente anciano

La expectativa de vida de nuestras poblaciones ha venido aumentado de manera importante durante el último siglo

pasando de 47 años hacia el año 1900 hasta 76 años en el momento actual. Esto muestra la importancia de esta población porque en la medida en que aumenta su expectativa viene acompañado de un aumento en el trauma en esta población.

El paciente tiene condiciones como disminución de la agudeza y campo visual, disminución de la propiocepción, pérdida de la densidad ósea y alteración en sus reflejos y rigidez muscular. Todo lo anterior predispone a mayor riesgo de caídas y a una severidad mayor de estas.

Los pacientes ancianos tienen una reserva funcional disminuida en todos los sistemas, lo cual hace que su respuesta al trauma sea menos eficiente. De igual manera, la respuesta hemodinámica en presencia de shock hipovolémico no muestra la respuesta esperada de taquicardia, por lo cual su diagnóstico se hace más difícil.

Traumas que en personas jóvenes pueden parecer de poca importancia, en los pacientes ancianos pueden generar traumas importantes. De hecho, el 60% de las fracturas en esta población son por caídas de su propia altura, otro 20% son en accidentes de tránsito. Aunque el trauma en esta población solo equivale al 12% de los pacientes traumatizados, por ellos responde el 28% de las muertes totales por trauma.

Los pacientes ancianos tienen una alta incidencia de fracturas de cadera, columna, radio distal, húmero y pelvis. Entender estas características del trauma en ancianos nos permite tener un enfoque más adecuado en su atención.

CONCLUSIONES IMPORTANTES

Siempre se debe abordar el paciente con el ABC del trauma. Lo llamativo que puedan ser las lesiones del sistema músculo esquelético no debe desviar el objetivo fundamental que es salvar la vida del paciente.

Aunque el trauma de extremidades no pone en riesgo inmediata la vida del paciente, si es de tener en cuenta que una hemorragia no controlada puede llevar rápidamente

al paciente a un shock hipovolémico. Los huesos largos de extremidades inferiores al fracturarse pueden producir grandes pérdidas sanguíneas.

Dentro de todas las lesiones de extremidades hay que tener especial cuidado con las lesiones en pelvis por su alta mortalidad y las luxaciones de cadera y rodilla porque si no se tratan muy rápidamente pueden conllevar secuelas funcionales muy graves.

El trauma de pelvis y extremidades es cada vez más frecuente, dado el aumento de los accidentes de tránsito y las altas velocidades de los vehículos. Aunque este tipo de traumas son más frecuentes en personas jóvenes, el aumento de la expectativa de vida hace que la población anciana tome cada vez mayor importancia. Tengamos en cuenta que esta población tiene unas diferencias fisiológicas normales como parte del envejecimiento, que los hace más predispuestos a sufrir traumas y a no tener la misma reserva funcional y respuesta ante el trauma.

El trauma de pelvis es una de las causas más frecuentes de muerte debida a politraumatismo. Se debe tener alto índice de sospecha en su diagnóstico. Siempre que se sospeche, se debe tratar como tal. La compresión de la pelvis ha demostrado tener poca confiabilidad y puede aumentar incluso la severidad del trauma.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **Kragh JF Jr, Walters TJ, Baer DG, Fox CJ, Wade CE, Salinas J, Holcomb JB.** Survival with emergency tourniquet use to stop bleeding in major limb trauma. *Annals of Surgery* 2009 Jan; 249(1):1-7.
2. **King RB, Filips D, Blitz S, Logsetty S.** Evaluation of possible tourniquet systems for use in the Canadian Forces. *The Journal of Trauma* 2006 May; 60(5):1061-71.
3. **Rush RM Jr, Arrington ED, Hsu JR.** Management of complex extremity injuries: tourniquets, compartment syndrome detection, fasciotomy, and amputation care. *The Surgical Clinics of North America* 2012 Aug; 92(4):987-1007.
4. **Prehospital Trauma Life Support (PHTLS): Military 7th edit. Division 3: Specific Injuries; Chapter 13: Musculoskeletal Trauma.**
5. **Hypotensive Resuscitation Strategy Reduces Transfusion Requirements and Severe Postoperative Coagulopathy in Trauma Patients With Hemorrhagic Shock.** *The Journal of Trauma*. 2011; 70: 652-663
6. **Suporte Vital Avanzado en Trauma para Médicos (ATLS) 8ªEd.** Colegio Americano de Cirujanos Comité de Trauma.
7. **Cuder Ambel R, et al.** Protocolo de actuación extrahospitalaria en el paciente politraumatizado. Sistema de emergencias sanitarias de Extremadura; 2001, pp 35-43.
8. **Basic Trauma Life Support for Paramedics and Other Advanced Providers - Fifth Edition.** Chapter 3: Extremity Trauma
9. **Prehospital Tourniquet Use in Operation Iraqi Freedom Effect on Hemorrhage Control and Outcomes.** *The Journal of Trauma*. 2008; 64:S28-S37.
10. **Manual de Atención Prehospitalaria.** APH, 2008.
11. **E. Moore, K. Mattox, D. Feliciano. Peripheral Vascular Injury,** Norwalk, Connecticut; 1991.
12. **Practical Use of Emergency Tourniquets to Stop Bleeding in Major Limb Trauma.** *The Journal of Trauma* 2008; 64:S38-S50.
13. **Prehospital Emergency Trauma Care and Management.** *The Surgical Clinics of North America* 2012; 92:823-841.
14. **Alam HB, Velmahos GC.** New Trends in Resuscitation. *Current Problems in Surgery* 2011; 48:531-564.
15. **Cantú D. Pablo.** Traumatismos de Pelvis. Medicina de Urgencias USACH-UAP. 2000.
16. **Guía práctica de urgencias 11º Seminario Urgente Saber de Urgencias.** 2012-2013. Tomo II Trauma y Urgencias Generales.
17. **Extraperitoneal Pelvic Packing: A Salvage Procedure to Control Massive Traumatic Pelvic Hemorrhage.** *The Journal of Trauma* 2007; 62:843-852.
18. **Ruiz MA, Hazañas S, Conde M, Enríquez Elena, Peña MD.** Fracturas: Conceptos Generales y Tratamiento. Málaga: Hospital Universitario Virgen de la Victoria; 2010.
19. **Eastern Association for the Surgery of Trauma Practice Management Guidelines for Hemorrhage in Pelvic Fracture—Update and Systematic Review.** *The Journal of Trauma* 2011; 71:1850-1868.
20. **Lee, C, Porter K M,** Prehospital management of lower limb fractures. *Emerg Med J* 2005; 22:660-663.
21. **Lee, C, Porter K M,** The prehospital management of pelvic fractures. *Emerg Med J* 2007; 24:130-133.
22. **Aschkenasy M, Rothenhaus T.** Trauma and Falls in the Elderly. *Emerg Med Clin N Am* 24 2006; 413-432.

Quemaduras

Autores 2005:

Oscar Echeverri
Tecnólogo en Atención Prehospitalaria
Universidad Santiago De Cali
Carolina Afanador, MD
Médica Cirujana
Universidad Libre

Autores 2012:

Oscar J. Echeverry, TAPH
Director de Programa – Tecnología en
Atención Prehospitalaria
Norberto Navarrete, MD
Especialista en Medicina de Emergencias



Quemaduras

Oscar J. Echeverry, TAPH

Director de Programa,

Tecnología en Atención

Prehospitalaria,

Universidad Santiago

de Caliñ

Presidente, Asociación

Colombiana de Atención

Prehospitalaria.

Norberto Navarrete, MD

Especialista en Medicina

de Emergenciasñ

UCI Quemados ESE, Hos-

pital Simón Bolívar.

INTRODUCCIÓN

La piel es el órgano más grande y más fino del cuerpo humano, y uno de los más importantes. Forma una separación autoreparadora y protectora entre el medio interno del cuerpo y el mundo exterior, este último muchas veces hostil. La superficie cutánea es tan grande como el propio cuerpo. La superficie aproximada en un adulto de tamaño medio es de 1,6 a 1,9 m², y su espesor varía de 0,05 a 0,3 cm.

Las funciones de la piel son fundamentales para mantener la homeostasis (equilibrio interno) y la supervivencia. Entre estas funciones se encuentran:

- Protección
- Regulación de la temperatura
- Excreción de agua y sales
- Absorción de vitaminas, hormonas y medicamentos
- Recepción de estímulos (calor, frío, presión, tacto y dolor)

HOMEOSTASIA DE LA TEMPERATURA CORPORAL

Para mantener la homeostasis de la temperatura corporal, la producción de calor tiene que ser igual a la pérdida. La piel desempeña un papel básico en este proceso. La producción de calor se realiza por el metabolismo de los alimentos en el músculo esquelético y en el hígado. La pérdida de calor ocurre en un 80 % a través de la piel y el 20 % restante se pierde por la mucosa de los aparatos respiratorio, digestivo y urinario.

El mantenimiento de una temperatura corporal dentro de los límites, solo es posible por la capacidad que tiene el cuerpo para poner en marcha una serie de mecanismos que favorecen el equilibrio entre los que facilitan la producción de calor y los que consiguen la pérdida del mismo. Los mecanismos moderadores de producción y pérdida de calor están basados fundamentalmente en la capacidad intelectual mediante la cual se modifica la vestimenta, se aumenta o disminuye la actividad física y se busca un medio ambiente confortable con relación a la temperatura ambiental. Otro mecanismo muy desarrollado en los animales, la erección pilosa, apenas tiene importancia en el humano como mecanismo moderador del calor corporal.

La transferencia de calor (pérdida o ganancia) se realiza por los mecanismos físicos llamados radiación, convección, conducción y evaporación.

Radiación: La pérdida de calor por radiación se da en forma de rayos infrarrojos, que son ondas electromagnéticas. Es decir que existe un intercambio de energía electromagnética entre el cuerpo y el medio ambiente u objetos más fríos y situados a distancia. La cantidad de radiación emitida varía en relación con el gradiente que se establece entre el cuerpo y el medio ambiente.

Convección: Es la transferencia de calor desde el cuerpo hasta las partículas de aire o agua que entran en contacto con éste. Estas partículas se calientan al entrar en contacto con la superficie corporal y posteriormente, cuando la abandonan, su lugar es ocupado por otras más frías que a su vez son calentadas y así sucesivamente. La pérdida de calor es proporcional a la superficie expuesta y es mayor en condiciones ventosas.

Conducción: Es la transferencia de calor por contacto directo, hacia abajo en un gradiente de temperatura, por ejemplo de un cuerpo caliente al entorno frío. Sin embargo, este mecanismo adquiere gran importancia cuando se produce una inmersión en agua fría, dado que la pérdida de calor por conductividad en este medio es 32 veces superior a la del aire, con lo cual se produce un rápido descenso de la temperatura corporal.

Evaporación: Es la pérdida de calor por evaporación de agua. En lo dicho anteriormente sobre la radiación, convección y conducción se observa que si la temperatura del cuerpo es mayor que la que tiene el medio vecino, se produce pérdida de calor.

Cada uno de estos mecanismos tiene mayor o menor efectividad. Por ejemplo, la radiación suele ser la causa del 55 al 65% de la pérdida de calor, en tanto que a la conducción y convección contribuyen con solo un 15%. La humedad acelera la pérdida de calor; por ejemplo, las pérdidas conductivas se incrementan 25 veces en agua fría. La pérdida de calor al nivel basal habitual de 20 a 30%, por respiración y evaporación, es afectada por la humedad relativa y la temperatura ambiente.

Cuando la temperatura del medio es mayor que la de la superficie corporal, en lugar de perder calor el cuerpo lo gana por radiación, convección y conducción procedente del medio vecino. En tales circunstancias, el único medio por el cual el cuerpo puede perder calor es la evaporación, llegando entonces a perderse más del 20% del calor corporal por este mecanismo o por pérdida de calor con la respiración. Cuando existe una sudoración profusa puede llegar a perderse más de un litro de agua

cada hora. El grado de humedad del aire influye en la pérdida de calor por sudoración y cuanto mayor sea la humedad del medio ambiente, menor cantidad de calor podrá ser eliminada por este mecanismo.

Una variedad de emergencias pueden generarse como resultado de la exposición al calor o al frío; los seres humanos, particularmente los niños y los ancianos, tienen menor capacidad de equilibrio entre los mecanismos de conservación de calor y pérdida; además todas las personas tienen menor capacidad de enfrentarse a condiciones frías que al calor. A continuación se describirán diferentes formas de traumatismo térmico relacionadas con la acción del calor su manejo en la escena prehospitalaria.

LESIONES CUTÁNEAS POR CALOR: QUEMADURAS

Las quemaduras son una de las causas más frecuentes de lesión en todos los grupos de edad. Pueden ser producidas por variedad de agentes tales como físicos, químicos, por electricidad y por radiación. Estos agentes tienen la capacidad de producir daño celular que, dependiendo del grado y tiempo de exposición, puede desencadenar falla orgánica, multisistémica e incluso la muerte.

Fisiopatología

Se han identificado en las quemaduras tres zonas principales gracias a los trabajos clásicos de Jackson:

1. El área más lesionada habitualmente en el centro de la lesión o zona de coagulación es la que estuvo en contacto con la fuente de calor; ahí, el tejido se destruye y los vasos sanguíneos se trombosan.
2. Zona de estasis, en la que hay congestión de sangre, pero sin formación de coágulos en la microcirculación. Cuando persiste la estasis en los tejidos de esta zona es posible que aumenten la hipoxia y la isquemia hística, con la consecuente necrosis tisular lo que clínicamente se observa como profundización o aumento de la extensión de la lesión inicialmente observada.

3. La zona de hiperemia o inflamación; es la zona más periférica de la lesión en la que hay mayor flujo sanguíneo; el daño es mínimo y el tejido normalmente se recupera.

La transferencia de calor de un objeto de mayor temperatura a la piel de menor temperatura se produce por los mecanismos físicos anteriormente expuestos. La lesión física directa es el daño producido por la fuente de calor, en el que lamentablemente es poco lo que se puede ofrecer excepto medidas de prevención.

Existe una lesión física indirecta producida por el calor transferido que la piel no logra disipar. Esta fase es importante pues en ella se basa la principal medida de primeros auxilios que cualquier persona debe ofrecer en forma inmediata: enfriar las heridas, lo cual no solo provee analgesia y limpieza de las heridas, sino además ayuda a disipar el calor transferido el cual puede producir lesión tisular hasta 4-6 horas luego del accidente.

La severidad de las quemaduras depende del agente que la produjo, su temperatura, la duración de la exposición, el grosor de la piel y la efectividad de los mecanismos de protección cutánea. A temperaturas mayores a 45 °C la piel no logra disipar el calor en forma efectiva a través de los plexos vasculares dérmico y subcutáneo y sobreviene el daño celular, debido a la desnaturalización de las proteínas celulares.

Adicionalmente se produce una respuesta bioquímica e inflamatoria la cual no solo tiene efectos locales sino “sistémicos” principalmente en quemaduras con extensión mayor 15-20% de área superficie corporal. La respuesta inflamatoria sistémica y su severidad es el principal determinante de las complicaciones tempranas, falla multiorgánica e inclusive la muerte del lesionado.

Las alteraciones fisiopatológicas que se producen como consecuencia del trauma térmico son intensas, variables e importantes, comprometen a todo el sistema de alarma y defensa del organismo (*Tabla 1*).

Tabla 1 **Respuesta sistémica para las quemaduras severas**

SISTEMA O COMPONENTE		TIPO DE RESPUESTA
Pulmonar		Hiperventilación debido al incremento de las necesidades metabólicas
Gastrointestinal		Disminución de la perfusión visceral que puede conducir a un ileo adinámico pasajero Vómito y aspiración Úlceras de estrés
Musculosquelético		Disminución del rango de movimiento por edema
Neuroendocrino		Incremento de los niveles circulares de epinefrina y norepinefrina y una elevación transitoria de los niveles de aldosterona
Metabólica		Se eleva la tasa metabólica, particularmente si hay infección
Inmune		Inmunidad alterada, resultando en un incremento de la susceptibilidad a la infección
Emocional		Dolor físico Aislamiento de seres queridos y familiares cercanos Temor a la desfiguración, deformidades y discapacidad Alteración de la autoestima Depresión

* Fuente: **Tomado de Sanders. Paramedic text book, 2001**

Clasificación según la profundidad

De acuerdo con la profundidad de la lesión las quemaduras se clasifican en:

Primer grado o superficial: La quemadura solo afecta la epidermis. Este tipo de lesión causa un mínimo daño en el tejido. La piel quemada está dolorosa y enrojecida. El ejemplo más común es la quemadura solar.

Segundo grado, espesor parcial o tipo A: Esta quemadura afecta toda la epidermis y parcialmente la dermis. Hay formación de ampollas o flictenas, bajo las cuales la piel se encuentra roja o moteada y húmeda. Hay edema considerable y la quemadura es muy dolorosa. Estas se subdividen en superficial o tipo A y en profunda o tipo AB.

Tercer grado, espesor total o tipo B: Hay destrucción de toda la dermis, de las terminaciones nerviosas e incluso del tejido subcutáneo. Los signos y síntomas incluyen apariencia pálida o roja y se encuentra acartonada, la superficie está seca y es casi insensible (indolora).

Cuarto grado: Es un grado adicional que se puede utilizar en los casos en que se afecta toda la piel, tejido subcutáneo o graso, músculo y hasta el hueso. Se trata de lesiones devastadoras y normalmente resultan de descargas eléctricas.

Cálculo del área corporal quemada

Para calcular la extensión de una quemadura existe un método sencillo que permite estimar el porcentaje de superficie corporal que se encuentra involucrada. Solamente se registran las áreas de espesor parcial (quemadura de 2º) y espesor total (quemadura de 3º). Este método es conocido como la regla de los nueves, donde se le asigna un valor porcentual a cada una de las regiones corporales, como muestra la *Tabla 2*.

Tabla 2 **Regla de los nueves**
Continuación

EN EL NIÑO	
Cabeza	18%
Tórax y abdomen anterior	16%
Tórax y abdomen posterior	16%
Miembro superior derecho	10%
Miembro superior izquierdo	10%
Miembro inferior derecho	14.5%
Miembro inferior izquierdo	14.5%
Genitales	1%
EN EL LACTANTE	
Cabeza	18%
Tórax y abdomen anterior	18%
Tórax y abdomen posterior	18%
Miembro superior derecho	9%
Miembro superior izquierdo	9%
Miembro inferior derecho	13.5%
Miembro inferior izquierdo	13.5%
Genitales	1%

La palma de la mano del paciente (no se incluyen los dedos) representa aproximadamente el 1% de su superficie corporal. Eso es muy útil en las quemaduras de contorno o distribución irregular.

Severidad de las quemaduras

La American Burn Association categoriza las quemaduras tomando como referencia la profundidad de la lesión, el agente que la produjo, la región corporal afectada, la extensión y las lesiones asociadas para agruparlas en tres categorías (*Tabla 3*).

El índice de gravedad o de mortalidad esperada se obtiene calculando la extensión y la profundidad de la quemadura y teniendo en cuenta la edad del paciente.

Ejemplo: un paciente de 28 años con una quemadura del 40 % de la superficie corporal de segundo grado profunda o tipo AB tiene una mortalidad esperada de más del 50 % (*Tabla 4*).

1. Para individuos menores de 20 años:
(40 – edad) + (QA x 1)+(QAB x 2)+(QB x 3)

2. Para individuos mayores de 20 años:
Edad + (QA x 1)+(QAB x 2)+(QB x 3)

Donde:

QA = Quemadura de 2° superficial o tipo A
QAB = Quemadura de 2° profunda o tipo AB
QB = Quemadura de 3° o tipo B

Tabla 3 **Severidad de las quemaduras**

Crítica o severa	
Quemadura > 20% SCQ en adultos o ancianos	Quemadura > 20% SCQ en adultos
Quemadura > 5% de SCQ de espesor total	Quemadura de 5 al 10 % SCQ en niños o ancianos
Quemadura de alta tensión	Quemadura 2 a 5% de grosor total
Quemaduras asociadas con lesión del sistema respiratorio (inhalación de humo o vapores calientes)	Lesión de alto voltaje
Cualquier quemadura significativa en cara, los ojos, las orejas, los genitales o las articulaciones	Sospecha de lesión por inhalación
Otras lesiones significativas asociadas, por ejemplo: fractura o un traumatismo grave de otro tipo)	Quemadura circunferencial (Brazo, pierna, tórax, abdomen o cuello)
	Problemas médicos concomitantes que predispone al paciente a la infección (como diabetes o anemia de células falciformes)
	Quemadura <10% SCQ en adultos
	Quemadura < 5% SCQ en niños o ancianos
	Quemadura <2% de espesor total

*Fuente: **Tomado de American Burn Association**

Tabla 4 **Puntaje resultante vs. mortalidad esperada**

PUNTOS	MORTALIDAD ESPERADA
0 - 40	Sin riesgo vital
41 - 70	Mortalidad mínima
70 - 100	Mortalidad menor del 50%
101 - 150	Mortalidad mayor de 50%
151 o más	Mortalidad superior del 90%

EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO INICIAL

Seguridad

La seguridad para los rescatistas y el equipo de emergencia debe ser la primera prioridad en el escenario. Determinar la presencia de condiciones peligrosas que puedan atentar contra la integridad del equipo de emergencia es algo que no se puede pasar por alto. Será importante entonces realizar un adecuado aseguramiento del área, el cual debe ser desarrollado por personal especializado.

El uso de los elementos de protección personal o equipo básico de bioseguridad (guantes, tapabocas, lentes, etc.) debe ser obligatorio al realizar el contacto con el paciente. Además, para los cuerpos de socorro (como los bomberos), el uso de los trajes de protección especial contra el fuego con sus elementos anexos y el equipo de protección respiratoria también debe ser obligatorio.

El escenario

Los acontecimientos que rodearon el momento de la quemadura se deben analizar cuidadosamente, pues esta información ayudará en el diagnóstico temprano y en la intervención terapéutica. Debe ponerse atención específica a:

- **Fuente de la quemadura:** líquidos calientes, químicos, flama, sobre calentamiento de vapor del aire, explosión o descarga eléctrica.

- **Duración y localización de la exposición:** espacio cerrado, antecedente de inhalación de humo.

- **Tipo de material combustible:** derivados del petróleo, madera, plásticos tóxicos, cianuro.

- **Mecanismo de lesión asociada:** explosión, salto, caída, colisión de vehículos de motor.

- **Ingestión de drogas o alcohol.**

MANEJO INICIAL

El abordaje del paciente quemado siempre se realiza bajo la misma metodología del paciente traumatizado. Siempre se deben descartar lesiones traumáticas que puedan comprometer la vida del paciente en forma inmediata.

El paciente debe ser retirado del lugar donde ocurrió la emergencia. Se retiran los objetos metálicos y las prendas de vestir, excepto las que estén adheridas a la piel y se realiza enfriamiento de las heridas durante 15 a 20 minutos con agua a temperatura ambiente (nunca agua con hielo). El objetivo primario es detener el daño ya causado y evitar la llamada lesión física indirecta, que contribuye al aumento de la lesión. No se preocupe por la posible hipotermia para la cual un recalentamiento pasivo posterior será suficiente.

Vía aérea y respiración

Es importante determinar la presencia de lesiones por inhalación, esto se relaciona con la exposición al fuego en un espacio cerrado, inconsciencia o presencia de gas inflamable. Es posible que los signos de obstrucción de la vía aérea no sean evidentes de inmediato, pero se deben buscar signos que orienten al manejo temprano y oportuno de la vía aérea.

Los signos o las situaciones clínicas que sugieren lesión por inhalación incluyen: historia de confusión mental o encierro en un lugar en llamas, quemaduras faciales, quemaduras de las cejas y vibras nasales, depósitos carbonáceos y cambios inflamatorios agudos en la cavidad oral y esputo carbonáceo.

Los signos de lesión severa en la vía aérea con inminencia de pérdida de permeabilidad son la ronquera y el estridor, lo que obliga al aseguramiento en forma inmediata por el personal de mayor entrenamiento (Médico o Tecnólogo en APH). Tenga en cuenta que una vía aérea quemada es considerada una vía aérea difícil aun en manos experimentadas. Además los dispositivos supraglóticos, como mascarara laríngea y combitubo, están contraindicados dado la alteración anatómica de las estructuras glóticas, que impiden el ingreso de aire desde estos dispositivos.

Hay que considerar la intoxicación por humo tóxico y monóxido de carbono. Este último puede generar valores erróneos en la lectura de la oximetría de pulso mientras el paciente permanece hipóxico. El monóxido de carbono tiene 200 a 300 veces mayor afinidad con la hemoglobina que el oxígeno. Se debe proporcionar oxígeno humidificado al 100% con una mascarilla de no reinalación con reservorio al paciente quemado. Los signos y síntomas en una víctima intoxicada por monóxido de carbono pueden incluir: cefalea, náusea, vómito, pérdida de habilidad, confusión, somnolencia, depresión del segmento ST en el electrocardiograma, estado de coma y muerte.

Circulación

El objetivo en el componente circulatorio es mantener el correcto funcionamiento del sistema cardiovascular, pues los pacientes quemados presentan un estado relativo y absoluto de pérdida de volumen intravascular, que puede ser tan severo como para presentarse como un estado de choque hipovolémico. La respuesta inflamatoria, humoral y bioquímica, tanto local como sistémica en quemaduras mayores del 15 al 20% de la superficie corporal quemada (SCQ), se refleja en una extravasación del volumen intravascular al espacio intersticial, que produce el característico edema del paciente quemado.

En presencia de sangrado externo la prioridad es controlar la hemorragia. Evalúe la presencia de sangrados no evidentes por trauma asociado.

Es importante tener en cuenta que la reanimación hidríca inicial del paciente quemado principalmente en el área

prehospitalaria no requiere del cálculo de la extensión de la quemadura ni de formulas para la reanimación hídrica. La reanimación hídrica se inicia según el estado clínico del paciente y los protocolos para paciente con hipovolemia y trauma. Se debe canalizar al paciente con uno o dos catéteres de gran calibre 14 ó 16 con solución cristalóide isotónica (lactato de Ringer).

Para las quemaduras de 2° y 3° se calcula la cantidad de líquidos a reponer utilizando la conocida formula de Parkland: $4cc/kg/\%ASCQ$. El resultado obtenido se divide en dos partes iguales: la mitad para infundir en las primeras 8 horas (desde el inicio de la quemadura) y la parte restante en las siguientes 16 horas. Es importante recordar que ninguna fórmula es exacta y que, para quemaduras que superan el 50% ASC, el cálculo se queda corto, por lo cual lo más importante es la reevaluación clínica periódica determinando la tensión arterial, la mejoría de la taquicardia, la adecuada perfusión periférica y el estado de conciencia.

Este es el plan de líquidos que se maneja a nivel hospitalario. No obstante, si el traslado desde la escena va a ser prolongado, la pauta debe ser conocida por los equipos prehospitalarios para proceder, bajo orientación médica, a iniciar la reposición. Retrasar la reanimación hídrica por pocas horas puede condenar al paciente a graves complicaciones, entre ellas al aumento de la frecuencia de falla renal, severidad de respuesta inflamatoria sistémica e incluso la muerte.

Déficit neurológico

Realizar una valoración neurológica estándar del paciente: nivel de conciencia, pupilas y la escala de coma Glasgow, siempre y cuando el paciente se encuentre estabilizado.

Exposición y control de la hipotermia

Debido a la condición del paciente quemado y con base en los mecanismos de pérdida de calor (energía), al lesionado se le debe cubrir con sábanas limpias o estériles con el fin de evitar una mayor pérdida de calor y complicaciones secundarias, tales como las infecciones.

Otro aspecto que se debe considerar es evitar reventar las vesículas, que son consideradas apósitos naturales, y mejor colocar apósitos estériles humedecidos con solución salina (solo en lesiones menores al 10% de SCQ). Si la quemadura es de mayor extensión, debe cubrirse con apósitos grandes o sábanas secas, para evitar la pérdida de calor.

Control del dolor

Las lesiones más dolorosas son las de espesor parcial o segundo grado. El medicamento de elección para controlar el dolor es sulfato de morfina, a 0.1mg/kg o de 2 a 5 mg dosis en adultos. Es importante conocer las precauciones y contraindicaciones, debiendo resaltar los efectos producidos por este medicamento tales como depresión respiratoria, hipotensión, náusea y vómito. Por tal motivo se debe tener cerca el equipo para el control de la vía aérea, la ventilación y la circulación.

La administración de éste o cualquier otro medicamento deben ser ejecutados bajo supervisión y autorización médica, o como protocolo autorizado y respaldado por la dirección médica de la institución a la cual pertenece el equipo prehospitalario.

TRASLADO

Luego de descartar lesiones potencialmente fatales y de iniciar el manejo inicial, se debe definir si el paciente requiere ser trasladado en forma inmediata a un centro para atención en quemados. Lamentablemente, en nuestro país existen muy pocos centros habilitados según la normatividad vigente para el manejo especializado de estos pacientes. Si el paciente cumple alguno de los siguientes criterios, debe ser trasladado a una unidad de quemados, si es posible:

- Quemaduras de espesor parcial o total >10% en pacientes <10 años o >50 años de edad.
- Quemaduras de espesor parcial o total >20% entre los 10-50 años.
- Quemaduras de espesor parcial o espesor total que involucren cara, manos, pies, genitales, periné o pliegues.
- Quemaduras GIII >5% de cualquier edad.
- Quemaduras eléctricas, incluyendo las causadas por rayos.

- Quemaduras químicas.
- Lesión por inhalación.
- Quemaduras en pacientes con desordenes médicos preexistentes que puedan complicar el manejo, prolongar la recuperación o influir en la mortalidad.

• Cualquier paciente con quemadura y trauma concomitante. En tal caso que el trauma implique un mayor riesgo inmediato, la condición del paciente debe ser estabilizada inicialmente en un centro de trauma antes de remitir a un centro de quemados. El juicio del médico será necesario en tales situaciones y debe estar de acuerdo con el plan de protocolos médicos regionales de triage.

- Quemados que se encuentren en hospitales sin personal calificado o equipado para el cuidado de los mismos.
- Quemaduras en pacientes que requieran rehabilitación o intervención especial en el campo social o emocional. Casos en donde se sospeche abuso o negligencia.

LESIONES SISTÉMICAS POR CALOR

Calambres por calor

Los calambres por calor ocurren cuando los individuos que presentan sudoración abundante bajo temperaturas altas reemplazan los líquidos y electrolitos perdidos (como el sodio) con soluciones orales hipotónicas inadecuadas. Generalmente hay antecedente de ejercicio físico.

Evaluación y tratamiento inicial: Los pacientes se quejan de contracciones dolorosas, involuntarias y espasmódicas de los músculos de las pantorrillas, muslos y hombros principalmente, y también de los músculos de espalda, abdomen y brazos. Se encuentra a la palpación un músculo tenso y duro.

El tratamiento consiste en reposos en un entorno fresco y reemplazo de líquidos y electrolitos por vía oral. Raramente el paciente requiere líquidos intravenosos. Se debe suavemente estirar los músculos afectados para evitar el calambre.

Agotamiento por calor

El agotamiento por calor es generado por la pérdida excesiva de líquidos y electrolitos a través de la sudoración, cuando

hay estrés por calor. Esto en ausencia de reemplazo adecuado de líquidos en un paciente que haya estado expuesto de forma continua a temperaturas ambientales elevadas.

Evaluación y tratamiento inicial: Se puede encontrar un paciente con manifestaciones inespecíficas como: mareo, náuseas, debilidad, malestar, fatiga, vómito, ansiedad y también signos de deshidratación, con alteración mínima del estado mental (como confusión), hipotensión ortostática y hasta colapso. La prueba ortostática de los signos vitales (prueba de inclinación del Tilt test) es positiva.

En la evaluación de la circulación puede encontrarse la piel usualmente fría y pegajosa, con pulso rápido y filiforme a nivel de la arteria radial. La temperatura puede ser normal o estar ligeramente elevada.

El tratamiento va dirigido hacia el enfriamiento primario, lo cual se puede lograr solo con retirar al paciente de la fuente de calor para que se recupere en un área fresca. También se requieren líquidos intravenosos, iniciándose con solución de lactato Ringer o solución salina normal durante el traslado al hospital, además de la continua valoración de la temperatura y monitorización de los signos vitales.

Golpe de calor

El golpe de calor es una lesión mucho más grave, caracterizada por disfunción termorreguladora completa con hiperpirexia (por lo común, temperatura central mayor a 40,5 °C). La duración de la hiperpirexia, más que su magnitud, parece ser el factor determinante más crítico del pronóstico. El golpe de calor es una urgencia médica verdadera que puede provocar extensa lesión del sistema orgánico.

Existen dos formas de presentación:

- **Golpe de calor clásico:** frecuentemente visto en los ancianos, se relaciona con la edad, y es debido a la ingesta de diversos medicamentos.
- **Golpe de calor por el ejercicio:** los individuos que realizan actividad física o ejercicio en un clima caliente

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **American Academy of Orthopaedic Surgeons.** Evaluación y tratamiento avanzados de trauma (ATT). Jones & Bartlett; 2010.
2. **National Association of Emergency Medical Technicians:** Prehospital Trauma Life Support. Provider Manual. Elsevier; 2012.
3. **Briggs SM, Purdue GF, Hunt JL, Ferrada R.** Lesiones térmicas. In: *Rodriguez A, Ferrada R (Eds). Trauma*. Editorial Feriva; 1997.
4. **Wolf SE, Herdon DN:** Quemaduras y lesiones por radiación. In: *Mattox, Feliciano, Moore (Eds)*. Trauma. McGraw Hill; 2000
5. **Schwartz LR.** Quemaduras Térmicas. In: *Tintinalli J, Ruiz E, Krome R. (Eds)*. Medicina de Urgencias. Colegio Americano de Médicos de Emergencias. Volumen II. McGraw Hill Interamericana.
6. **Robbins CK.** Patología Estructural y Funcional. Volumen I. McGraw Hill Interamericana; 1990.
7. **Sanders.** Paramedic Text Book. Burns. Mosby 2001.
8. **American College of Surgeons, Committee on Trauma.** ATLS, Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. *Manual del Curso*. 2006.
9. **Kauder DR.** Lesión por Quemaduras / Inhalación. In: *Peitzman AB, Rhodes M, Schwab CW, Yealy DM (Eds)*. *Manual del Trauma. Atención médicoquirúrgica*. McGraw Hill Interamericana; 1998.
10. **Peck MD, Ward CG:** Burn Injury. *En Critical Care*. Givetta JM, Taylor RW, Kirby RR (Eds). Third edition, Lippincott-Raven Publishers. 1997

11. **Quintero L.** Manejo Inicial del Paciente Quemado. In: *Trauma, Abordaje Inicial en los Servicios de Urgencia*. Salamandra; 2003
12. **Emslie-Smith D, Lightbody I, Mac Lean D.** Regulation of body temperature in man. In: *Tinker J, Rapin M, (Eds)*. *Care of the critically ill patient*. Nueva York: Springer-Verlag; 1983.
13. **American Academy of Orthopaedic Surgeons.:** Soft-tissue injuries: Burns. In *Emergency Care and Transportation of the sick and injuries. Eighth Edition*. Editorial Jones and Bartlett Publishers. 2001.
14. **Brent H, Keith K.** Heat and Cold Emergencies. In: *Prehospital Emergency Care and Crisis Intervention*. Morton Publishing Company; 1989.
15. **APAA.** Curso de asistente de Primeros Auxilios Avanzados. Material de Referencia Oficina de Asistencia para Catástrofes USAID, Miami Dade Fire Rescue Department. 2000.
16. **National Safety Council.** Primeros Auxilios y RCP Básico. Jones and Bartlett Publishers. 2001.
17. **Lerma J.** Quemaduras. In: *Gómez J, Pujal R, Sábater R. (Eds)*. Pautas de Actuación en Medicina de Urgencias. Mosby; 1996.
18. **Oficina Internacional del Trabajo:** Guía sobre seguridad y salud en el uso de productos agroquímicos. Alfaomega; 1995.
19. **American Academy of Orthopaedic Surgeons and National Safety Council.** Bleeding, Shock, and soft-Tissue injuries: Burns. In *First Responder. Your First Response in Emergency Care*. Jones and Bartlett; 2001.

y húmedo están especialmente propensos a sufrir este trastorno. Si esta condición no es tratada inmediatamente la temperatura puede subir por arriba de 41 o 42°C, siendo inminente la muerte.

Evaluación y tratamiento inicial: Los pacientes con golpe de calor muestran piel coloreada y caliente; pueden o no presentar sudoración dependiendo del sitio donde se encuentran. La presión sanguínea puede estar elevada o disminuida y el pulso es habitualmente rápido y filiforme. Se debe evaluar la temperatura corporal la cual va estar elevada.

El tratamiento es de carácter urgente se orienta a las vías área, respiración, circulación y exposición. Se debe iniciar un enfriamiento rápido colocando hielo entre las ingles, axilas y alrededor del cuello. Se debe retirar la ropa gruesa y colocar aire acondicionado para brindar un ambiente fresco.

Está indicado administrar oxígeno a flujo elevado. Instalar con rapidez un acceso intravenoso, pero la administración de líquidos será con cautela. Se recomienda Solución Salina Normal o Lactato de Ringer.

- 20. Vukich D.** Enfermedades por calor. *In: Markovich V, Pons P. (Eds). Secretos de la Medicina de Urgencias.* McGraw Hill Interamericana; 2001.
- 21. American Academy of Orthopaedic Surgeons:** Environmental Emergencies. *In: Emergency. Care and Transportation of the sick and injuries.* Editorial Jones and Bartlett; 2001.
- 22. Farmer J.** Temperature-Related Injuries. *In: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR. (Eds). Critical Care.* Lippincott-Raven; 1997
- 23. Guyton A, Hall J.** Metabolism and Temperature Regulate. *In: Textbook of Medical Physiology.* W.B Sanders Company; 1996.
- 24. Gentilillo L.** Lesiones y síndromes relacionados con la temperatura. *In: Mattox, Feliciano, Moore. (Eds). Trauma.* McGraw Hill; 2000.

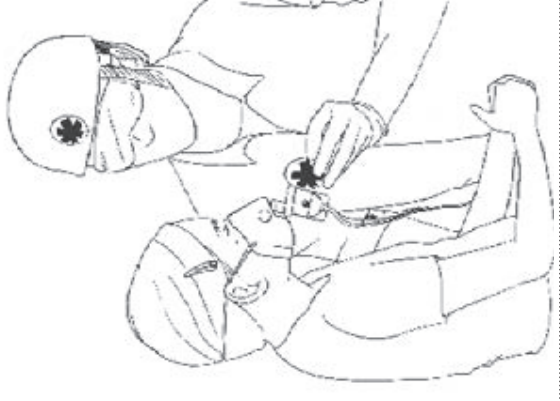
GUÍAS CLÍNICAS



Crisis Asmática

Autores 2005:
Gilberto Amed Castillo, MD
Especialista en Medicina Interna

Autores 2012:
Luis Eduardo Vargas, MD
Especialista Medicina de Emergencias



Crisis Asmática

Luis Eduardo Vargas, MD
Especialista Medicina de Emergencias;
Jefe Departamento de Urgencias y Servicio de Trauma, Fundación Santa Fe de Bogotá.

INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

El asma bronquial es un desorden inflamatorio crónico de la vía aérea, que se caracteriza por hiperreactividad bronquial, limitación reversible del flujo de aire a través de la vía aérea y síntomas respiratorios. Es la enfermedad pulmonar crónica más frecuente, tanto en los países desarrollados como en los países en vía de desarrollo, y constituye la patología crónica de mayor prevalencia en la infancia. Los cuadros agudos de exacerbación de los síntomas se conocen como crisis asmáticas y representan una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias.

La crisis asmática puede definirse como un episodio agudo o subagudo de deterioro progresivo de la función pulmonar, manifestado por disnea, tos, sibilancias y sensación de opresión en el pecho, como síntomas únicos o en cualquier combinación. Este deterioro se acompaña de disminución del flujo espiratorio medido por espirometría o por un dispositivo manual que mide el flujo espiratorio pico (PEF). La mayoría de los ataques de asma son reversibles y mejoran espontáneamente o en un período de minutos a horas, con el tratamiento instaurado.

EPIDEMIOLOGÍA

El asma afecta 4 – 5 % de la población en Estados Unidos. Es la patología crónica más común en los niños, con una prevalencia del 5-10%. La prevalencia en ancianos es 7-10%. La mitad de los casos se presentan antes de los 10 años, y otro tercio antes de los 40 años. Tiene una relación 2:1 en niños, que se equilibra a los 30 años. Personas que migran de zonas de baja prevalencia de asma a zonas de alta aumentan su prevalencia, lo que supone un componente ambiental muy importante en la presentación de esta enfermedad.

FISIOPATOLOGÍA

El asma se caracteriza por la presencia de una inflamación crónica y persistente de las vías aéreas, acumulación de eosinófilos, inmunoglobulina E, linfocitos, mastocitos, células dendríticas y miofibroblastos. Esto lleva a un aumento en la producción de moco y broncoconstricción secundaria. Así mismo, se presenta congestión vascular y edema de la pared bronquial con aumento de secreciones.

La hiperreactividad bronquial y la obstrucción de las vías aéreas son consecuencia del proceso inflamatorio crónico. Las consecuencias fisiopatológicas de la obstrucción del flujo de aire son: aumento de la resistencia de la vía aérea, disminución de los flujos espiratorios pico, atrapamiento de aire, aumento de la presión en la vía aérea, barotrauma, efectos hemodinámicos adversos, desbalance entre ventilación y perfusión, hipoxemia, hipercapnia, aumento del trabajo respiratorio, pulso paradójico y fatiga de músculos respiratorios con falla ventilatoria.

Alrededor del 25% de los pacientes que tienen una crisis asmática requieren hospitalización, y hasta un 20% de quienes se manejan de forma ambulatoria vuelven a urgencias dentro de las dos semanas siguientes.

FACTORES DE RIESGO Y/O DESENCADENANTES

Los desencadenantes de las crisis asmáticas varían de persona a persona. Se ha logrado identificar algunas causas relacionadas con las crisis, como por ejemplo la exposición a alérgenos, la contaminación ambiental, los cambios de clima, el ejercicio, algunos alimentos y drogas (aspirina), situaciones emocionales fuertes, relacionadas con la menstruación, y las infecciones del tracto respiratorio, especialmente las de tipo viral. Una vez se produce la exposición al evento desencadenante, se inicia una reacción inflamatoria inmediata a los pocos minutos, con predominio de la acción de los mastocitos y mediada en gran parte por IgE. En esta fase temprana ocurre el broncoespasmo, el edema y la obstrucción al flujo aéreo. Posteriormente ocurre la fase tardía (unas cuatro a seis horas

después) en la que predomina la inflamación de la vía aérea y la hiperreactividad.

La dificultad respiratoria progresiva se debe a la obstrucción de la vía aérea, que a su vez es consecuencia del broncoespasmo, la hipersecreción de moco y el edema de la mucosa del tracto respiratorio. La mayoría de las veces este cuadro de exacerbación aguda se instala en cuestión de varias horas, días o incluso semanas. Sin embargo, un porcentaje bajo de pacientes puede experimentar un deterioro severo en cuestión de minutos.

DIAGNÓSTICO

Los síntomas más frecuentes en asma son la triada de disnea, sibilancias y tos. Muchos pacientes que tienen historia de asma previa manifiestan además una sensación de “pecho apretado”, producción de esputo y exacerbación nocturna de los síntomas. Cuando la exacerbación progresa, las sibilancias pueden ser más aparentes, e incluso audibles a distancia. Es clave en el diagnóstico en urgencias cuantificar la disminución del volumen de aire espirado mediante el Pico Flujo (PEF) que explicaremos más adelante.

Parámetros de evaluación de la crisis asmática en Urgencias y APH

PARÁMETROS	LEVE	MODERADA	GRAVE	RIESGO VITAL
Disnea	Al caminar	Hablar	En reposo	Permanente
Frec. Respiratoria	< 25/min	< 30/min	> 30/min	Esfuerzo respiratorio débil
Frec. Cardíaca	< 100/min	100 - 120/min	> 120/min	Bradicardia
Estado conciencia	Normal	Normal	Agitado	Deteriorado, confuso
Sibilancias	Moderadas	Audibles	Audibles y sonoras	Ausentes
PEF% de teórico	> 80	60 - 80	< 60	Difícil de medir < 30
Saturación de O2 (respirando aire)	> 95% (Pa O2 :N)	91 - 95% (PaO2 > 60 mmHg)	< 90% (PaO2 < 60 mmHg)	< 85% cianosis
Pulso paradójico	Ausente <10 mmHg	Puede estar presente 10 - 25 mmHg	A menudo presente >25 mmHg	Ausente sugiere fatiga muscular

*Fuente: **Tornado de Tintinalli's Emergency Medicine, A Comprehensive Study Guide, 7e, 2011.**

Historia Clínica

Hay que indagar sobre consultas previas del paciente a Urgencias, uso de esteroides orales o inhalados, intubaciones previas o reanimaciones anteriores por asma, admisiones a cuidado intensivo por asma (mayor riesgo de asma fatal), neumomediastino, enfermedad mental, bajo soporte social, consumo de cigarrillo, adicciones, uso de psicotrópicos, enfermedad coronaria, EPOC, LES, sarcoidosis, atopia, alergias, mascotas y ambiente de la vivienda.

También averiguar la voluntad anticipada, deseo de reanimación, deseo de intubación o maniobras invasivas, cuánto lleva con el empeoramiento de los síntomas, severidad de los síntomas comparado con exacerbaciones previas, uso de aspirina, IECA y beta bloqueadores que pueden desencadenar el cuadro.

Examen físico

Primero se debe evaluar la presentación general del paciente, como lo resume la tabla anterior. Los pacientes suelen hablar en palabras cortas, se ven ahogados, o en casos severos pueden tener alteración del estado de conciencia, ortopnea, uso de músculos accesorios, ansiedad “hambre de aire” y cianosis. Pueden preferir estar sentados y se niegan a acostarse, dado el empeoramiento de la dificultad respiratoria. Están taquicárdicos y taquipnéicos, y pueden estar diaforéticos. En la auscultación pulmonar se encuentran sibilancias y hasta el silencio respiratorio, en los casos más graves, al igual que pulso paradójico. La correlación inmediata más objetiva es la realización de una espirometría (no viable en urgencias o APH) o un Pico Flujo (fácil de usar en ambientes de urgencias y APH). Si es mayor de 80%, el diagnóstico esperado es de crisis leve; entre 60 – 80%, moderado, y menos del 60%, severo.

Ayudas Diagnósticas (Laboratorios e imágenes)

En el ambiente prehospitalario, se dispone de toma de FC, FR y SaO₂. Sin embargo se insiste en el uso del Pico Flujo en APH. Otros parámetros: gases arteriales, electrolitos (hipopotasemia secundaria al tratamiento con f2), relación BUN/creatinina, hemograma (leucocitosis y eosinofilia) y estudio de disnea de

otras causas sospechadas (péptido natriurético B, dímero D). Radiografía de tórax (estudio de complicaciones del asma, patologías concomitantes, infección, complicaciones como neumotórax, cuerpos extraños, edema pulmonar o enfisema), electrocardiograma (taquicardia sinusal signo más frecuente) y pico flujo antes y después (respuesta al tratamiento).

Diagnósticos Diferenciales

Existen varias patologías que pueden simular una crisis asmática. La ausencia del antecedente de asma bronquial en un adulto debe hacer pensar al personal de atención prehospitalaria en otros diagnósticos diferenciales, debido a que es infrecuente que un paciente empiece a sufrir de asma después de los 40 años.

Los diagnósticos diferenciales más importantes a tener en cuenta son:

- Insuficiencia cardíaca congestiva, o valvulopatía previa, especialmente cuando hay falla izquierda o estenosis mitral.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), tal vez el más común y difícil de diferenciar.
- Neumonía.
- Obstrucción de las vías respiratorias altas, con estridor y sibilancias.
- Carcinoma broncogénico con obstrucción endobronquial.
- Cáncer metastásico con metástasis linfagítica.
- Pequeños embolismos pulmonares recurrentes.
- Sarcoidosis con obstrucción endobronquial.
- Disfunción de cuerdas vocales.
- Síndrome de hiperventilación

TRATAMIENTO EN URGENCIAS Y PRE-HOSPITALARIO

Recursos necesarios:

- Personal médico y paramédico entrenado en atención pre-hospitalaria.
- Fuente de oxígeno, con sus mangueras de conexión.
- Máscaras de nebulizar para adulto y niño (Nebulizadores con espaciador, recomendados).
- Cánula nasal de oxígeno para adulto y niño.
- Bolsa-válvula-máscara para adulto y niño.

- Monitor de signos vitales y pulso oxímetro.
- Fonendoscopio y tensiómetro.
- Dispositivo manual que mida el flujo espiratorio pico (Pico Flujo, PEF).
- Inhaladores: salbutamol, beclometasona, fenoterol + bromuro de Ipratropium.

Manejo en casa y Primer respondiente: Educación a los pacientes para que reconozcan la exacerbación y para aumentar la frecuencia de los inhaladores de beta2 agonistas; administración temprana de corticoides (orales) y llamada rápida al número de emergencias cuando se empeoren los síntomas.

Manejo por el personal de Emergencias: El personal debe primero protegerse con guantes y tapabocas (mascarilla facial) y evaluar rápidamente la severidad de la crisis para determinar si es apropiado que el paciente sea trasladado de inmediato a un servicio de urgencias mientras se inicia la terapia. Es importante realizar un interrogatorio rápido y dirigido, que oriente hacia la frecuencia y severidad de las exacerbaciones previas, determinación del inicio de la crisis, medicamentos que el paciente recibe y terapia instaurada hasta ese momento.

Se debe monitorear FC, TA y SaO₂, administrar oxígeno por máscara o Venturi, tomar el Pico Flujo inicial, iniciar la aplicación de 2 a 4 inhalaciones de un beta2 agonista (salbutamol, albuterol) continuas (con cámara espaciadora) y luego espaciar cada 20 minutos (vigilar TA y FC). En caso que el paciente no pueda usar el inhalador se puede administrar minicrónbulizado, teniendo en cuenta el riesgo de diseminación de enfermedades, como en el caso de Influenza AH1N1.

En todas las crisis moderadas a severas debe iniciarse un esteroide por vía oral; se recomienda administrar prednisona en dosis de 1 mg/kg o metilprednisona de 40 a 80 mg cada 6 horas. La vía oral es tan rápida y efectiva como la vía parenteral; además es menos invasiva y menos costosa.

Recomendaciones acerca del uso de inhaladores a nivel prehospitalario

Una de las principales causas por las cuales el paciente no mejora al administrarle dosis adicionales de broncodilatadores

es el empleo inadecuado de los inhaladores. Para asegurar una utilización correcta del medicamento se deben seguir los siguientes pasos:

- Mantener al paciente sentado o de pie para favorecer la expansión del tórax.
- Verificar que el inhalador no se encuentre vacío (depositar el inhalador en un recipiente lleno de agua; entre más hacia el fondo se vaya, mayor cantidad de droga hay. Si flota completamente, está vacío).
- Retirar la tapa del inhalador y agitarlo durante 30 segundos. Si el inhalador es nuevo o se ha dejado de utilizar más de un mes, realizar dos o tres disparos al aire antes de emplear el inhalador.
- Adaptar el inhalador al espaciador y la boquilla (o la máscara si es el caso) y a la boca del paciente. Hacer una respiración normal y aguantar la respiración al terminar la espiración.
- Realizar una inspiración lenta y profunda de mínimo dos segundos, al mismo tiempo que se presiona hacia abajo el inhalador.
- Retener el aire durante 10 segundos. Explicarle al paciente que no debe expulsarlo por la nariz ni por la boca durante ese tiempo.
- Terminar el procedimiento pasando saliva y expulsando el aire por la nariz.
- Esperar por lo menos un minuto para repetir la inhalación.

Traslado del paciente hacia el servicio de urgencias

Una vez que el personal decide que el paciente amerita ser trasladado a un servicio de urgencias, deben prepararse todas las condiciones para el transporte. Esto incluye un aporte suplementario de oxígeno que permita mantener la saturación de oxígeno por encima del 92% y garantizar el manejo broncodilatador con inhaladores o con nebulizaciones hasta la llegada a urgencias. Si hasta ese momento no se ha iniciado el corticoesteroide oral, puede administrarse una dosis de 100 a 200 mg endovenosos de hidrocortisona.

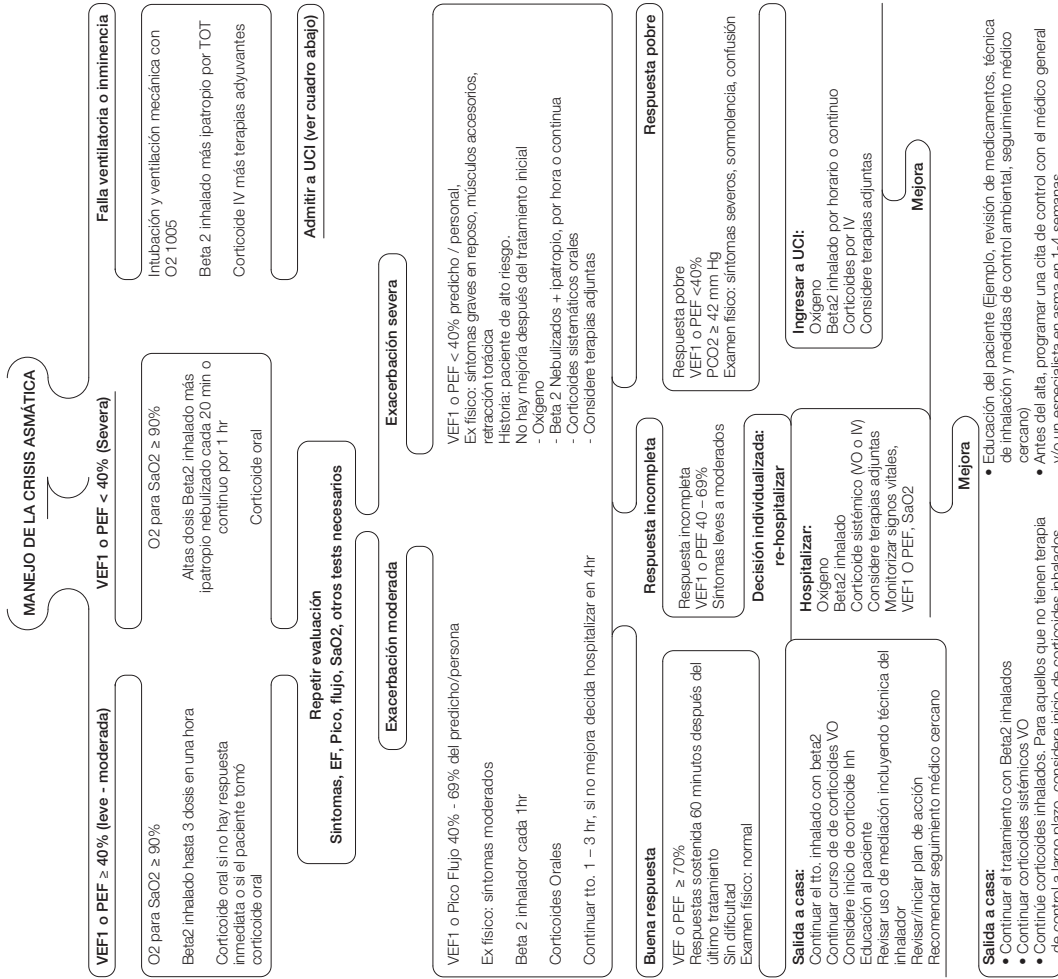
Existen varios requisitos que debe cumplir el paciente que se va a manejar de forma ambulatoria.

Agentes β_2 - agonistas			
NOMBRE	PRESENTACIÓN	DOSIS SUGERIDA (ADULTOS)	DOSIS SUGERIDA (NIÑOS)
Sibutamol	IDM - 100µg/ inhalación Solución para nebulizar 1mL/ 5mg/20gotas* 1gota=250µg	2 a 4 inhalaciones cada 20 minutos. Duración: ver texto 2.5 a 5mg en 2-3 mL de solución salina (0.5 a 1 mL) cada 20 minutos. Duración: ver texto	2 a 4 inhalaciones cada 20 minutos. Duración: ver texto 50 a 150 µg/kg (min 1.25mg, máx. 2.5mg) en 2-3 mL de solución salina cada 20 minutos. Duración: ver texto
Terbutalina	Solución para nebulizar 10mg/mL	2 - 5mg en 5mL de solución salina cada 20 minutos. Duración: ver texto	2 - 5mg en 5mL de solución salina cada 20 minutos. Duración: ver texto
ANTICOLINÉRGICOS			
Ipratropium	IDM - µg/inhalación Solución para nebulizar 1mL/ 0.25mg/20gotas/1gota=12.5µg	2-3 inhalaciones cada 20 minutos. Duración: ver texto 0.25 - 0.5mg (20 a 40 gotas) cada 20 minutos. Duración: ver texto	1 - 2 inhalaciones cada 20 minutos. Duración ver texto 100 a 250 µg (8 a 20 gotas) cada 20 minutos. Duración: ver texto
CORCOSTEROIDES SISTÉMICOS			
Metilprednisolona	Tabletas 4 y 16mg	Curso corto: 40 - 60 mg/día (dosis única o en 2 dosis/día) durante 5 - 10 días	Curso corto: 1-2 mg/kg/día, máximo 60mg/día, durante 5 a 10 días
Prednisolona	Tabletas 5mg Jarabe1mg/mL		
Deflazacort	Tabletas 6 y 30mg		
*Gotas 1mg/got a			

*Fuente: **Tomado de Fundación Neumológica Colombiana, Guía para el Manejo del Asm**

Flujoograma para el manejo de la Crisis asmática

1. El paciente refiere franca mejoría.
2. La saturación arterial de oxígeno (SaO_2) al ambiente debe ser mayor a 90%.
3. El flujo espiratorio pico (FEP) es $> 60\%$ del predicho y se mantiene así después de 60 minutos de la última dosis del broncodilatador inhalado.
4. El paciente entiende claramente el plan a seguir, conoce el uso de los inhaladores y dispone de los medicamentos; tiene fácil acceso a un servicio de urgencias en caso de presentar reagudización de los síntomas y puede continuar con el manejo de forma adecuada en su casa.



Infarto Agudo de Miocardio

Autor 2005:
Alexander Paz Velilla, MD
Especialista, Medicina Interna

Autores 2012:
Alexander Paz Velilla, MD
Especialista, Medicina Interna
José Ricardo Navarro, MD
Anestesiólogo
Miriam A. Paz Sierra
Médica Cirujano

REFERENCIAS

1. **National Asthma Education and Prevention Program.** Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute (NIH Publication No. 08-5846). October 2007.
2. **Tintinalli's Emergency Medicine.** A Comprehensive Study Guide, 7e, 2011, The McGraw-Hill Companies, Inc.
3. **Marx JA, Robert S, Hockberger L, Walls R.** Rosen's emergency Medicine: concepts and clinical practice. 7th ed. 2010.
4. **Pascual RM, Peters SP.** Asthma. *Med Clin N Am* 2001; 95:1115-1124.
5. **Fitzgerald M, Barnes N, Barnes P.** Global Strategy for asthma Management and Prevention 2011. Disponible en www.ginasthma.com.
6. **Osborne J, Mortimer K, Hubbard RB, et al.** Quadrupling the dose of inhaled corticosteroid to prevent asthma exacerbations: a randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 180:598.
7. **Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB.** Acute asthma in adults: a review. *Chest* 2004; 125:1081.
8. **Newman KB, Milne S, Hamilton C, Hall K.** A comparison of albuterol administered by metered-dose inhaler and spacer with albuterol by nebulizer in adults presenting to an urban emergency department with acute asthma. *Chest* 2002; 121:1036.
9. **Quon BS, Fitzgerald JM, Lemièrè C, et al.** Increased versus stable doses of inhaled corticosteroids for exacerbations of chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; CD007524.



Infarto Agudo de Miocardio

Alexander Paz-Veilla, MD

Médico Cirujano,

Profesional especializado,

Consultor de Sistemas

de Emergencias Médicas,

Coordinador de Programas

de Educación Médica,

Profesor de Pregrado

y Posgrado;

Instructor de Instructores

Soporte Vital Básico

y Avanzado Cardíaco,

Trauma, Neonatal

Prehospitalario y Urgencias,

José Ricardo Navarro, MD

Anestesiólogo,

Profesor Asociado de

Anestesiología,

Universidad Nacional

de Colombia;

Instructor de Instructores

Soporte Vital Básico y

Avanzado Prehospitalario

y Urgencias.

Miriam A. Paz Sierra, MD

Médica Cirujana,

Universidad del Norte.

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Coronaria es la principal causa de muerte en el mundo. En Norteamérica, para el año 2007, la tasa de mortalidad por esta causa fue de 126 por 100.000 habitantes. La OMS, así como muchos otros organismos internacionales en salud, recomienda la consulta inmediata frente a la sospecha clínica cuando la víctima refiera un dolor torácico intenso o su equivalente en el brazo izquierdo. En la etapa prehospitalaria, la demora en la consulta por parte del paciente y la falta de un adecuado sistema de incentivo a la demanda han sido factores claves en las altas tasas de muerte súbita cardíaca.

Es importante recordar que el término de Síndrome Coronario Agudo se refiere a cualquier sintoma clínico compatible con isquemia miocárdica aguda. El tratamiento depende del tiempo de evolución y del manejo prehospitalario, y la evidencia está inclinada hacia la trombolisis precoz y la angioplastia coronaria. Hoy por hoy, diferentes patologías, en las que interviene la obstrucción aguda de una arteria (en este caso las coronarias) como factor fisiopatológico principal, pueden beneficiarse del tratamiento trombolítico.

La administración de sustancias medicamentosas por vía endovenosa, capaces de destruir o lizar coágulos de fibrina y de permitir que se restaure el flujo a través del vaso sanguíneo –trombolisis–, constituye con frecuencia la única alternativa para muchos pacientes. Esto teniendo en cuenta que en Colombia, en las ciudades intermedias y pequeñas (e incluso en la ciudad capital, Bogotá) es imposible la realización inmediata de un procedimiento altamente calificado y especializado como es el intervencionista, para eliminar el trombo que ocluye dicho vaso. Por ello, la trombolisis farmacológica continúa siendo una alternativa terapéutica que es lamentablemente subutilizada, cosa que afecta de manera muy negativa el pronóstico de nuestros pacientes, perturbando además a sus familias y al sistema de salud, sobre todo en los casos de Infarto del Miocardio Agudo con elevación del ST (IMACEST).

La identificación rápida y oportuna, con pertinencia en el ámbito prehospitalario y en los Servicios de Urgencias, de aquellos pacientes que pueden beneficiarse de la trombolisis farmacológica, permite una administración más temprana de la sustancia y por consiguiente una disminución de la morbilidad. Es por ello que los Sistemas de Emergencias Médicas con Programas de Atención Prehospitalaria (incluyendo personal de los Centro Operativos de los Centro Reguladores de Urgencias y Emergencias) deben estar entrenados para generar las alertas y el reconocimiento temprano de los pacientes que cursan con un Infarto del Miocardio Agudo con elevación del ST (Clase I, nivel de evidencia C).

Las presentaciones clínicas del Síndrome Coronario Agudo incluyen:

- Angina de pecho estable.
- Isquemia Silenciosa.

- Angina Inestable.

- Infarto Agudo del Miocardio.

- Falla cardíaca.

- Muerte Súbita.

Se han desarrollado criterios clínicos con el ánimo de que el personal de salud pueda tomar decisiones tempranas y elegir la mejor conducta y tratamiento basado en la estratificación del riesgo y los objetivos de intervención. Por ello, en la práctica existen dos tipos de pacientes:

a. Pacientes con dolor torácico y elevación del ST persistente (o bloqueo de nueva aparición de la Rama Izquierda), donde la elevación del ST generalmente refleja oclusión coronaria aguda total. En ellos el objetivo es la recanalización rápida, por supuesto completa, y sostenida por medio de tratamiento fibrinolítico o angioplastia primaria.

b. Pacientes con dolor torácico y anomalías del electrocardiograma que sugieren isquemia miocárdica aguda. Estos no tienen elevación persistente del segmento ST, pero pueden presentar depresión del mismo, persistente o transitoria, inversión de la onda T, aplanamientos de las ondas T o cambios electrocardiográficos inespecíficos. En esta categoría encontramos incluso pacientes con electrocardiograma normal o pacientes con anomalías de electrocardiográficas pero sin síntomas; en ellos debemos mejorar la isquemia y sus síntomas, trasladarlos a instituciones con Unidades Coronarias para observación, realización de trazados electrocardiográficos seriados, mediciones repetidas de marcadores enzimáticos de necrosis cardíaca (Troponina y CK-MB) e iniciar el manejo adecuado, si se confirma el diagnóstico.

Para el desarrollo de esta guía de práctica clínica es importante tener en cuenta los niveles de evidencia y la aplicabilidad de tratamiento basado en ella. Por ello a continuación las recordamos.

Clasificación de la American College of Cardiology/American Heart Association

Clase I: Existe evidencia indiscutible y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento es útil y efectivo.

Clase II: La evidencia es más discutible y/o existen divergencias en las opiniones sobre la utilidad/eficacia del procedimiento o tratamiento.

Clase IIA: El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.

Clase IIB: La utilidad/eficacia está menos fundamentada por la evidencia/opinión.

Clase III: Existe evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento no es útil y efectivo y en algunos casos puede ser peligroso.

Recomendaciones:

Clase I: Terapias o procedimientos diagnósticos o terapéuticos que deben realizarse o administrarse.

Clase IIA: Procedimiento o tratamiento que probablemente debería realizarse puesto que los beneficios son mayores que los riesgos.

Clase IIB: Terapia o procedimiento cuyo beneficio no es tan contundente por lo que se deja como una alternativa que pudiera llegar a ser útil.

Clase III: Terapias que no han demostrado utilidad y que incluso pueden llegar a ser peligrosas para los pacientes.

Niveles de Evidencia:

A: Un tratamiento ha sido evaluado por lo menos en dos estudios clínicos aleatorios.

B: Solo existe un estudio clínico aleatorizado, un meta-análisis o varios estudios no aleatorizados.

C: Se refiere a la opinión de expertos basada en estudios pequeños o en la experiencia clínica.

Angina Inestable e Infarto Agudo de Miocardio sin elevación del segmento ST (AI – IAMSEST)

Recordemos que la oclusión parcial de una arteria genera síntomas de isquemia. Esas dos presentaciones del SCA, se caracterizan por un desequilibrio entre la entrega y la demanda de oxígeno a nivel del miocardio. En esta situación, el trombo formado tiene abundante cantidad de plaquetas. También se puede presentar una situación de perfusión miocárdica reducida por el estrechamiento de una arteria coronaria, causada por un trombo no oclusivo que se ha desarrollado sobre una placa arteriosclerótica erosionada o rota.

Finalmente, lo menos común es una obstrucción de alguna manera dinámica, la cual es generada por un espasmo severo local de un segmento de la arteria coronaria. Puede haber estrechamiento progresivo severo sin espasmo o trombosis, lo que se presenta en pacientes con características de arteriosclerosis progresiva o aquellos que desarrollan reestenosis después de un procedimiento de angioplastia o colocación de un stent coronario. Por último, se pueden presentar casos de las denominadas anginas secundarias, en la cual una causa extrínseca a la arteria coronaria precipita la angina. Estos pacientes tienen estenosis coronarias limitrofes y generalmente presentan angina crónica estable.

La Angina Inestable (AI) se desencadena por:

- a. Fiebre, taquicardia y/o tirotoxicosis (que producen un aumento de los requerimientos de oxígeno)
- b. Hipotensión Arterial (Se traduce en disminución de flujo coronario).
- c. Anemia o Hipoxemias (Manifiestan una disminución en la entrega de oxígeno al miocardio).

Cuadro Clínico

Las principales manifestaciones de AI e IAMSEST son:

- La angina de reposo que se origina en este estado y se prolonga más de 20 minutos.
- Angina de reciente aparición o comienzo: que es severa. Con clase funcional III (angina de mínimos esfuerzos o que limita las actividades diarias normales).
- Angina en crescendo: ya había sido diagnosticada, pero que es más frecuente, de mayor duración o se desarrolla con un umbral menor.
- La angina postinfarto: se presenta en las primeras seis semanas después de ocurrido el infarto de miocardio.

Historia Clínica

Anamnesis: Realice una completa y metódica historia clínica, que además permita establecer las características del dolor (inicio, tipo, duración, localización, propagación, factores desencadenantes, síntomas asociados), antecedentes

patológicos (Enfermedad Coronaria, Diabetes Mellitus, neoplasias), tóxicos (tabaquismo, consumo de estimulantes, fármacos) y quirúrgicos (cirugía en 3 meses previos). Presencia de fiebre en la revisión por sistemas o alteraciones neurológicas focales transitorias.

El Síndrome Coronario Agudo (SCA) es un término que abarca una variedad de síntomas clínicos que resultan de una isquemia miocárdica aguda. Cubre un amplio espectro de entidades clínicas, como ya habíamos mencionado, que incluyen la Angina Inestable, el Infarto Agudo de Miocardio sin elevación del ST, el Infarto Agudo de Miocardio con elevación del ST o el bloqueo nuevo de Rama Izquierda. Estas entidades representan un continuum que progresan en cuanto a severidad y riesgo de muerte, con diferencias en su etiología, fisiopatología, presentación y manejo.

El síndrome coronario agudo (SCA) se produce por la erosión o rotura de una placa aterosclerótica, que determina la formación de un trombo intracoronario, provocando así la aparición de angina inestable (AI), Infarto Agudo de Miocardio (IAM) o muerte súbita, entidades todas ellas englobadas en el SCA. Así pues, la AI y el IAM tienen un nexo fisiopatológico común, con unas manifestaciones clínicas que pueden ser difíciles de diferenciar en su inicio hasta la realización de un electrocardiograma (ECG). El ECG permite agrupar a los pacientes en dos grandes bloques: con y sin elevación del segmento ST.

Examen físico: Realice un adecuado y completo examen físico que incluya la toma de signos vitales, auscultación cervical, cardíaca, pulmonar y abdominal, palpación abdominal, palpación de pulsos periféricos y diámetro de extremidades inferiores.

La angina de pecho es el síndrome clínico caracterizado por dolor o molestia torácica generalmente opresivo, ocasionalmente tipo ardor o picada, con o sin irradiación, que se exacerba con el esfuerzo físico o el estrés y puede ceder con el reposo o la administración de nitratos. La duración es variable, pero si excede los 20 minutos, debe hacer sospechar un infarto de miocardio. Paterson y Morowitz determinaron que hay angina típica si cumple 3 o más de los siguientes criterios:

- Aparición con el ejercicio
- Duración breve e inicio gradual.
- Localización retroesternal.
- Irradiación a mandíbula, cuello o miembro superior izquierdo.
- Ausencia de otras causas de dolor.

La angina se podría categorizar como una condición crónica estable o como un síndrome coronario agudo, basándose en el patrón, tiempo y severidad de los síntomas. Se dice que la angina es inestable cuando el paciente experimenta síntomas prolongados en reposo, in crescendo (evolución progresiva en la intensidad y presentación de los síntomas en relación con su capacidad de ejercicio), de reciente comienzo (menos de 2 meses), postinfarto (en los siguientes 15 días al infarto), y de Prinzmetal (vasoespasmo coronario).

Algunos pacientes (especialmente mujeres, ancianos, renales y diabéticos) se pueden presentar con signos y síntomas clínicos diferentes al dolor, que pueden ser sugestivos de isquemia: Palpitaciones, disnea, síntomas vagales o disautonómicos, dolor referido a la mandíbula, espalda o epigastrio (simulando enfermedad cardiopéptica).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La presentación clínica del Síndrome Coronario Agudo (SCA) es amplia y puede, aunque no debe, de alguna manera confundir al recurso humano que labora en el ámbito prehospitalario. Es por ello que se hace necesaria una sólida formación en soporte vital avanzado, la realización de una adecuada anamnesis y un completo y concienzudo examen físico para identificar prontamente la posibilidad del evento coronario agudo.

A manera de ilustración, se presentan patologías que hay que tener en cuenta para el diagnóstico diferencial, partiendo del hecho de que es un SCA hasta cuando aplicamos las herramientas anteriormente identificadas y aun así tengamos siempre la duda de su presencia y se descarte de manera definitiva en el servicio de Urgencias o Unidad de Dolor Torácico.

Tabla 1 Escala de riesgo TIMI para pacientes con Angina Inestable e IAM sin elevación del segmento ST predice mortalidad y eventos adversos

VARIABLE DE PREDICCIÓN	VALOR DE PUNTOS DE VARIABLE	DEFINICIÓN
Edad > o igual a 65 años	1	
Tres o más factores de riesgo para ECA	1	Antecedentes familiares de SCA Hipertensión Arterial Hipercolesterolemia Diabetes Mellitus Fumador
Uso de aspirina en los últimos 7 días		
Síntomas recientes y graves de angina	1	Dos o más eventos de angina en las últimas 24 horas
Marcadores cardíacos elevados	1	Niveles de CK-MB o de Troponina Cardíaca específica
Desviación del ST igual o mayor a 0,5 mm	1	La depresión del ST igual o mayor de 0,5 mm es significativa; la elevación del segmento ST transitoria igual o mayor de 0,5 mm durante < 20 minutos se trata como la depresión del ST y es de altísimo riesgo; la elevación del ST > a 1 mm durante más de 20 minutos coloca a estos pacientes en la categoría de tratamiento del IMEST
Estenosis previa de la Arteria Coronaria igual o mayor al 50%	1	El predictor de riesgo se ha identificado y sigue siendo válido aunque la información se desconozca

* Fuente: **Modificada de Braunwald S., Heart Disease Textbook of Cardiovascular Medicine. 7^o Ed. Boston, Elsevier Saunders. 2005**

Tabla 2 Puntaje de TIMI calculado			
SCORE DE RIESGO CALCULADO	RIESGO IGUAL O MAYOR DE UN (1) EVENTO(S) PRIMARIO(S) EN 14 DÍAS O MENOS	RIESGO	
0-1	5%	Bajo	
2	8%		
3	13%	Intermedio	
4	20%		
5	26%	Alto	

*Fuente: **Modificada de Braunwald S., Heart Disease Textbook of Cardiovascular Medicine. 7^o Ed. Boston, Elsevier Saunders. 2005**
****Eventos primarios: Muerte, nuevo IAM o IAM recurrente o necesidad de revascularización de urgencias.**

Riesgo de complicaciones

(Mortalidad total, infarto de miocardio o isquemia recurrente que requiere revascularización a las dos semanas)

- Riesgo bajo (3% de riesgo de muerte o IAM y 5-8% de riesgo de muerte, IAM o necesidad de revascularización urgente) en los pacientes con 0, 1 ó 2 puntos
- Riesgo intermedio (5-7% de riesgo de muerte o IAM y 13-20% de riesgo de muerte, IAM o necesidad de revascularización urgente) en los pacientes con 3 ó 4 puntos
- Riesgo alto (12-19% de riesgo de muerte o IAM y 26-41% de riesgo de muerte, IAM o necesidad de revascularización urgente) en los pacientes con 5, 6 ó 7 puntos

- De dolor torácico prolongado: Diseción de aorta, Pericarditis aguda, dolor esofágico, biliar o pancreático, TEP, neumotórax, muscular o neuropático, síndrome de hiperventilación y psicógeno.
- De elevación de ST: variante normal, repolarización precoz, pericarditis aguda, hipertrofia de V1, bloqueo de

rama izquierda, hipercalcemia, hipercalcemia, hiperten-sión pulmonar aguda, ictus, Síndrome de Brugada, pos-cardioversión eléctrica e infiltración neoplásica cardíaca.

La Angina Inestable y el Infarto Agudo de Miocardio sin elevación del segmento ST son síndromes muy relaciona-dos, ya que comparten hallazgos fisiopatológicos y clíni-cos, diferenciándose específicamente por la presencia de marcadores bioquímicos séricos de necrosis miocárdica e infarto. Desde el punto de vista práctico, la presentación clínica y electrocardiográfica en ambos es similar, por lo que se toman como una sola patología para la evaluación y manejo inicial, distanciándose con la presencia de eleva-ción de marcadores cardíacos, lo que confiere aumento en riesgo de mortalidad, e intervencionismo temprano.

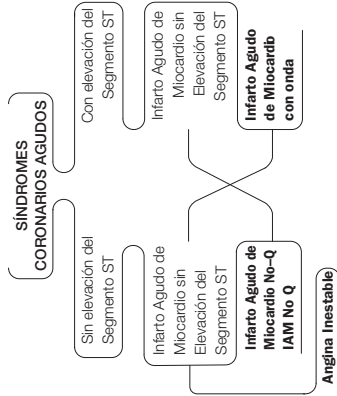
Electrocardiograma de 12 derivaciones

Esta herramienta ha demostrado que es fácil de usar y de gran ayuda desde su aplicación en el ámbito prehospi-talario, ya que nos permite identificar muy rápidamente los potenciales candidatos de beneficio de terapia trombolí-tica, para que sean trasladados a nivel de atención adecua-do. Ayuda a definir los dos tipos de infartos, con elevación o sin elevación del ST -se ha demostrado que reduce el tiempo de inicio de la perfusión sea por trombolisis o por angioplastia- y es clave en establecer diferencias de cuadros que cursan con dolor torácico como la pericarditis o la embolia pulmonar. Ante la sospecha clínica del SCA, se debe realizar un EKG de doce derivaciones lo más pronto posible, idealmente en los primeros 10 minutos de haber entrado en contacto con el paciente (Clase IIA, nivel de evi-dencia B). En pacientes con dolor torácico la elevación del ST tiene una especificidad del 91% y sensibilidad del 46% para el diagnóstico de IAM. Los cambios electrocardiográ-ficos en el ST y la onda T son los indicadores más confia-bles de enfermedad coronaria inestable. Recuerde que un electrocardiograma normal en un paciente con síntomas sugestivos no descarta un SCA.

Si en el trazado observamos una elevación del segmento ST desde el punto J, mayor de 2 mm de V1 a V3, igual o mayor a 0,1 mV (alteración transitoria nueva o presumi-

blemente nueva del segmento ST igual o mayor de 1 m.m.) en otras (en dos o más) derivaciones que sean contiguas (de la misma pared o cara del corazón como las anteriores V1-V6, inferiores como DII, DIII aVF o anterosuperiores o laterales altas como DI y aVL) o un bloqueo de Rama Izquierda de Novo, se trata de un Infarto de Miocardio Agudo con elevación del ST y se debe contemplar la terapia respectiva teniendo en cuenta los tiempos de traslado; en caso de llevar menos de tres horas con los síntomas y no hay disponibilidad de traslado a un centro sanitario con servicio de Hemodinamia para un cateterismo cardíaco en la próxima hora, la trombolisis es el manejo de elección (Clase I, nivel de evidencia B).

Un infarto clínicamente establecido se puede definir como cualquier onda Q en derivaciones V1 hasta V3 o una onda Q mayor de 0,03 segundos en las derivaciones I, II, aVL, aVF, V4, V5 o V6.



Es muy importante establecer objetivamente el estado del paciente, ya que no necesariamente el dolor más in-tenso es el más peligroso, o viceversa, y cada persona tiene una percepción diferente del dolor, contribuyendo a esta variabilidad las condiciones culturales, sociales, emocionales, patológicas (como en el caso de los pa-cientes con diabetes mellitus), la edad (menores de 40 años), el sexo femenino, sea por compromiso de los vaso

nervorum, las terminaciones nerviosas o factores hor-monales dependientes de estrógeno y progesterona. Las presentaciones atípicas entre otras incluyen dolor epi-gástrico, sensación de o indigestión, dolor torácico tipo punzada, dolor torácico pleurítico o disnea en aumento, cansancio, desmayo o síncope.

La mejor atención prehospitalaria al paciente con dolor torácico depende de varios factores: en primer lugar, las políticas de salud aplicadas en cada región del territorio nacional y, por ende, los recursos físicos, humanos y lo-gísticos. No se debe olvidar la adecuada relación con el paciente y con los familiares, informándole en términos claros las condiciones así como el pronóstico y las posibles complicaciones.

RECURSOS HUMANOS

Con el fin de brindar una conveniente atención prehospi-talar se debe trabajar en equipo, estableciendo al inicio de cada turno el equipo de reanimación y asignando las funciones (Código Azul prehospitalario: líder, vía aérea, circulación y medicamentos) que cada cual va a desempe-ñar en el contexto de la misma.

Personal médico: Personal profesional de la salud en me-dicina con capacitación y entrenamiento continuo en apo-yo vital básico y cardíaco avanzado, manejo de vía aérea, medicamentos, farmacología farmacodinamia y biodispo-nibilidad de los mismos, interacciones y contraindicacio-nes, electrocardiografía básica, identificación y manejo de arritmias Debe tener experiencia en atención de urgencias en salud y realización de procedimientos (entre otros la trombolisis cuando esté indicada).

Personal no médico (técnicos, tecnólogos o enfermeros profesionales): Deben contar con experiencia en urgen-cias, además de un elevado nivel de preparación y capa-citación personal; deben estar entrenados en protocolos de reanimación, soporte vital básico, partícipe del avan-zado, conocimiento del continuun de la reanimación bá-sica y avanzada, capacitado para apoyar el manejo de la vía aérea, accesos venosos periféricos o intraóseos,

administración de medicamentos por diferentes vías (IV, IO, tubo endotraqueal) y manejo de monitores desfibriladores, ventiladores y equipos de succión. Es el encargado de registrar además la hora y dosis de administración de los medicamentos cuando se requiera además del acompañamiento en el monitoreo electrocardiográfico. Deben tener claro las manifestaciones clínicas en su amplia presentación de los SCA y sospechar siempre la presencia de ello y manifestarlo al centro regulador de Urgencias o su Central de Comunicaciones o Centro Operativo.

Conductor: el conductor de la ambulancia debe estar capacitado en conducción de vehículos de emergencia, soporte vital básico y manejo adecuado de comunicaciones que permitan una relación adecuada de flujo de información con los Centros Reguladores de Urgencias y Emergencias y el personal de los Centros Operativos, además de manejo de desfibrilador y conocimiento de protocolos de reanimación.

RECURSOS FÍSICOS

- Ambulancia equipada según normas nacionales en perfecto estado mecánico y eléctrico.
- Desfibrilador bifásico o monofásico o desfibrilador externo automático o semiautomático (DEA). En ambulancias intermedias o básicas.
- Electrocardiógrafo de 12 derivaciones.
- Medicamentos de reanimación avanzada (epinefrina, atropina, Amiodarona, Adenosina, dopamina, nitroglicerina, Verapamilo, Propanolol, estreptoquinasa, rTPA).
- Sedantes, hipnóticos, miorelajantes.
- Monitores cardíacos, marcapasos transcutáneo; equipo para el manejo definitivo de la V.A. (intubación endotraqueal) y aditamentos extraglóicos, incluyendo dispositivos de comprobación secundaria (capnógrafo o dispositivo detector esofágico); medicamentos de reanimación avanzada (ver listado de medicamentos); bombas de infusión de medicamentos, elementos de bioseguridad (guantes, gafas, careta); radiotéfono o teléfono móvil para comunicarse rápida y oportunamente con el Centro Operativo.

RECURSOS LOGÍSTICOS

Se requiere de un adecuado Sistema de Atención de Urgencias estructurado por redes, con un Centro Operativo implementador del Centro Regulador de Urgencias y Emergencias o quien cumpla con sus funciones y comunicación con hospitales de II, III y IV nivel, públicos y privados e idealmente con sus Unidades Coronarias o de Dolor Torácico.

En algunos países se hace tratamiento fibrinolítico prehospitalario, que permite acortar el momento del inicio de la trombolisis en una hora en promedio. Sin embargo la implementación de este procedimiento requiere la presencia de un médico entrando en la ambulancia (TAM) un Sistema de Emergencias Médicas (SEM) bien estructurado y la participación de todo un equipo multidisciplinario de apoyo, por lo tanto no se aconseja de rutina (Clase II, nivel de evidencia B). La trombolisis prehospitalaria podría efectuarse en casos específicos, cuando el tiempo de traslado hacia una institución es mayor a un ahora (60 minutos), si se cuenta con el SEM, el médico está entrenado adecuadamente y se tiene la disponibilidad de un trombolítico fibrino-específico de acción rápida (Clase IIB, nivel de evidencia C).

En la enfermedad coronaria, con sus múltiples manifestaciones, es una de las principales causas de mortalidad de pacientes en edad productiva, generando muy serios impactos además por la morbilidad asociada. Tanto en Colombia (se presume que en el país se presentan cinco infartos agudos de miocardio por hora) como en el ámbito mundial, la enfermedad isquémica del corazón figura dentro de las 10 primeras causas de mortalidad. Se ha demostrado que entre más temprano se realicen medidas de asistencia y se lleven a cabo estrategias encaminadas hacia la reperusión miocárdica, en los casos en que se justifique, se logra una marcada disminución en la mortalidad, además de una mejoría en la calidad de vida de los pacientes.

Diversos estudios han estimado que los pacientes tardan en promedio 9 horas desde el inicio de los síntomas hasta la consulta al sistema médico de emergencias, y su primera manifestación puede ser el paro cardíaco cuya suerte depende de que tan entrenados en reanimación estén los testigos de este evento cuasi-fatal.

Los síndromes coronarios agudos se presentan por el desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno por el tejido miocárdico; esta condición puede ser transitoria (anгина) o lo suficientemente prolongada como para producir lesión y muerte celular o cicatrización (zona de necrosis).

Alrededor de la zona del infarto se encuentra un tejido miocárdico que está “aturdido” o “hibernante”, debido al contenido exagerado de calcio intracitoplasmático que no ha podido entrar al retículo sarcoplásmico rugoso. Esto quiere decir que si se realizan maniobras de reperusión puede ser posible la recuperación, minimizando el área de necrosis; para ello se requiere de un soporte y vigilancia intensivos.

Como se mencionó anteriormente el electrocardiograma es una herramienta de vital importancia en la atención prehospitalaria de los pacientes con dolor torácico, los cambios se deben visualizar en dos derivaciones adyacentes.

En el caso de un evento coronario agudo se puede encontrar lo siguiente:

- Isquemia miocárdica, infradesnivel del segmento ST (descenso de 0.5 mm), inversión de la onda T y ondas T picudas. El infradesnivel es característico de la isquemia subendocárdica, y a su vez inespecífico de la derivación. La isquemia subepicárdica se aprecia como una elevación del segmento ST y es bastante específica de la derivación donde aparece. Figuras No 1-1B-1C-1D. Tenga en cuenta que el hallazgo de infra desnivel del ST en derivadas V1-3 requiere descartar IAM con elevación del ST de cara posterior.

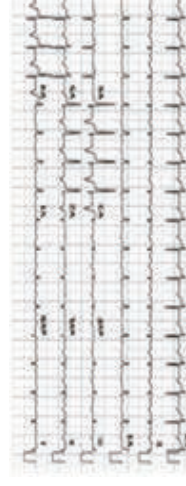


Figura No 1



Figura No 1B



Figura No 1C

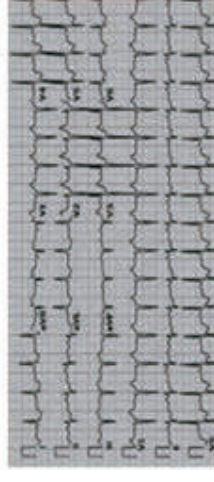


Figura No 1D

- Lesión miocárdica: elevación del segmento ST, por lo menos 1 mm a nivel del punto J.

- Aparición de bloqueo de rama izquierda o inversión de la onda T en varias derivaciones precordiales (Figuras 2 y 2B).



Figura No 2



Figura No 2B

d. Necrosis miocárdica, con presencia de ondas Q (mayores de 40 msec y del 25% de la amplitud de la onda) (Figuras 3 y 3B).

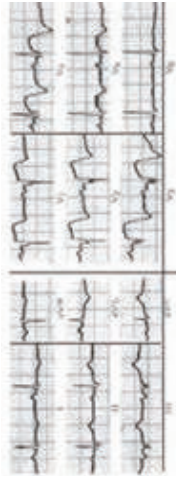


Figura No 3



Figura No 3B

ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST

La oclusión parcial de la arteria coronaria causada por un trombo, al ponerse en contacto la placa de colesterol con los elementos formes de la circulación produce síntomas de isquemia, que son prolongados y pueden aparecer en reposo, ya que el trombo formado es abundante en plaquetas. El tratamiento con fármacos antiplaquetarios como el ácido acetil salicílico, antagonistas de difosfato de adenosina-ADP o tienopiridinas e inhibidores de los receptores de la GP IIb/IIIa, es el tratamiento indicado en esta etapa. Cuando el trombo provoca oclusión miocárdica intermitente, pero lo suficientemente prolongada, puede originar

necrosis miocárdica e Infarto Agudo de Miocardio sin elevación del ST. No se recomienda el tratamiento fibrinolítico, ya que puede acelerar la oclusión al liberar trombina unida al coágulo y activar las plaquetas.

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Cuando se produce un trombo oclusivo en la arteria coronaria durante un periodo prolongado, se genera comúnmente un infarto de miocardio con elevación del ST. Este coágulo es rico en fibrina y, al practicar la fibrinólisis o una intervención percutánea coronaria de manera precoz, se limita el área de necrosis.

Manifestaciones clínicas

Dolor torácico: El dolor coronario clásico se ha descrito como un dolor opresivo, precordial, intenso, continuo, de varios minutos de duración, propagado a cuello, mandíbula o miembros superiores. Sin embargo, en ocasiones puede presentarse dolor epigástrico no propagado o, en algunos pacientes como ancianos, mujeres y diabéticos, ser de características atípicas (malestar más que dolor intenso).

Respiración: Según el compromiso del infarto puede presentarse taquipnea, polipnea o respiración normal. En el caso de compromiso de la función de bomba del ventrículo izquierdo se puede presentar congestión venosa pulmonar, aumento de la presión capilar pulmonar y arterial pulmonar, lo que se traduce en edema pulmonar cardiogénico con severas repercusiones sobre la oxigenación del paciente.

Edema: Cuando se compromete la función de bomba del ventrículo derecho, ya sea de forma primaria o secundaria a compromiso del ventrículo izquierdo, se puede observar distensión venosa yugular, distensión abdominal, hepatomegalia, edema de miembros inferiores o lumbar.

Características de la piel: Cuando se encuentra el paciente con hipoperfusión y activación del sistema simpático se encontrará la piel fría, sudorosa y pálida.

Otros signos y síntomas: Mareo, síncope, diaforesis, náusea, sensación general de angustia, ansiedad o muerte inminente.

Localización del síndrome coronario agudo según el electrocardiograma de 12 derivaciones:

- Cara lateral: alteraciones en DI, aVL, V5 y V6.
- Cara anterior: alteraciones en V3 y V4.
- Cara Septal: alteraciones en V1 y V2.
- Cara inferior: DII, DIII y aVF.
- Cuando se sospecha infarto de ventrículo derecho por hipotensión o alteraciones en la cara inferior, se debe realizar un electrocardiograma con precordiales derechas para poder confirmarlo o descartarlo.

Existen dos complicaciones básicas del Infarto Agudo de Miocardio:

Conducción eléctrica anormal: Se pueden producir arritmias letales y no letales. La fibrilación ventricular es la arritmia letal más común, presentando mayor incidencia en la primera hora desde el inicio de los síntomas. También se pueden presentar bradicardia, extrasístoles ventriculares, bloqueos aurículo ventriculares y bloqueo de rama izquierda.

Falla de bomba mecánica: cuando se produce un infarto extenso se compromete la función de bomba ya que el miocardio infartado no es funcional y no participa activamente en la contracción, lo que produce una disminución del gasto cardíaco. Además, se pueden formar aneurismas en las áreas de infarto con el riesgo inherente de ruptura ventricular.

Consideraciones generales en los síndromes coronarios agudos

Aliviar el dolor y la aprehensión: Debido al dolor, se activa el sistema nervioso simpático, produciéndose un aumento en el nivel de catecolaminas circulantes y, por consiguiente, un aumento en la precarga, contractilidad, postcarga y frecuencia cardíaca. Por lo anterior, se incrementa la de-

manda miocárdica de oxígeno, que no es compensada por el compromiso del flujo sanguíneo coronario. Al aliviar el dolor se reduce el nivel de catecolaminas circulantes, por lo cual se disminuye el consumo miocárdico de oxígeno y se reduce el daño isquémico.

Prevención y manejo de arritmias: Se deben identificar y manejar las arritmias letales y no letales.

Limitación del tamaño del infarto: Al realizar un abordaje terapéutico rápido y preciso se puede detener la progresión del infarto, disminuyendo la morbilidad y mortalidad.

Terapia fibrinolítica o Intervención Coronaria Percutánea (CPI por sus siglas en inglés): la Fibrinólisis ha revolucionado el tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio limitando el área del infarto y mejorando la perfusión miocárdica, sin embargo es tiempo dependiente, y su efectividad disminuye a medida que transcurren las horas desde el inicio de los síntomas. Actualmente se recomienda iniciar la fibrinólisis desde el nivel prehospitalario.

Las medidas del equipo de reanimación avanzada prehospitalario deben estar encaminadas a preservar el máximo tejido cardíaco vital, a través de medidas farmacológicas como la trombolisis precoz (cuando esté indicada) y el manejo básico de aliviar el dolor. Se debe permitir una adecuada oxigenación (saturación por encima del 94%), facilitar la sedación, iniciar antiplaquetarios y nitratos y transportar rápidamente al paciente a instituciones de salud que cuenten con unidades coronarias y donde se pueda realizar un manejo intervencionista complejo como la oxigenación con membrana extracorpórea o la revascularización coronaria.

MANEJO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO NO COMPLICADO

Se define como infarto agudo del miocardio no complicado aquel que se presenta sin arritmias o sin alteración hemodinámica. A continuación se describe el manejo basado en las recomendaciones de la American Heart Association.

Dolor torácico sugestivo de isquemia

Valoración Inicial: Evaluar el estado de conciencia, medición de signos vitales, acceso venoso, electrocardiograma de 12 derivaciones, examen físico e historia clínica dirigida. Se debe establecer un acceso venoso lo más pronto posible debido a la necesidad potencial de administración de medicamentos (por lo regular los líquidos son de mantenimiento). Evitar los sitios de difícil compresión o los traumatismos en las venas. Se deben tomar muestras sanguíneas para posterior realización de estudios enzimáticos, electrolíticos y de pruebas de coagulación.

La monitorización electrocardiográfica se debe realizar de manera continua, debido al riesgo de arritmias letales y no letales; al igual que el control de marcadores enzimáticos de manera seriada

Tratamiento general inmediato

Se recomiendan de rutina 4 elementos para pacientes con dolor torácico de tipo isquémico:

- Oxígeno: se debe administrar oxígeno con dispositivos tipo cánula nasal para mantener una saturación mayor del 94%.
- Ácido acetil salicílico: una vez descartada la hipersensibilidad o la enfermedad acidopéptica activa, se debe administrar una dosis entre 160 y 320 mg sublingual (media tableta de 500mg en nuestro medio).
- Nitroglicerina: se debe administrar cuando la presión arterial es mayor de 90/60 de la siguiente forma: (Evidencia se uso en casos de bradicardia de < 50 o > 100 por minuto graves, en infartos de Ventrículo Derecho, y con precaución en Infartos de Cara Inferior). No la mezcle con otros fármacos.
- Tableta sublingual: 0.3-0.4 mg cada 5 minutos, máximo 3 dosis.
- Atromizador sublingual: una atomización cada 5 minutos o Infusión endovenosa: dosis de 0.3 a 3 ug/kg/minuto, incrementando 0.6 ug/kg/minuto cada 5-10 minutos.
- Se debe descartar la ingesta en las 24 horas anteriores de sildenafil (Viagra) o vardenafil o tadalafilo en las últimas 48 horas) por cuanto se aumenta el efecto vasodilatador.

latador de la nitroglicerina, produciéndose hipotensión refractaria e incluso la muerte.

- g. Sulfato de morfina: se deben administrar de 2 a 4 mg de morfina IV cada 5 minutos si el dolor no fue aliviado por los nitratos. Si se produce hipotensión se debe suspender. Actualmente hay controversia con la morfina para el manejo del dolor de la angina inestable por cuanto los resultados han sido peores cuando se utiliza.

En casos de infarto de miocardio de cara inferior o de ventrículo derecho se aconseja el uso de meperidina 50 mg IV, por cuanto es el único opioide que induce aumento de la frecuencia cardíaca. Hay que tener en cuenta que los nitratos pueden estar contraindicados porque disminuyen la precarga.

COMPLICACIONES

Manejo del infarto agudo del miocardio complicado con arritmia: Inicialmente se debe realizar el tratamiento general para los síndromes coronarios agudos. Una vez hecho esto y si persisten las arritmias, se debe realizar su manejo específico. Es importante recordar la premisa de TRATAR PACIENTES, NO MONITORES, y siempre disponer de un protocolo de manejo que sea conocido por todos los encargados de la atención de estos pacientes.

Infarto agudo del miocardio y extrasístoles ventriculares: Generalmente son secundarias a hipoxemia, hipotensión, alteraciones ácido-base e hiperestimulación adrenérgica entre otras, y se resuelven al corregir la causa subyacente. Sin embargo, se deben tratar con lidocaína (1mg/kg IV en bolo y luego a 30-50 ug/kg/minuto) si cumplen los siguientes criterios:

- Seis o más extrasístoles ventriculares por minuto.
- Extrasístoles acopladas y frecuentes.
- Fenómeno de R en T (extrasístole sobre la onda T).
- Tres o más extrasístoles seguidas.
- Extrasístoles polimórficas.

Algunos consideran que se debe consultar con el experto, por cuanto los antiarrítmicos pueden ser generadores de arritmias. Otros defienden su uso en este tipo de eventos.

Infarto agudo del miocardio y arritmias ventriculares: La fibrilación ventricular tiene su mayor incidencia en la primera hora desde el inicio de los síntomas, permaneciendo latente hasta por 48 horas. Debido a lo anterior se recalca la identificación del ritmo y la desfibrilación precoz. En el caso de la taquicardia ventricular se debe establecer la presencia de pulso y la inestabilidad del paciente para el manejo específico según protocolo del paciente para arritmias. (Ver *Guía de Arritmias Cardíacas, del mismo autor*).

Infarto agudo del miocardio y bradicardia: Se debe tratar solamente cuando el paciente presenta síntomas secundarios a la bradicardia y se evidencian signos de hipoperfusión (Ver *Guía de Arritmias Cardíacas, del mismo autor*).

Infarto agudo del miocardio y taquicardia: Es un signo de que algo más está ocurriendo. Siempre se debe tratar, valorando inicialmente el suministro de oxígeno, el control del dolor, considerando el uso de betabloqueadores y sulfato de morfina. Si el paciente presenta signos y síntomas de inestabilidad secundarios a la taquicardia se debe realizar cardioversión eléctrica según protocolos (Ver *Guía de Arritmias Cardíacas, del mismo autor*).

Infarto agudo del miocardio y bloqueos de la conducción:

- Bloqueo AV de primer grado. Requiere observación por lo que puede progresar a bloqueo AV de segundo grado.
- Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I: se presenta por una estimulación vagal, si es asintomático sólo requiere observación. En el caso de presentar sintomatología requiere manejo específico usando el algoritmo de manejo de las bradicardias. (Ver *Guía de Arritmias Cardíacas, del mismo autor*).
- Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II: en este caso existe isquemia y daño del sistema de conducción, con alto riesgo de transformación en bloqueo AV de tercer grado, por lo que se debe colocar marcapaso transvenoso o transcatéter. (Ver *Guía de Arritmias Cardíacas, del mismo autor*).
- Bloqueo AV de tercer grado: es indicador de daño miocárdico extenso secundario al infarto, se debe manejar

con marcapasos transcatéter o transvenoso. (Ver *Guía de Arritmias Cardíacas, del mismo autor*).

- Bloqueo intraventricular: si el paciente está hemodinámicamente inestable requiere colocación urgente de marcapasos.

Infarto agudo del miocardio con alteración hemodinámica (Infarto agudo del miocardio e hipertensión): debido al aumento de la postcarga, la hipertensión puede ser una carga más para el miocardio infartado, aunque esta es generalmente transitoria. Si no se ha corregido con las medidas generales se debe emplear nitroglicerina o betabloqueadores (bloquean la estimulación simpática de la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción, reducen por lo tanto el consumo de oxígeno miocárdico, aumentan el miocardio salvado en el área de infarto y pueden reducir la incidencia de fibrilación ventricular y ectopia ventricular), con el objetivo de mantener una presión arterial menor de 140/90.

En caso de bradicardia, la hipertensión puede ser un mecanismo reflejo para mantener el gasto cardíaco y hay que tener precaución con un manejo agresivo. Recuerde y tenga en cuenta que el tratamiento agresivo con ellos (betabloqueadores) representa un riesgo para pacientes inestables, y debe evitarse. No se deben aplicar vía IV a pacientes con IMA con elevación del segmento ST que presenten algunas de las siguientes condiciones: Insuficiencia moderada o grave del ventrículo izquierdo y edema pulmonar, bradicardia (menor a 60/min), hipotensión (presión arterial sistólica menor a 100 mmHg), signos de hipoperfusión periférica, bloqueos de segundo o tercer grado e hiperreactividad bronquial.

La administración endovenosa de los betabloqueadores a los pacientes con IAM con elevación del segmento ST hipertensos o con taquiarritmias solo se hace si no presentan algunas de las contraindicaciones específicas mencionadas; aquellos que las presentan en las primeras 24 horas son susceptibles de nueva evaluación tras el IAM, con elevación del ST, para determinar si son aptos para el manejo con estos medicamentos como prevención secundaria. Aquellos con insuficiencia moderada grave del ventrículo izquierdo podrán recibir los betabloqueadores como

prevención secundaria mediante esquemas de ajustes de dosis graduales. (El estudio COMMIT demostró aumento de la mortalidad del uso de betabloqueadores en IAM con elevación del ST en las primeras horas).

Infarto agudo del miocardio e hipotensión: Es un signo ominoso que refleja una marcada disminución en el gasto cardíaco que a su vez puede disminuir la perfusión sistémica y miocárdica con el riesgo de paro cardíaco. Existen diversas etiologías:

- **Bradicardia:** cuando la bradicardia produce disminución del gasto cardíaco e hipotensión se debe manejar con fármacos simpaticomiméticos o inotrópicos.
- **Taquicardia:** si la frecuencia cardíaca es tan alta como para impedir el adecuado llenado ventricular se produce hipotensión.
- **Falla de bomba del ventrículo izquierdo:** cuando la extensión del infarto es lo suficientemente grande como para alterar la mortilidad ventricular necesaria para la contracción se produce disminución del gasto cardíaco y congestión pulmonar. El manejo inicial consiste en control de la vía aérea y adecuada ventilación; sin embargo, si el paciente continúa hipotenso sin que la frecuencia cardíaca sea la causa, se establece la necesidad de emplear medicamentos vasoconstrictores periféricos.

Choque cardiogénico: Cuando el gasto cardíaco se reduce a tal nivel que se disminuye la perfusión a los tejidos y al mismo corazón, se debe sospechar la presencia de choque cardiogénico. Generalmente está comprometido más del 35 % del ventrículo izquierdo. La mortalidad es casi del 80%. El tratamiento es similar al de la falla de bomba del ventrículo izquierdo; además se debe considerar el balón de contrapulsación aórtica y los procedimientos coronarios percutáneos (intrahospitalario).

Falla de bomba del ventrículo derecho: Debido a la disfunción del ventrículo derecho no llega suficiente volumen sanguíneo al ventrículo izquierdo por lo que se produce disminución en el gasto cardíaco. El tratamiento consiste en aumentar la precarga con la administración vigorosa de cristaloideos (recordar que sólo un 25% de los cristaloideos infundidos

permanecen circulando al cabo de 10 minutos) y evitar el empleo de nitratos por su efecto de disminución de la precarga.

Infarto agudo del miocardio y edema pulmonar: Debido a la disminución de la función de bomba del ventrículo izquierdo se produce un aumento retrógrado en el sistema circulatorio, con la consiguiente extravasación de líquido desde los capilares hacia el espacio intersticial inicialmente y luego hacia los alvéolos, produciendo una severa alteración en la oxigenación. Se presenta entonces disnea y en la auscultación se pueden escuchar en las fases iniciales, sibilancias y luego estertores basales o diseminados.

Para el tratamiento se debe colocar al paciente con la cabeza elevada más de 30°, administrar oxígeno a alto flujo, realizar intubación traqueal, previa sedación, analgesia y relajación neuromuscular; emplear la nitroglicerina como vasodilatadora y disminuir de esta forma la precarga, al igual que el sulfato de morfina. Debe considerarse el uso de bolos de furosemida 10-20 mg IV observando la diuresis. Se puede emplear igualmente dobutamina a dosis de 2-20 ug/kg/min.

MEDICAMENTOS TROMBOLÍTICOS DISPONIBLES EN COLOMBIA

1. Estreptoquinasa: Polipéptido derivado del streptococcus beta-hemolítico del grupo C. Su mecanismo de acción es a través de la activación indirecta del sistema fibrinolítico. Es el más utilizado en el mundo y, de hecho, el más antiguo. Es importante anotar que la preparación empleada cumple con los porcentajes adecuados de la actividad fibrinolítica informada (entre el 90 y 110%). La vida media es de aproximadamente 20 minutos y su eliminación es vía renal. Se consigue en polvo liofilizado con concentraciones de 750.000 y 1.500.000 U.I. Se debe preparar adicionando 5 ml de solución salina normal al frasco vacío.

2. Alteplasa (t-PA): Lo conocemos también como activador tisular del plasminógeno y es una glicoproteína que actúa sobre el plasminógeno tisular humano convirtiéndolo directamente en plasmina. Cuando se administra por vía IV permanece relativamente inactivo en el sistema circulatorio hasta cuando encuentra la fibrina y entonces en ella activa el plasminógeno

tisular para formar la mencionada plasmita quien se encarga de la disolución del coágulo. Su vida media es de cinco minutos, lo que se traduce en que a los veinte minutos menos del 10% del valor inicial está presente. Su metabolismo es da en el hígado. Su presentación es en frascos de 50 mg en polvo junto con su propio diluyente (50 cm³); la presentación trae dos frascos de 50 mg. Al reconstituirse, la dilución queda de 1 mg por cada 1 cm³.

3. Tenecteplase (TNK): Corresponde a un activador del plasminógeno, con una característica de ser fibrinoespecífico recombinante, que es derivado del anterior (t-PA) original con modificaciones moleculares en tres sitios de la estructura original de la proteína. Posee una especificidad mayor con la fibrina y presenta una mayor resistencia a su inactivación por parte de su inhibidor endógeno (PA-I), en comparación con el t-PA inicial. Su unión con los receptores específicos en el hígado hace que sea retirado de la circulación sistémica y ello conduce a su catabolismo. Se obtiene de células de ovario de hamster chino mediante técnicas de DNA recombinante.

Respecto a alteplasa presenta mayor duración de acción, mayor especificidad a la fibrina y mayor resistencia al inhibidor del activador del plasminógeno. Tiene una vida media de 24 más o menos 5 minutos, lo cual nos dice que es mayor que la del t-PA en cinco veces. Su eliminación hepática hace que los trastornos renales no afecten su farmacocinética. La presentación corresponde a 10.000 unidades en ampollas de 50 mg. La dosis de aplicación es peso dependiente y su única vía de administración es endovenosa en bolo de cinco a diez segundos. En función del peso corporal se indica:

Dosis de Tenecteplase en función del peso corporal	
PESO CORPORAL (KG)	DOSIS
<60	30 mg (6000 U)
>=60 a <70	35 mg (7000 U)
>=70 a <80	40 mg (8000 U)
>=80 a <90	45 mg (9000 U)
>90	50 mg (10000 U)
.....	

La aplicación de la trombólisis se prefiere cuando se dan los siguientes criterios, recordando que desde el punto de vista prehospitalario hay que tener en cuenta los elementos y herramientas ya mencionados incluyendo el factor tiempo de traslado:

- El paciente lleva tres horas o menos con la sintomatología y no se dispone de posibilidad de realizar angioplastia en los sesenta minutos siguientes (o sea que la diferencia entre el tiempo puerta-balón y puerta-aguja es mayor a una hora) (Clase I, nivel de evidencia B).
- No hay disponibilidad de tratamiento invasivo debido a la ausencia de servicio de Hemodinamia con la experticia y ella se define como que el profesional a cargo realiza más de 75 procedimientos/año y todo el equipo más de 200/año y al menos 36 de ellas primarias.
- El paciente ingresa a una institución de salud donde no se realiza la angioplastia y no hay posibilidad de trasladarlo a un centro de referencia para su intervención en los siguientes noventa minutos de su consulta médica inicial (Clase I, nivel de evidencia B).

No se administra tratamiento trombolítico en pacientes asintomáticos con más de 24 horas de inicio de los síntomas (Clase III, nivel de evidencia A).

Contraindicaciones absolutas:

- Sangrado activo (no menstruación).
- Sospecha de disección aórtica.
- Sangrado intracerebral previo.
- ACV isquémico en los últimos tres meses.
- Neoplasia intracerebral conocida.
- Lesión vascular cerebral conocida.
- Trauma facial o craneal en los últimos tres meses.

Contraindicaciones relativas:

- Hipertensión arterial severa mal controlada (mayor a 180/110).
- Historia de ACV isquémico mayor a tres meses, demencia o patología intracraneal conocida.
- RCCP traumática o mayor a diez minutos.
- Cirugía Mayor en las tres últimas semanas.
- Hemorragias internas en las cuatro últimas semanas.

- f. Punciones vasculares no compresibles.
g. Embarazo.
h. Úlcera péptica activa.
i. Uso de anticoagulantes.
j. Específicamente para la estreptoquinasa, uso de la misma entre cinco días y seis meses atrás.

MEDICAMENTOS DISPONIBLES			
TROMBOLÍTICO	ESTREPTO-QUINASA	ALTEPLASA	TENECTE-PLASA
Dosis	1.500.000 U.	100 mgs	30 a 50 mgs
Tiempo de administración	30 a 60 minutos	90 minutos	10 segundos
Administración en bolo	No	No	Sí
Antigénico	Sí	No	No
Depleción del fibrinógeno	Marcada	Leve	Leve
Porcentaje de permeabilidad 90 minutos	55%	75%	83%
Alergia	Sí	No	No
Amerita terapia anti-trombínica	Siempre	Siempre	Siempre
FlujoTIMI-III (%)	32%	54%	60%
Mortalidad	7.3%	7.2%	7.11%
Sangrado neurológico (cerebral)	0.4%	0.4 a 0.7%	0.9%

Con el ánimo de optimizar la relación costo-beneficio, al decidir emplear estos medicamentos se recomienda administrar un fibrinoespecífico en pacientes de alto riesgo (Clase I, nivel de evidencia B) como son los siguientes:

- a. IAM con elevación ST en la pared anterior.
b. Durante las primeras cuatro a seis horas de iniciados los síntomas.

- c. Bajo riesgo de sangrado.
d. Utilización previa de la estreptoquinasa (STK).
- Administración:**
- Estreptoquinasa
 - a. Reconstituya la ampolla de 1.500.000 con 5 cm³ de SSN.
 - b. Diluya la ampolla en 100 o 250 cm³ de SSN, Lactato de Ringer o Dextrosa en Agua Destilada al 5%.
 - c. Realizar el acceso venoso adecuado y pasar un bolo de 250 a 500 cm³ de SSN:
 - d. Iniciar la infusión del medicamento (Estreptoquinasa) para pasar en treinta a sesenta minutos.
 - e. Realizar control y monitoreo de la tensión arterial cada cinco minutos; si se presenta hipotensión, administre bolos necesarios de 250 a 500 cm³ de SSN, eleve miembros inferiores y disminuya velocidad de infusión del medicamento. Si continúa el paciente hipotenso después de estas medidas, suspenda temporalmente la infusión.
 - f. Esté muy pendiente de arritmias de reperusión.

- Alteplasa
 - a. Reconstituya cada frasco de 50 mg con 50 cm³ del diluyente (agua estéril).
 - b. Inicie la infusión del medicamento en tres tiempos:
 - Bolo de 15 mg.
 - Infunda de 50 mg (50 ml) en treinta minutos (0,75 mg/Kg. en menores de 65 kg.
 - Infunda 35 mg. (35 ml) en sesenta minutos (0,5 mg/kg en menores de 65 kg)
 - El tiempo total de la administración del medicamento es de noventa minutos y la dosis máxima es de 100 mg.

- Tenecteplasa
 - a. Calcule el volumen a administrar de acuerdo con las medidas abajo descritas.
 - b. Reconstitúyala mezcla agregando el volumen completo de agua estéril para inyección de la jeringa prellenada al frasco que contiene el polvo para la inyección.
 - c. Cuando haya diluido el medicamento y sin retirar la jeringa, llénela nuevamente extrayendo todo el contenido del frasco y luego retírela del mismo.

- d. Administre el volumen calculado con las medidas por vía IV en 5 a 10 segundos. No lo administre por una vía que contenga soluciones dextrosadas (incompatible). No olvide que la dosis máxima nunca será superior a 10.000 unidades (50 mg).

MEDICAMENTOS DISPONIBLES			
PESO	TENECTE-PLASA (UNDS.)	TENECTE-PLASA EN MG	VOLUMEN A ADMINISTRAR EN mL
Menos (<) de 60 kg	6.000	30	6
De 60 a 69 kg	7.000	35	7
De 70 a 79 kg	8.000	40	8
De 80 a 89 kg	9.000	45	9
90 o más kg	10.000	50	10

Precauciones y efectos secundarios

Presentación de arritmias: Hasta un 5% de los pacientes pueden presentar arritmias ventriculares. Se han descrito arritmias de reperusión que por lo general no ameritan o requieren medicamentos antiarrítmicos.

De sangrado: El riesgo de presentar sangrado mayor que requiera transfusión de hemoderivados puede llegar al 13%. Con estas terapias son frecuentes la hematuria, el sangrado por los sitios de acceso venoso y sangrados menores.

Otros efectos secundarios: Hipotensión, náuseas y vómito; se pueden presentar alergias, reacciones urticariales y choque anafiláctico. No se recomienda la administración de esteroides de manera profiláctica.

Criterios de reperusión:

1. Desaparición de dolor.
2. Resolución de la elevación del segmento ST.

3. Pico temprano de marcadores enzimáticos.
4. Arritmias de reperusión (extrasístolia, ritmo intraventricular acelerado).

Estos elementos son para ser evaluados noventa minutos de terminado el procedimiento; si no se presentan criterios de reperusión o hay inestabilidad hemodinámica, se debe remitir el paciente a una institución que pueda realizar una angioplastia de rescate.

CONCLUSIÓN

Los síndromes coronarios agudos son cada vez más frecuentes, a pesar de las medidas de salud pública que han venido tratando de modificar los estilos de vida y controlar los factores de riesgo (sedentarismo, hábito de fumar, hipertensión arterial, diabetes). Entre más temprana sea la intervención, más tejido miocárdico se podrá preservar. De ahí que se hace imperativo propender por establecer y poner en práctica unos protocolos de detección precoz, evaluación, manejo, seguimiento y rehabilitación de estos pacientes. La atención prehospitalaria puede y debe ser determinante en el pronóstico de los pacientes con síndromes coronarios agudos, por ello es fundamental que el recurso humano que labora en este ámbito se forme adecuadamente y constituya, en su interior académico, una necesidad permanente de reducción y actualización en este tema.

LECTURAS RECOMENDADAS

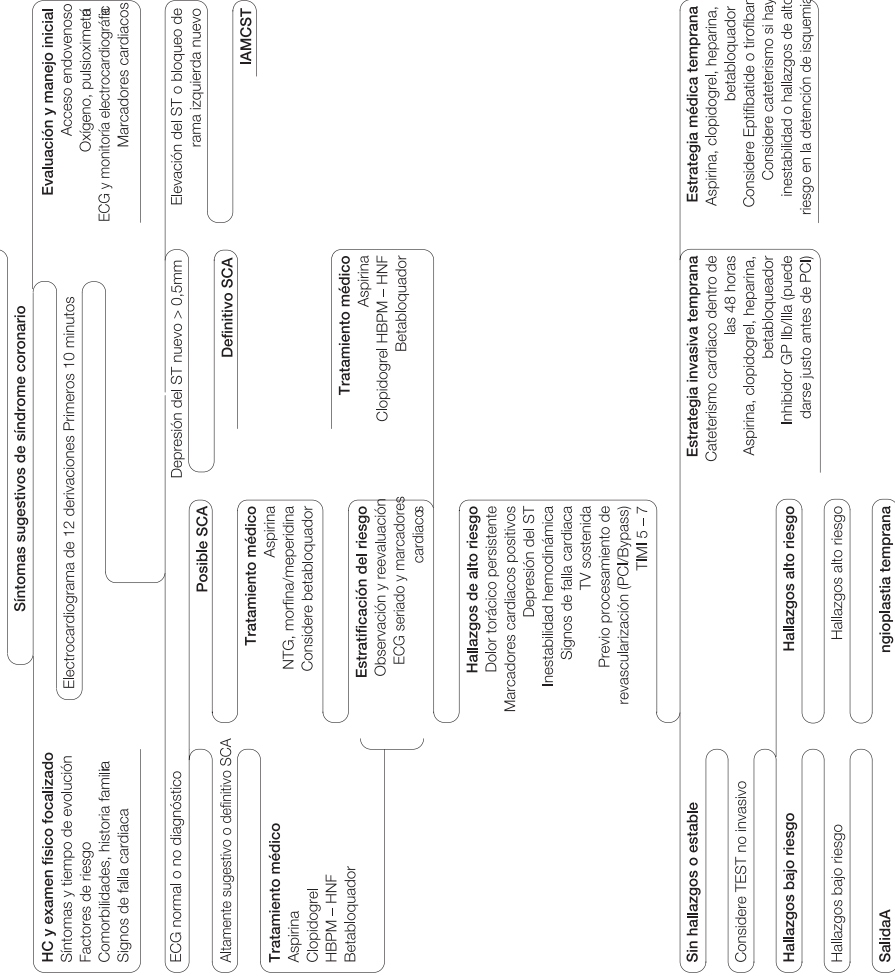


Figura No 3B Algoritmo basado en evidencia del manejo de los síndromes coronarios agudos

1. **CDC.** National Heart Disease and Stroke Prevention Program. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, CDC; 2011. Disponible en http://www.cdc.gov/dhdsp/programs/nhdsp_program/index.htm. [Consultado el 12 jul 2012].
2. **ACC/AHA/SCAI-2005** Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2008; 117: 261-295.
3. **Goldberg RJ, Gurwitz JH, Gore JM:** Duration of, and temporal trends (1994 - 1997) in prehospital delay in patients with Acute Myocardial Infarction. *Arch Int Med* 1999; 159: 2141-2147.
4. **Navarro JR.** Manual de Anestias. Sociedad Colombiana de Anestesiología Bogotá-Colombia, 2011.
5. **Afolabi BA, Novaro GM, Pinski SL, Fromkin KR, Bush HS.** Use of the prehospital ECG improves door-to-balloon times in ST segment elevation myocardial infarction irrespective of time of day or day of week. *Emerg Med J* 2007; 24: 588-591.
6. **Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, Steg G, McFadden EP, Dubien PY, et al.** On behalf of The Comparison of Angioplasty and Prehospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction (CAPTIM) study group. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet* 2002; 360:825-829.
7. **Matiz H.** Resúmenes de las hojas de trabajo para sugerir cambios en las guías de reanimación de 2010 presentadas a ILCOR en el síndrome coronario agudo. *Revista Colombiana de Cardiología* 2010; 17 (1): 1-8

8. Cabadés O'Callaghan A. El registro REGICOR y la epidemiología del infarto del miocardio en España. Se hace camino al andar. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60:342-5.
9. Ong ME, Ng FS, Anushia P, et al. Comparison of chest compression only and standard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore. *Resuscitation* 2008; 78:119-26.
10. Bialostozky D. Viabilidad miocárdica. Miocardio aturdido e hibernante. Utilidad de la centellografía miocárdica. *Archivos de Cardiología de México*. 2007; 71 (1): S25-S31.
11. Libro de bolsillo de atención cardiovascular de emergencia para profesionales de la salud de 2010. 2010 American Heart Association
12. Andersen H, Nielsen T, Rasmussen D, Thuesen L, Kelbaek, Thyssen P, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 349(8): 733-742.
13. Bendz B, Eritsland J, Nakstad A, Brekke M, Kløw N, Steen P, Mangschau A. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. *Resuscitation* 2004; 63:49-53.
14. Chung JW, Chang WH, Hyon MS, Youm W. Extracorporeal Life Support After Prolonged Resuscitation for In-Hospital Cardiac Arrest due to Refractory Ventricular Fibrillation: Two Cases Resulting in a Full Recovery. *Korean Circ J* 2012; 42:423-426
15. Meine TJ, Roe MT, Chen AY, et al. Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. *Am Heart J* 2005; 150:1043-9.

- 16. Reyes W.** Reflexiones sobre las guías clínicas. A propósito del caso de la lidocaína. CARTA AL EDITOR. *Rev Urug Cardiol* 2006; 21: 267-269.
- 17. ISIS-1.** Mechanism for the early mortality reduction produced by beta-blockade started early in acute myocardial infarction: ISIS-1. *Lancet* 1988; 921-923
- 18.** Consenso Colombiano de Trombolisis y Terapias de Reperusión 2008.
- 19. Kou V, Nassisis D.** Inestable angina and non-ST Segmental Myocardial Infarction: An evidence Based approach to management. *M. Sinai J Med*, Jan 2006.
- 20. Rubiano AM, Paz Vellila A.** 2004 - Editorial Dis-tribuna- Fundamentos de Atención Prehospitalaria.

Anexo 1 Medicamentos de uso frecuente en Síndrome Coronario Agudo

EFFECTOS ADVERSOS	CONTRAINDICACIONES	OBSERVACIONES
Cefalea, mareo, vasodilatación cutánea, hipotensión arterial, rash	Hipertensión endocraneana Glaucoma Tensión arterial sistólica menor a 90 mm Hg o luego de un descenso de más de 30 mm Hg de la basal o una frecuencia cardíaca menor de 50 latidos por minuto o mayor de 100 latidos por minuto o infarto del ventrículo derecho (Recomendación clase III, nivel de evidencia C) Empleo en las últimas 24 horas de sildenafil o 48 horas de tadalafil	La taquicardia refleja puede contrarrestar la disminución del consumo de oxígeno, por lo cual es útil el uso simultáneo de beta-bloqueadores El paciente debe permanecer en decubito para evitar la hipotensión postural

Bradicardia	No se administran intravenosos en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST en presencia de falla cardíaca, bajo gasto cardíaco, riesgo de choque cardiogénico (dado por edad mayor a setenta años, presión arterial sistólica menor a 120 mm Hg, taquicardia mayor a 110 o bradicardia menor a 60 latidos por minuto, tiempo prolongado entre los síntomas y la consulta) o contraindicaciones para su uso (PR mayor a 0,24 segundos, bloqueo de segundo y tercer grado, asma activa o reactividad de la vía aérea) (Recomendación clase III nivel de evidencia A)	Las presentaciones orales se inician lo más pronto posible en todos los pacientes sin contraindicación, mientras la vía intravenosa se restringe en aquellos con isquemia persistente, sobre todo en presencia de hipertensión arterial o taquicardia
Hipotensión		
Bloqueo AV		
Broncoespasmo con B bloqueadores no selectivos en pacientes con EPOC o Asma		

Alergia a la Aspirina		
Henorragia gastrointestinal activa		

Anexo 1 Medicamentos de uso frecuente en Síndrome Coronario Agudo

MEDICAMENTO	MECANISMO DE ACCIÓN Y EFECTOS	PRESENTACIÓN	DOSIS	SITUACIONES ESPECIALES
Nitratos	Reducen la demanda miocárdica de oxígeno y simultáneamente mejoran el aporte por vasodilatación coronaria Disminuyen la precarga ventricular Adicionalmente vasodilatan las arterias epicárdicas y redistribuyen el flujo coronario a las zonas isquémicas Alivia el dolor	Dinitrato de Isosorbide (tabletas de 5 mg) Nitroglicerina Amp. de 50 mg en 10 ml Fco premezclado en DAD 5% 50 mg en 250 ml (200µg/ml)	5 mg c/5 min hasta 15 mg 0.25 a 5 µg/kg/min	

B-bloqueadores	Bloquean competitivamente el efecto de las catecolaminas sobre los receptores beta de la membrana celular, reduciendo la contractilidad miocárdica, la frecuencia cardíaca, la velocidad de conducción a través del nodo aurículo-ventricular y la presión arterial sistólica; esto a su vez se refleja en la disminución del consumo de oxígeno La disminución de la frecuencia cardíaca incrementa la duración de la diástole y mejora el flujo coronario	Metoprolol, tab de 50 y 100 mg y amp 5ml = 5mg Propranolol, tab de 40, 80 y 160 mg Carvedilol, tab de 6.25, 12.5 y 25 mg	5 mg IV hasta 15 mg 100 a 200 mg VO en 2 a 3 dosis/día 120-140 mg en 2-4 dosis/día 12.5 a 50 mg/día	Si el paciente recibe B bloqueadores en forma crónica, se debe intentar mantener la indicación, disminuyendo la dosis a la mitad si la situación clínica lo permite

Aspirina	Inhibición de la síntesis del tromboxano A2, que es liberado por la plaqueta en respuesta a un número de agonistas, amplificando la respuesta que lleva a la agregación. La aspirina acetila de manera irreversible e inactiva la ciclooxigenasa (prostaglandina G/H sintetasa), lo cual cataliza el primer paso de la conversión de ácido araquidónico a tromboxano A2 Las plaquetas no sintetizan una nueva enzima, por lo que el defecto funcional inducido por la aspirina persiste durante la vida media de la plaqueta	Tab de 100 y 500 mg	160 a 325 mg. Administrar 2 o 3 tabletas de 100 mg, masticadas	

Anexo 1 Medicamentos de uso frecuente en Síndrome Coronario Agudo					Continuación				

Anexo 1 Medicamentos de uso frecuente en Síndrome Coronario Agudo					Continuación
Medicamento	Mecanismo de acción y efectos	Presentación	Dosis	Situaciones especiales	
Heparina No Fraccionada	Es un inhibidor indirecto de la trombina, ya que necesita formar un complejo con la antitrombina (llamado antitrombina III), para inactivar a la trombina y al factor Xa, extendiéndose a los factores XIIa, XIa y IXa	Fco amp de 5 cc con 25.000 U y 1.0 cc por 50.000 U Bolsa premezclada de 50 U/ml por 500 ml y de 100 U/ml por 250 ml	Bolo inicial de 60 U/Kg (máximo 4000 U), continuar 12 U/Kg/h (maximo 1000 U/h)		
Heparina de bajo peso molecular	Las heparinas de bajo peso molecular inactivan el factor Xa, pero con menos efecto sobre la trombina (por ejemplo la relación Xa/IIa de la enoxaparina es de 3:1).	Enoxaparina, jeringas prellenadas de 0.2 ml por 20 mg, de 0.4 por 40 mg Dalteparina, jeringa prellenada con 2500 a 5000 UI anti Xa	1 mg/kg Subcutáneo, 2 veces al día, durante 2-8 días; administra con Aspirina		
Morfina	Además de su efecto analgésico, la morfina es un agente vasodilatador y dilatador arteriolar (disminuye pre y postcarga), disminuye el trabajo respiratorio y es vagotónico y simpaticolítico	Sulfato de morfina, amp de 1 cc con 10 mg	2-4 mg IV cada 5 a 30 minutos	Precaución en pacientes hipotensos	
Oxígeno	Elemento indispensable para el organismo, interviene en el metabolismo y en el catabolismo celular y permite la producción de energía en forma de ATP	Por tanques portátiles o aparatos de suministro con fuentes instaladas en la pared	El suficiente para obtener Saturaciones de oxígeno de 90% en Bogotá o 94% a nivel del mar		

Anexo 1 Medicamentos de uso frecuente en Síndrome Coronario Agudo					Continuación
Efectos adversos	Contraindicaciones	Observaciones			
Alergia	Daño hepático, inadecuadas facilidades de laboratorio, HTA maligna, retinopatía, endocarditis bacteriana subaguda, vasculitis, úlcera péptica, ACV (excepto embolismo), trauma o cirugía reciente en SNC y diátesis hemorrágica o si el conteo plaquetario es < 100.000	Ajustar dosis para mantener el PTT de 1.5 a 2 veces los valores de control por 48 horas o hasta la angiografía. Controlar PTT a las 6, 12, 18 y 24 horas			
Trombocitopenia, hemorragia	Alergia, endocarditis bacteriana aguda, anomalía en la hemostasis o si el conteo plaquetario es <100.000. tener en cuenta dosis en pacientes ancianos(en mayores de 75 años, elimine bolo inicial y si el aclaramiento de creatinina es menor a 30 ml/minuto , administre 1 mg/kg por vía s.c. cada 24 horas. e Insuficiencia Renal Crónica				
Náuseas, somnolencia, estreñimiento, astenia, diaforesis, hipotensión-Depresión respiratoria	Infarto de pared inferior y paciente con bradiarritmias	en			
Vasoconstricción, aparición de radicales libres					

Guías Clínicas

547

546

Infarto Agudo de Miocardio

Anexo 1 Medicamentos de uso frecuente en Síndrome Coronario Agudo

Anexo 1 Medicamentos de uso frecuente en Síndrome Coronario Agudo

MEDICAMENTO	MECANISMO DE ACCIÓN Y EFECTOS	PRESENTACIÓN	DOSIS	SITUACIONES ESPECIALES
Fibrinolíticos	Son inhibidores del plasminógeno que actúan lisando la unión de arginina con valina para producir plasmina. Esta a su vez es una enzima proteolítica que destruye la fibrina provocando la trombolisis y acumulando productos de degradación del fibrinógeno, los cuales ejercen efecto anticoagulante, anticoagulante y antiplaquetario; además conllevan proteólisis de los factores de la coagulación I, V y VIII, disminuyendo su concentración. Pueden ser No selectivos para la fibrina como la estreptokinasa y os selectivos como la alteplasa y la tenecteplasa	Estreptoquinasa, Fco ampolas de 1'500.000 U	1'500.000 U en infusión en una hora	En personas mayores de 75 años, el riesgo del infarto con relación a la mortalidad es alto con y sin tratamiento, pero el número absoluto de vidas salvadas por 1.000 pacientes tratados, es más alto en pacientes mayores de 75 años (34 vidas salvadas por 1.000 pacientes versus 28 vidas por 1.000 pacientes en menores de 75 años); por lo tanto, la edad no es una contraindicación para el tratamiento trombolítico
		Alteplasa, Fco ampolas de 50 y 100 mg reconstituidos con agua destilada a 1mg/ml	Bolo IV de 15 mg Luego 0,75 mg/kg (máximo 50 mg) en 30 minutos Luego 0,50 mg/kg (Máximo 35 mg) en 60 minutos	
		Tenecteplasa, 1 frasco contiene 10.000 unidades de tenecteplasa (50 mg)	En <60 Kg: 30 mg 60-69 Kg: 35 mg 70-79 Kg: 40 mg 80-89 Kg: 45 mg 90 o más Kg: 50 mg	
		1 jeringa prellenada contiene 10 ml de agua para inyección		

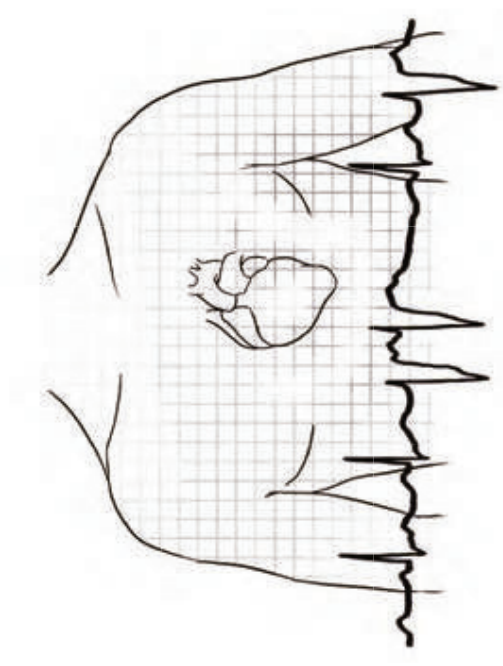
EFFECTOS ADVERSOS	CONTRAINDICACIONES	OBSERVACIONES
Sangrado	Cualquier manifestación de hemorragia cerebral previa, en cualquier momento Lesiones vasculares cerebrales estructurales conocidas Sospecha de disección aórtica Sangrado activo o diátesis hemorrágica (Excluyendo menstruación) Neoplasia intracraneana conocida ACV isquémico en los últimos 3 meses Trauma facial o trauma de cráneo cerrado significativo en los últimos 3 meses Punciones no compresibles (ej: Punción lumbar) Sangrado gastrointestinal en el último mes Traumatismo/Cirugía/Daño encefálico reciente importante en las últimas 3 semanas	Precauciones/Contraindicaciones relativas: Historia de hipertensión arterial crónica, severa, pobremente controlada Hipertensión severa no controlada al ingreso, presión sistólica mayor a 180 mm Hg o diastólica mayor a 110 mm Hg. Demencia o patología intracraneana conocida no incluida en las contraindicaciones absolutas Reanimación cardiopulmonar traumática o prolongada (mayor a diez minutos) Cirugía mayor (mayor a tres semanas) Embarazo o postparto reciente (una semana) Uso actual de anticoagulantes; a mayor nivel de INR mayor riesgo de sangrado En casos de estreptoquinasa: exposición previa (máximo cinco días a dos años) o reacción alérgica previa

*Fuente: Cuadro y sinopsis realizado por Dr. Juan Carlos Cortés Millán, Médico Cirujano Universidad El Bosque, Especialista en Medicina Familiar Universidad El Bosque, Residente II año Medicina de Urgencias Pontificia Universidad Javeriana
Instructor de los cursos BLS-ACLS-PALS de la AHA
Revisado Dr. Alexander Paz Veilla

*Fuente: Cuadro y sinopsis realizado por Dr. Juan Carlos Cortés Millán, Médico Cirujano Universidad El Bosque, Especialista en Medicina Familiar Universidad El Bosque, Residente II año Medicina de Urgencias Pontificia Universidad Javeriana
Instructor de los cursos BLS-ACLS-PALS de la AHA
Revisado Dr. Alexander Paz Veilla

Arritmias

Autor 2005 y 2012:
Alexander Paz Velilla, MD
Especialista, Medicina Interna



Alexander Paz Veilla, MD

Médico Cirujano,

Profesional especializado,

Consultor de Sistemas

de Emergencias Médicas,

Coordinador de Programas

de Educación Médica,

Profesor de Pregrado

y Posgrado;

Instructor de Instrucciones

Soporte Vital Básico

y Avanzado Cardíaco,

Trauma, Neonatal

Prehospitalario y Urgencias.

INTRODUCCIÓN

Se presentan aquí las arritmias cardíacas más frecuentes, su identificación electrocardiográfica, fisiopatología y abordaje terapéutico, dentro del ámbito de la atención prehospitalaria, con el objetivo de brindar una eficiente atención a los pacientes y propender por una adecuada calidad de vida de los mismos.

El desarrollo de la atención prehospitalaria ha avanzado considerablemente desde la segunda mitad del siglo XX. Se ha abordado de manera generalizada en el mundo, inicialmente con diferentes modelos (norteamericano, alemán, francés) cuyos conceptos se han ido unificando y complementando con el transcurrir del tiempo.

Vivimos en una sociedad occidentalizada y tecnificada (aldea global) que ha permitido un mayor desarrollo tecnológico, con elementos que hace un siglo eran impensables, así como también la prolongación en la expectativa de vida y un agitado ritmo de vida. Todo esto ha aumentado la incidencia de enfermedades cardiovasculares y la presencia aumentada de la enfermedad cerebrovascular. Por ello, se ha hecho necesario propender por la optimización de los recursos en salud y por el desarrollo de guías y protocolos que, desde los ámbitos prehospitalario y de servicios de urgencia, permitan la mejor atención a los pacientes en el menor tiempo posible. Así se puede evitar desenlaces fatales y aumento de morbilidad, y se busca la pronta reincorporación del paciente a la vida productiva personal y familiar.

Las arritmias cardíacas son patologías que se ven favorecidas por enfermedades cardiovasculares previas, por la edad y el consumo de sustancias psicoactivas, entre otras causas. Es prioritario realizar una adecuada identificación de éstas para poder hacer un buen manejo. Se tiene el ejemplo clásico de la fibrilación ventricular (principal causa de parada cardíaca en adultos) para la cual, desde el trabajo clásico de Pantridge y Geddes en 1967, se demostró que una rápida intervención con desfibrilación precoz mejora dramáticamente la supervivencia de los pacientes. Todo lo anterior exige que el personal de salud (técnicos auxiliares, tecnólogos, enfermeros profesionales y médicos) que se desempeña en estos ámbitos tenga acceso a la información correspondiente, para realizar un adecuado abordaje y manejo inicial, derivado de un previo proceso de actualización y entrenamiento en estos tópicos.

RECURSOS NECESARIOS

Recursos humanos: Se requiere de un equipo multidisciplinario con un adecuado nivel de entrenamiento, capacitación y permanente actualización en las mejores evidencias clínicas y recomendaciones. Se debe realizar un trabajo en equipo, coordinado por el líder de la reanimación: el médico en el caso de las ambulancias medicalizadas (TAM) y el paramédico (técnico, enfermero o tecnólogo) para las ambulancias básicas (TAB).

Médicos (en el vehículo - TAM y Médicos Reguladores de Urgencias): Personal profesional de la salud en medicina de capacitación y entrenamiento continuo en apoyo vital básico y cardíaco avanzado, manejo de vía aérea, medicamentos, farmacología farmacodinamia y biodisponibilidad de los mismos, interacciones y contraindicaciones, electrocardiografía básica, identificación y manejo de arritmias. Debe tener experiencia en atención de urgencias en salud.

Paramédicos: Personal paramédico entrenado en protocolos de reanimación y soporte vital básico, participe del avanzado, con conocimiento del continuo de la reanimación básica y avanzada; debe estar capacitado para apoyar el manejo de la vía aérea, accesos venosos periféricos o intraóseos, administración de medicamentos por diferentes vías (IV, IO, tubo endotraqueal), manejo de monitores desfibriladores, ventiladores y equipos de succión. Es el encargado de registrar además la hora y dosis de administración de los medicamentos cuando se requieran, además del acompañamiento en el monitoreo electrocardiográfico.

Conductor: El conductor de la ambulancia debe estar capacitado en conducción de vehículo de emergencia, soporte vital básico y manejo adecuado de comunicaciones que permitan una relación adecuada de flujo de información con los Centros Reguladores de Urgencias y Emergencias y con el personal de los Centros Operativos.

Recursos físicos: Ambulancia acondicionada según normas internacionales y en perfecto estado mecánico; monitores cardíacos; desfibrilador bifásico o monofásico (también son aconsejables los desfibriladores externos automáticos); marcapasos transcutáneos; equipo para el manejo definitivo de la V.A. (intubación endotraqueal) y aditamentos extraglóbulos, que incluyen dispositivos de comprobación secundaria (capnógrafo o dispositivo detector esofágico). Medicamentos de reanimación avanzada: epinefrina, atropina, vasopresina, dopamina, amiodarona, adenosina, verapamilo, metoprolol, lidocaína y otros (ver listado de medicamentos); bombas de infusión de medicamentos, elementos de bioseguridad (guantes, gafas, careta) y radiotelefono o teléfono móvil para comunicarse rápida y oportunamente con el Centro Operativo.

Recursos logísticos: Se requiere un adecuado Sistema de Atención de Urgencias estructurado por redes, con un Centro Operativo operativizado del Centro Regulador de Urgencias y Emergencias o de quien cumpla con sus funciones. Comunicación con hospitales de II, III y IV nivel e, idealmente, con sus unidades coronarias o de dolor torácico.

FISIOPATOLOGÍA

El corazón, como órgano vital que permite la distribución de sangre oxigenada a todos los tejidos corporales, presenta una actividad mecánica que se evalúa mediante el pulso y la tensión arterial, y una actividad eléctrica que se registra mediante el electrocardiograma. A su vez el tejido muscular del corazón se subespecializa en tres tipos diferentes de miocitos cardíacos:

Células marcapaso: se encargan de controlar el ritmo y la frecuencia cardíaca, localizadas en el nódulo sinusal. El nódulo sinusal, seno auricular (SA) o nodo de Keith y Flack es una de las estructuras que compone el sistema de conducción del corazón; recibe el nombre común de marcapasos del corazón. Normalmente, es donde se origina el impulso eléctrico que da origen a un latido cardíaco. Se sitúa en la pared posterolateral superior de la aurícula derecha, bajo la desembocadura de la vena cava superior (sulcus terminalis). Es una estructura fusiforme desde el punto de vista morfológico, siendo su tamaño proporcional al tamaño del corazón (entre 5 mm y 30 mm) con una media de 1,5 mm a 5 mm. Sus células se despolarizan a una frecuencia entre 60-100 por minuto.

En caso de falla del nodo sinusal, el nódulo auriculoventricular asume su función. El nódulo auriculoventricular o nódulo de Aschoff-Tawara (frecuencia entre 40 – 60 por minuto) está formado por células cardíacas especializadas en la formación y conducción de impulsos eléctricos cardíacos. Se sitúa en la porción inferior del surco interauricular próximo al septo membranoso interventricular, en el vértice superior del triángulo de Koch (espacio entre el seno coronario, la valva septal tricuspídea y el tendón de Todaro).

Cuando el impulso no entra en contacto con este segundo nódulo y lo realiza por otro sitio, aparecen los síndromes de preexcitación, como son el de Wolf-Parkinson-White (el más frecuente y nombrado e honor a los cardiólogos que los describieron) y Lown-Ganong-Levine. El menos frecuente es el que conduce por las fibras aberrantes de Mahaim. Finalmente, las fibras de Purkinje o tejido de Purkinje (frecuencia menor de 40 por milímetro), se localizan en las paredes internas ventriculares del corazón, por debajo de la cabeza del endocardio. Estas fibras son fibras especializadas miocárdicas que conducen un estímulo o impulso eléctrico que interviene en el impulso nervioso del corazón, haciendo que éste se contraiga de forma coordinada. Esta red se deriva de ambas ramas del haz de His.

El haz de His es una extensión neuronal que regula el impulso cardíaco mediante diferencia de potencial entre dos nodos. El primero es el nodo sinusal (SA), ya definido anatómicamente. El segundo ya definido es el nódulo aurículo-ventricular (AV), que se encuentra en la pared membranosa del tabique inter auricular del corazón y late a 50 mV. Esta energía neuronal se transmite por tres fascículos atriales hasta el nodo atrio-ventricular. Estos fascículos son: El anterior (Bachman); el medial (Wenkebach), que genera otra rama para el atrio izquierdo y el posterior, el de Thorel. El nodo atrio-ventricular redistribuye la excitación eléctrica a los ventrículos, que se contraen e impulsan la sangre por sus respectivas válvulas (las válvulas sigmoideas). Por lo tanto, el nodo AV y el sinusal de la vena cava son los que marcan el latido cardíaco dada esa pequeña diferencia de potencial entre los 50 mV del segundo y los 70 mV del primero, lo que indica la fase de diástole y sístole.

La estimulación cardíaca se inicia en el nodo SA, situado en la aurícula derecha. Este impulso se propaga de forma radial desde el nodo SA y estimula ambas aurículas, registrándose entonces la onda P en el electrocardiograma, que es la primera deflexión positiva. A continuación se produce una pausa de 0.1 seg y la estimulación es captada por el nodo AV. Luego es propagada mediante el sistema de conducción ventricular por el Haz de His, que consta de dos ramas: izquierda y derecha, que producen la contrac-

ción ventricular, registrada en el electrocardiograma como complejo QRS. Estas ramas se continúan con las fibras de Purkinje subendocárdicas, que son las encargadas de la contracción del miocardio.

Células de conducción: Su función es transmitir el impulso generado en las células tipo marcapaso, hacia las células de trabajo. Están localizadas en las vías internodales auriculares, en el Haz de His y sus ramas y en las fibras de Purkinje.

Células de trabajo: Funcionan como un sincitio funcional gracias a los discos intercalares; debido a su contracción se produce la eyección del volumen sistólico y, consecuentemente, el gasto cardíaco. El electrocardiograma es el registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón realizado mediante electrodos colocados en la superficie corporal que amplifican y filtran la señal. La principal derivación empleada en el reconocimiento del ritmo es DII. Se observará entonces, una vez colocados los electrodos y ajustada la derivación DII, un registro gráfico, ya sea en la pantalla del monitor o en papel impreso. Se distinguen la onda P, que representa la despolarización auricular; el intervalo PR, que mide entre 120 y 200 mseg; el complejo QRS, que representa la despolarización ventricular (cuya duración normal es menor de 120 mseg) y la onda T, que representa la repolarización ventricular.

Finalmente, recuerde que el nodo sinusal es perfundido por ramas de la arteria coronaria derecha; el nodo aurículo-ventricular, por la arteria perforante posterior; rama de la arteria coronaria derecha que también irriga parte de la rama izquierda del haz de His; la rama derecha del haz de His y parte de la rama izquierda son irrigadas por la arteria perforante anterior, rama de la arteria coronaria izquierda. Es decir que la naturaleza, con sabiduría, hace que el haz de His reciba irrigación compartida por ambas arterias coronarias, lo que se comporta como mecanismo de protección ante una eventual y potencial isquemia de una de las dos arterias. Por último, la innervación del corazón está bajo la responsabilidad del Sistema Nervioso Simpático y del nervio vago. El nervio vago derecho tiene influencia sobre el nodo sinusal y el izquierdo sobre el Nodo A-V. Por otra parte, los ventrículos son innervados predominantemente por el Sistema Nervioso Simpático; y de allí concluimos que las aurículas responden a las maniobras vagales y los ventrículos no lo hacen.

temente por el Sistema Nervioso Simpático; y de allí concluimos que las aurículas responden a las maniobras vagales y los ventrículos no lo hacen.

Para un adecuado reconocimiento del ritmo cardíaco es necesario realizar 10 preguntas básicas:

1. ¿Se visualiza la onda P?
2. ¿La onda P es positiva?
3. ¿Después de cada onda P, se produce un complejo QRS?
4. ¿Todo complejo QRS está precedido por una onda P?
5. ¿El complejo QRS es regular (semejantes entre sí) y estrecho (menor de 120 mseg)?
6. ¿El intervalo PP es regular?
7. ¿El intervalo RR es regular?
8. ¿El intervalo PR es menor de 200 mseg?
9. ¿Hay ritmo?
10. ¿Cuál es la frecuencia cardíaca?

Después de haber practicado, revisado y visualizado muchas improntas en el papel y cardioviscopio y de ser responsable en el análisis de trazados electrocardiográficos, considere utilizar la siguiente metodología:

- a. ¿Cuál es el origen de la onda P? Esto nos habla de la integridad del nodo sinusal.
- b. ¿Cómo es el intervalo P-R? Nos expresa la salud del nodo A-V.
- c. ¿Cuál es el origen del complejo QRS? Nos informa sobre el pronóstico.
- d. ¿Cómo es la frecuencia? Es una guía auditiva.

El ritmo se define como la presencia de tres o más complejos QRS, seguidos y regulares (No hay tripletas, pero sí dupletas). La bradicardia es la frecuencia cardíaca menor de 60 y taquicardia la frecuencia cardíaca mayor de 100.

Finalmente, tenga en cuenta que en el abordaje inicial del paciente sintomático en el ámbito prehospitalario que ha activado el sistema, usted y su tripulación deben ser metodológicamente ordenados y secuenciales y realizar los siguientes pasos:

1. No olvide establecer una adecuada vía para la administración de oxígeno.
2. No olvide el arte del ejercicio de la Medicina y aplique los fundamentos semiológicos en la búsqueda de pulso radial con los dedos índice y medio; evalúe el ritmo, frecuencia e intensidad, pero además la temperatura de la piel, si está diaforético o no y, por último, el llenado capilar.
3. Si encuentra pulso, determine y cuantifique la tensión arterial.
4. Ausculte semiológicamente, de manera cefalocaudal, el cuello y el tórax del paciente.
5. No olvide palpar y percudir, previa inspección del tórax.
6. No olvide monitorizar para determinar la presencia y, por ende, el tipo de arritmia.
7. No olvide realizar un acceso venoso periférico o intraóseo.
8. Por último, no olvide que un paciente con TA sistólica por debajo de 90 mmHg, asociado a cualquiera de tres de las cuatro "D" (desorientación mental, dolor torácico, disnea y diaforesis) se encuentra hemodinámicamente inestable y es pertinente ofrecer un manejo expedito, según su cuadrante clínico comprometido o el origen de su inestabilidad o compromiso.

Existen múltiples clasificaciones de las arritmias cardíacas: por la frecuencia en bradi o taquiarritmias; por su localización en supraventriculares, de la unión o ventriculares; por mecanismo de producción – bloqueos y reentradas; por automatismo o gatillada. Sin embargo, a continuación se presenta una clasificación útil dentro del ámbito de la atención prehospitalaria, recordando que no todas las arritmias cardíacas implican enfermedad o ameritan tratamiento médico. Es así como algunas bradiarritmias se pueden presentar durante el sueño o como consecuencia de un tono parasimpático acentuado en algunas personas, otras taquiarritmias ser mecanismos de respuesta ante la realización de ejercicio o esfuerzo físico, miedo, dolor o incluso fiebre.

RITMOS ASOCIADOS A PARO CARDÍACO (LETALES) REVERSIBLES CON DESCARGA (TERAPIA ELÉCTRICA)

Fibrilación ventricular. En la Fibrilación Ventricular (no confundir con Fibrilación Auricular, FA) las células pierden su organización como sincitio y funcionan en forma

desordenada, y el músculo cardíaco no se contrae, por lo cual no se produce volumen sistólico ni gasto cardíaco. Se encuentra entonces que no hay pulso carotídeo y el paciente está en paro cardiorespiratorio (*Figura 1*).

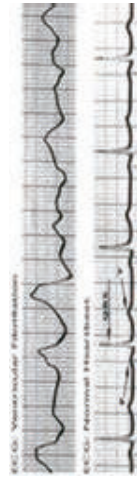


Figura No 1

Contestando las 10 preguntas básicas se encuentra:

1. No hay onda P y por tanto no se contestan las preguntas 2, 3, 4, 6 y 8.
5. No se visualizan complejos QRS por lo que tampoco se contestan las preguntas 7, 9, 10. Lo que se observa en cambio son ondas de fibrilación, esto es una vibración continua sobre la línea de base que puede ser grande (fibrilación ventricular gruesa) o pequeña (fibrilación ventricular fina).

El tratamiento de fibrilación ventricular es, una vez comprobada la ausencia de pulso carotídeo, la desfibrilación eléctrica realizada con la máxima carga del desfibrilador, ya sea monofásico (360 julios) o bifásico (200 julios), como se ve más adelante en los flujogramas. La desfibrilación eléctrica precoz es quizá la medida que más impacto tiene sobre la disminución de la mortalidad de los pacientes en paro cardiorespiratorio. Está ampliamente demostrado que la sobrevida de los pacientes en Fibrilación Ventricular disminuye aproximadamente entre un 7 a 10% por cada minuto que pase desde el inicio de la misma.

En el caso de que la fibrilación ventricular no se resuelva tras la segunda descarga se procede a la administración de medicamentos intercalados con descargas, mientras se continúa con el manejo de la vía aérea y compresiones torácicas externas. Se emplea epinefrina, vasopresina (reemplaza la primera o segunda dosis de epinefrina) y amiodarona (300 mg inicial, seguidos de 150 mg) (*Flujograma 1*).

Mención aparte merece la desfibrilación de acceso al público, especialmente con los desfibriladores externos automáticos o semiautomáticos (DEA), con los cuales se han reportado tasas tan altas de sobrevida como hasta de un 53%. Debe instaurarse dentro de las políticas de salud municipales, departamentales y nacionales, la disponibilidad de estos equipos en sitios de alta concentración de personas: aeropuertos, terminales de transporte, estadios de fútbol, coliseos y centros comerciales, entre otros.

No debe olvidarse la secuencia o los cuatro pasos universales de la desfibrilación: encender el aparato, colocar parches, analizar (el equipo o usted), descargar (el equipo automáticamente o usted) y continuar con RCP.

Importante: no olvide que una fibrilación ventricular fina se puede observar en el cardioscopio como una línea isoelectrónica. Por ello, ante la duda antes de desfibrilar un ritmo NO desfibrilable, cerciórese de que los electrodos están bien conectados sobre el tórax del paciente y de manejar correctamente, aumente la amplitud del trazado (esto se logra aumentando el tamaño del QRS) y, finalmente, verifique el ritmo en más de una derivación.

Flutter ventricular. Así como en la fibrilación ventricular es un ritmo letal, en el electrocardiograma se observa una imagen que semeja una onda sinusoidal. La frecuencia cardíaca es muy rápida (mayor de 200 latidos/minuto), causada probablemente por un movimiento circular del impulso a través del ventrículo. Observamos en el trazado electrocardiográfico un patrón continuo regular, en zigzag, sin una clara definición de los complejos QRS ni las ondas T. Es un estado de emergencia eléctrica intermedia entre la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular. Corresponde a un estado preagónico. El tratamiento es similar a la fibrilación ventricular, de manera inmediata.

Contestando las 10 preguntas básicas se encuentra que:

1. No hay onda P y por tanto no se contestan las preguntas 2, 3, 4, 6 y 8.
2. No se visualizan complejos QRS por lo que tampoco se contestan las preguntas 7, 9 y 10.



Figura No 2

Taquicardia ventricular sin pulso. Se debe valorar la presencia de pulso al inicio de la reanimación y cada dos minutos desde ahí (*Figura 3*). Cuando se observa una taquicardia ventricular, contestando las 10 preguntas básicas de reconocimiento de arritmias se encuentra que:

1. No hay onda P; no proceden entonces las preguntas 2, 3, 4, 6 y 8.
5. El complejo QRS es regular y mayor de 120 mseg (origen ventricular).
7. El intervalo RR es regular.
9. Hay ritmo.
10. La frecuencia cardíaca es mayor de 100 latidos/minuto (oscila entre 120 a 150 latidos por minuto) y además se verifica la ausencia de pulso carotídeo.

Cuando se dan las condiciones anteriores se presenta una taquicardia ventricular sin pulso, para lo cual se debe también realizar desfibrilación y proceder como si se tratara de una fibrilación ventricular. La explicación fisiopatológica más aceptada para esta grave situación es la acumulación de calcio intracelular, lo que a su vez se potencia por los efectos de los radicales libres y otras sustancias. El origen de esta arritmia es una inestabilidad eléctrica; en el trazado se observarán tripletes y salvas de complejos QRS anchos. Cuando su duración es mayor a 30 segundos se denomina 'sostenida'. No responde a maniobras vagales (*Flujograma 1*).



Figura No 3

Se puede identificar a veces una variedad de Taquicardia Ventricular Polimorfa que ocurre en presencia de un Q-T

prolongado, denominada Torsión de Puntas (Torsades de Pointes). La denominación se debe a que la polaridad de los complejos QRS va cambiando, pareciendo que dobla alrededor de la línea isoelectrónica. En este caso lo fundamental es la aplicación de magnesio (*Figura 4*).



Figura No 4

RITMOS ASOCIADOS A PARO CARDIORESPIRATORIO (LETALES) NO REVERSIBLES CON DESCARGAS

Actividad eléctrica sin pulso. Como actividad eléctrica sin pulso se define cualquier trazado electrocardiográfico visualizado (diferente de Fibrilación Ventricular -FV- y Taquicardia Ventricular Sin Pulso -TVSP-) con ausencia de pulso carotídeo y que por lo tanto no es susceptible de manejo con descarga eléctrica. Se establece entonces la necesidad de buscar y tratar factores desencadenantes que se han clasificado, como las 5 H y las 5 T (según sus iniciales en inglés), así:

- 5 H:**
- Hipoxemia
 - Hipovolemia
 - Hipotermia
 - Hipo o Hipercalcemia
 - Hidrogeniones - Acidosis
- 5 T:**
- Neumotórax a tensión
 - Trombosis Coronaria (Infarto Agudo de Miocardio)
 - Trombosis pulmonar (tromboembolismo pulmonar)
 - Tabletas (sobredosis medicamentos/ sustancias psicoactivas)
 - Taponamiento Cardíaco.

Además de identificar y tratar la causa desencadenante, se debe continuar, previa realización del CABD primario con control de la vía aérea, masaje cardíaco externo y administración de medicamentos que en este caso son epinefrina (1mg IV en bolo cada 3 minutos) ó vasopresina (40 U en bolo reemplazando la primera o la segunda dosis de la epinefrina) (Flujograma 1). En las Recomendaciones y Guías de Reanimación publicadas en el año 2010, se retiró la atropina del protocolo de manejo de esta condición.

Asistolia: Se caracteriza por ausencia de actividad eléctrica o complejos QRS (Figura 5), o sea, la ausencia de lo anterior o de ondas de Flutter o de Fibrilación Ventricular. Se observa una línea isoelectrónica a una baja frecuencia; es de pésimo pronóstico, por lo que se debe realizar una aproximación cuidadosa con un exhaustivo análisis de las causas desencadenantes, que al igual que en la actividad eléctrica sin pulso son las 5 H (hipoxemia, hipovolemia, hidrogeniones, acidosis, hiper o hipocalcemia e hipotermia) y las 5 T (neumotórax a tensión, trombosis coronaria, trombosis pulmonar, tabletas, taponamiento cardíaco), para realizar un manejo específico. Siempre se debe confirmar la asistolia, como se mencionó más arriba, verificando la adecuada colocación de los electrodos, cambiando la derivación e invirtiendo la posición de las paletas del desfibrilador. Los medicamentos empleados mientras se realiza control (asegurar y proteger) de la vía aérea y las compresiones torácicas externas son la epinefrina (1mg IV en bolo cada 3 minutos) y la vasopresina (40 U IV reemplazando la primera o la segunda dosis de la epinefrina) (Flujograma 1).



Figura No 5

RITMOS NO ASOCIADOS A PARO CARDIORRESPIRATORIO (NO LETALES)

Bradiarritmias

Las bradicardias usualmente cursan con una frecuencia cardíaca menor de 60 latidos/min y se tratan cuando son

sintomáticas, es decir, producen signos y síntomas que sugieren inestabilidad hemodinámica. Deben manejarse con una muy buena historia clínica, como a todos los pacientes sintomáticos. Además de la administración de suplemento de oxígeno, recordar monitorizar y, si el complejo es estrecho, contemple administrar atropina 0,5 mg hasta 3 mg y la aplicación de un marcapasos transcutáneo. De estos ritmos, en atención prehospitalaria y servicios de urgencias debemos estar pendientes de los bloqueos auriculoventriculares. Las causas más frecuentes por encima de la bifurcación del Haz de His son:

- Aumento del tono vagal
- Procesos infecciosos en el corazón (miocarditis)
- Infarto de Cara diafragmática
- Bloqueo A-V de tipo congénito
- Medicamentos como la digital, betabloqueadores, verapamilo, amiodarona

Signos: hipotensión, ortostatismo, diaforesis, congestión pulmonar, signos de falla cardíaca aguda.

Síntomas: dolor torácico, disnea, depresión del sensorio, debilidad, fatiga, intolerancia al ejercicio, mareos y pérdida del conocimiento.

Bradirritmias del Nodo Sinusal. Bradicardia sinusal: Se define como una frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto en un ritmo sinusal (Figura 6). Según las diez preguntas básicas de reconocimiento de arritmias, se tendría:

1. Onda P
2. Positiva
3. Onda P antes de cada QRS
4. Cada QRS precedido por onda P
5. QRS regular y menor de 120 mseg
6. Intervalo PP regular
7. Intervalo RR regular
8. Intervalo PR menor de 200 mseg
9. Ritmo sinusal
10. Frecuencia menor de 60/minuto

Se puede encontrar en deportistas, pacientes de hipertensión intracraneal, hipotermia, como consecuencia de infarto agudo de miocardio especialmente de cara inferior, ingesta de betabloqueadores o calcio antagonistas y por sobre estimulación parasimpática. Una vez establecido que la bradicardia es sintomática, se emplea atropina (0,5 mg. IV cada 3 a 5 minutos hasta máximo 3 mg). En caso tal que con esta intervención farmacológica no genere mejoría, se puede utilizar una de tres conductas que están al mismo nivel de evidencia y que son: epinefrina (en infusión endovenosa de 2-10 mcg/minuto), dopamina (en infusión transcutáneo (Flujograma 2).

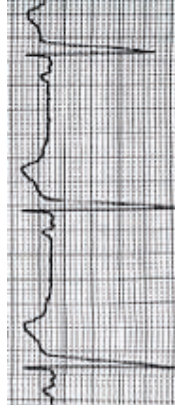


Figura No 6

El marcapasos transcutáneo es un dispositivo anexo a la mayoría de los desfibriladores. Para utilizarlo se pueden poner los parches de marcapaso en dos posiciones: un parche infra clavicular derecho y el otro a nivel del quinto espacio intercostal, entre líneas axilares anterior y media. La otra posición es la anteroposterior, un parche encima del esternón y el otro entre las escápulas. Una vez estén puestos, el desfibrilador se pone en modo marcapaso y se ajustan sólo dos parámetros: la frecuencia cardíaca, la cual puede iniciarse en 80/min y luego se va aumentando la corriente, medida en miliamperios (20 a 30), hasta que se logre una correcta captura del impulso eléctrico y el estímulo suficiente para que se genere una contracción adecuada del miocardio.

Si hay captura en el trazado del electrocardiograma, pero el paciente continúa sintomático, se debe aumentar la frecuencia cardíaca o los miliamperios hasta cuando se obtenga adecuada respuesta clínica del paciente. No es un mecanismo altamente efectivo (transcutáneo), pues sirve

en menos del 40% de los casos. Es muy útil en bloqueos de alto grado (complejos QRS anchos) o en aquellas bradiarritmias que no han respondido a la atropina (epinefrina y dopamina). Es muy importante informar al paciente y su familia sobre la realización del procedimiento y por qué hay que aplicarlo; el mismo amerita la utilización de analgesia (meperidina es una opción, en dosis de 20 a 40 mg) o sedación (midazolam en dosis de 1 a 2 mg). No olvidar tener a mano el carro de paro con equipos para el manejo de la vía aérea y el talento humano de apoyo.

Se sabe que el marcapasos captura adecuadamente cuando cada espiga va seguida de un QRS ancho y no se ven latidos extra en el trazado (Figura 7). El marcapaso auricular, o en el seno coronario, aparece en el trazado como un estímulo simple (denominado espiga) seguido por una onda P. La configuración de la P depende de la localización de los electrodos en la aurícula y puede ser pequeña, disminuida, bifásica o negativa. El intervalo PR y la configuración del complejo QRS son similares a los vistos en ritmo sinusal. En las características influye el sistema de conducción del paciente. Si el ritmo y control está dado completamente por el marcapasos, la detección es del 100%, pero puede ser intermitente si es un modo a demanda o si es activado por la caída de la frecuencia cardíaca.



Figura No 7

Una única espiga del marcapasos es seguida por una onda P, el intervalo PR es normal y el complejo QRS también. Si no hay un adecuado funcionamiento del marcapasos puede deberse a que no captura o no sensa, y ello lo podremos encontrar en el ámbito prehospitalario: la falta de captura (Figura 7A), ya sea en auricular o ventricular, puede detectarse en el ECG cuando hay espigas de marcapaso que no van seguidas ya sea de ondas P o de complejos QRS. Esta falta de captura puede ser intermitente o persistente, caso en el cual el paciente muestra frecuencias más lentas que

las programadas como límite en el aparato. En el último caso (no sensa, **Figura 7B**) el estímulo del marcapaso está disociado de las ondas P o complejos QRS propios del paciente.



Figura No 7A

El mal funcionamiento del marcapaso, con falta de sentido auricular o ventricular, puede diagnosticarse en el ECG cuando una onda P estimulada o un complejo QRS estimulado ocurre antes de lo esperado, con base en el límite inferior de frecuencia del marcapaso. El marcapaso ha fallado en detectar la onda P nativa o el complejo QRS y, en consecuencia, no es inhibido por ellos. Así el marcapaso puede disparar y estimular a la auricular o el ventrículo a su predefinido ritmo independientemente del ritmo intrínseco al azar. El intervalo entre el latido nativo y el estimulado es variable.



Figura No 7B

En el trazado se observa que los complejos QRS de los números 2 y 4 ocurren antes de lo esperado de acuerdo con el límite bajo de frecuencia del marcapaso. El marcapaso no ha detectado los complejos nativos del paciente precedentes y de esa manera no ha sido inhibido por ellos. Los intervalos de las espigas del marcapaso son constantes.

Bloqueo sinuauricular: es una condición cuya fisiopatología no se conoce bien, en la cual se observa que no todos los impulsos de nodo sinusal despolarizan las aurículas. Se diagnostican por la variación en los intervalos PP y/o la ausencia de las ondas P según sea el grado del bloqueo. Sin embargo el diagnóstico de esta condición es difícil, sobretodo si no se cuenta con un electrocardiograma de 12

derivaciones e incluso con electrocardiografía dinámica (Holter), por lo cual no es una patología que se identifique usualmente en un medio prehospitalario.

BLOQUEOS AURÍCULO VENTRICULARES

Se produce un mayor retraso en la conducción a través del nódulo aurículo ventricular.

Bloqueo aurículo ventricular (AV) de primer grado: En este caso, la transmisión del impulso se retrasa en el nodo aurículoventricular, pero todos los impulsos lo atraviesan. (**Figura No 8**). Nuevamente al contestar las 10 preguntas se presentaría:

1. Hay onda P.
2. La onda P es positiva
3. Después de cada onda P hay un complejo QRS
4. Antes de cada complejo QRS hay una onda P
5. El complejo QRS es regular y menor de 120 mseg
6. El intervalo PP es regular
7. El intervalo RR es regular
8. El intervalo PR es mayor de 200 mseg
9. Hay ritmo
10. La frecuencia cardíaca está entre 60 y 100

No olvidemos que una patología típica de los países en desarrollo, la Fiebre Reumática, tiene este tipo de bloqueo como uno de los Criterios de Jones; generalmente son asintomáticos y no requieren tratamiento específico.



Figura No 8

Bloqueo aurículo ventricular de Segundo Grado: Algunos impulsos provenientes del nodo sinusal llegan al ventrículo y otros no, por lo cual siempre se van a observar más ondas P que complejos QRS. Se subdivide en dos:

Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I (fenómeno de Wenckebach): Generalmente no hay lesión anatómica. Se

debe a una condición fisiológica o fisiopatológica en la que se presenta una actividad vagal excesiva o también puede presentarse con el empleo de bloqueadores de canales de calcio (**Figura 9**). Se evidencia una prolongación progresiva y cíclica del intervalo PR, hasta que hay una P que no conduce y se inicia nuevamente el ciclo. Es casi siempre intranodal. El bloqueo intrahisiano es una presentación rara que requiere estudio electrofisiológico y electrocardiográfico del Haz de His.

Según las 10 preguntas se tendría:

1. Hay onda P.
2. La onda P es positiva
3. No siempre después de cada onda P hay un complejo QRS
4. Antes de cada complejo QRS hay una onda P
5. El complejo QRS es regular y menor de 120 mseg
6. El intervalo PP es regular
7. El intervalo RR es irregular
8. El intervalo PR es mayor de 200 mseg y se prolonga progresivamente
9. Hay ritmo
10. La frecuencia cardíaca está entre 60 y 100
- 11.

Se trata únicamente cuando es sintomático, aunque la mayoría de las veces este ritmo es un hallazgo incidental.



Figura No 9

Bloqueo AV de segundo grado Tipo II o Mobitz II: En este caso, generalmente hay una lesión anatómica en el sistema de His-Purkinje. El intervalo PR puede estar o no prolongado de forma constante, pero algunas ondas P no conducen. Se considera un bloqueo de alto grado por lo que se recomienda como manejo definitivo el implante de un marcapaso. Se trata inicialmente con atropina, como lo dice el protocolo (hay que estar pendiente de si es supra o infra His; en el segundo caso, teniendo en cuenta la morfología del QRS, la atropina no debe utilizarse). Sin

embargo, no se debe retrasar el inicio de intervenciones avanzadas, entre las cuales se encuentran la epinefrina y la dopamina en las dosis ya descritas, así como el marcapaso transcutáneo.

Cuando observamos que se presenta en forma paroxística de episodios asociados con periodos prolongados de asistolia ventricular, se convierte en una real urgencia y es necesaria la implantación de un marcapaso. Ya que debe asumirse que el bloqueo es distal al Haz de His (**Figura 10**).

Aplicando las 10 preguntas se tendría:

1. Hay onda P
2. La onda P es positiva
3. No siempre después de cada onda P hay un complejo QRS
4. Antes de cada complejo QRS hay una onda P
5. El complejo QRS es regular y menor de 120 mseg
6. El intervalo PP es regular
7. El intervalo RR es regular
8. El intervalo PR puede ser normal o ser mayor de 200 mseg
9. Hay ritmo
10. La frecuencia cardíaca está entre 60 y 100

El bloqueo requiere tratamiento cuando es sintomático.



Figura No 10

Bloqueo aurículo ventricular de tercer grado: En esta condición, el impulso originado en el nodo sinusal no se transmite a los ventrículos, gracias a lo cual las ondas P van a una frecuencia y los complejos QRS a otra. Se traduce entonces en la falla total de los impulsos auriculares en conducirse a los ventrículos, es decir, una disociación A-V donde los ciclos auriculares (intervalos P-P) son independientes de los ventriculares (intervalos R-R). La falla de la conducción puede ser intranodal, intrahisiana o intra-auricular. Cuando se asocia a síncope se trata del Síndrome de Stokes-Adams. Es una arritmia potencialmente fatal que tiene alto riesgo de convertirse

en fibrilación ventricular (*Figura 11*). Aplicando las 10 preguntas de reconocimiento de arritmias se tendría:

1. Hay onda P
2. La onda P es positiva
3. Después de cada onda P NO hay un complejo QRS
4. Antes de cada complejo QRS no hay una onda P
5. El complejo QRS es regular y menor o mayor de 120 mseg
6. El intervalo PP es regular
7. El intervalo RR es regular
8. El intervalo PR es caótico en ocasiones es mayor en otras menor y a veces igual de 200 mseg en un mismo trazado
9. Hay ritmo
10. La frecuencia cardíaca es menor de 60



Figura No 11

Puede llegar a estar asintomático. Sin embargo, si se encuentra se debe hospitalizar al paciente para monitoreo y para tratamiento definitivo, que será implante de marcapasos. La atropina se contraindica en los bloqueos A-V completos con QRS anchos. Si esta sintomático, debe tratarse siempre con las intervenciones ya descritas.

TAQUIARRITMIAS

Una taquiarritmia o taquicardia se define como un ritmo con una frecuencia cardíaca mayor de 100/min. En este ítem es preciso definir si una taquiarritmia es estable o inestable, para optar por cardioversión eléctrica o farmacológica (*Flujograma 3*).

Los síntomas y signos de una taquicardia inestable son: disnea, dolor torácico, alteración del sensorio, signos de falla cardíaca aguda (como edema pulmonar, estertores, roncus, ingurgitación yugular, edema periférico, hipotensión, ortostatismo y, en general, signos clínicos que sugieran hipoperfusión. Esto siempre y cuando los síntomas y signos sean debidos a la taquicardia.

Las taquicardias se pueden dividir según su lugar donde se generan, en supraventriculares y ventriculares.

TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Sinusal: Se presenta en el contexto de un ritmo sinusal normal, en donde la frecuencia cardíaca es mayor de 100/minuto y generalmente menor de 150/minuto (*Figura 12*).

Según las 10 preguntas se tendría:

1. Hay onda P
2. La onda P es positiva
3. Después de cada onda P hay un complejo QRS
4. Antes de cada complejo QRS hay una onda P
5. El complejo QRS es regular y menor de 120 mseg
6. El intervalo PP es regular
7. El intervalo RR es regular
8. El intervalo PR es menor de 200 mseg
9. Hay ritmo
10. La frecuencia cardíaca es mayor de 100/minuto., pero usualmente menor de 150/minuto

Siempre hay que buscar la causa desencadenante: ejercicio, estrés, fiebre, shock o condiciones que estimulen el sistema simpático.



Figura No 12

Taquicardia Auricular Multifocal (marcapasos migratorio): Se da cuando el nodo sinusal falla en la descarga y una porción de la aurícula asume la función de marcapasos del corazón. En este caso puede ser un solo foco (monomórficas) o varios focos (polimórfica) (*Figura 13*). Podremos observar ondas P de diferente tamaño, es frecuente en atletas y en jóvenes. Al contestar las 10 preguntas básicas se tendría:

1. Hay onda P
2. La onda P es positiva pero de morfología irregular (picuda, aplanada, bifásica)
3. Después de cada onda P hay un complejo QRS
4. Antes de cada complejo QRS hay una onda P
5. El complejo QRS es regular y menor de 120 mseg
6. El intervalo PP es regular
7. El intervalo PR es regular
8. El intervalo PR puede o no ser menor de 200 mseg
9. Hay ritmo
10. La frecuencia cardíaca es mayor de 100 /minuto

El tratamiento es predominantemente farmacológico y se realiza con cardioversión eléctrica, si produce inestabilidad hemodinámica (no responde bien a la terapia eléctrica). Si está estable, el tratamiento actual incluye el control de la frecuencia y el ritmo. Sin embargo, esta arritmia generalmente se asocia a patologías de base que se deben tratar, por lo que se debe buscar el tratamiento de ésta antes del inicio de un antiarrítmico (*Flujograma 4*).



Figura No 13

Taquicardia Supraventricular Paroxística (TSVP): Como su nombre lo indica se trata de una taquicardia que se caracteriza por una aparición y resolución súbita, generalmente con frecuencia cardíaca mayor de 150/minuto y menor de 220/minuto, por lo cual no se distingue claramente la onda P (*Figuras 14A y 14B*). Es una de las arritmias más frecuentes en los jóvenes y debemos sospecharla como tal. En cuanto a su manejo, es importante identificar que pueden ser terminadas rápida y agudamente con maniobras vagales (fenómeno del todo) o con medicamentos como la adenosina y el verapamilo. Por su frecuencia es difícil ob-

servar las ondas P; por ello, las maniobras vagales, además de servir como manejo, para este tipo de arritmia también son diagnósticas, pues durante las maniobras podremos observar el ritmo de base. Aplicando las 10 preguntas se tendría:

1. No se visualiza la onda P
2. El complejo QRS es regular y menor de 120 mseg
3. El intervalo RR es regular
4. Hay ritmo
5. La frecuencia cardíaca es mayor de 150/minuto y menor de 220/minuto (oscila entre 160 y 220 latidos por minuto)



Figura No 14A



Figura No 14B

Para el tratamiento de la inestabilidad de esta arritmia generalmente se requiere cardiovertir eléctricamente con 50 julios, si el desfibrilador es bifásico, o con 100 julios, si es monofásico. El tratamiento de la taquicardia supraventricular estable se inicia con maniobras vagales. La única contemplada y aceptada actualmente es la realización del masaje carotídeo, que se realiza en el sitio donde se ubica la bifurcación de la carótida, que anatómicamente se encuentra debajo del ángulo mandibular. Se debe tener la precaución de auscultar en este sitio para descartar la presencia de soplos y de realizarlo en el sitio de la lateralidad del paciente, para no afectar el hemisferio dominante en caso del embolismo de placas desde este sitio al cerebro.

De no ser efectiva esta medida, podremos administrar adenosina, en dosis inicial de 6 mg IV, administrada rápidamente y

seguida de 20 cm³ de solución salina normal. Si la arritmia no cede, se puede considerar una segunda dosis de 12 mg IV. Si no responde a este manejo, se debe considerar la administración de metoprolol en dosis de 5 mg IV cada 5 a 10 minutos, hasta una dosis máxima de 15 mg para disminuir la frecuencia (*Flujograma 4*).

Ritmo de la unión: Recordemos que una cosa es la vieja clasificación del ritmo nodal, basada en la creencia de que el nódulo AV origina los impulsos y otra muy diferente es la que surge cuando los estudios histográficos ponen de manifiesto que dicho nódulo no dispara, no descarga. El ritmo o ritmos de la unión son aquellos en los que la distancia que separa a la onda P de los complejos ventriculares, el sentido de la onda P y nuestras posibilidades de identificarla debidamente, están en función de la altura o la región del territorio de la unión donde se originen los impulsos. A modo de generalización podemos afirmar que tiene como características esenciales la normalidad morfológica del complejo ventricular QRS, la presencia de ondas P precediendo al complejo ventricular (muy raras veces no es así) y los cambios en el sentido de la onda P y en la longitud de P-R.

En ésta arritmia las descargas se originan a nivel del nodo A-V y, por lo tanto, no se logra distinguir el segmento P-R. La frecuencia oscila entre 40 a 60 por minuto. Los R-R son regulares. Como ya mencionamos, suele tener una frecuencia de 40 a 60 por minuto, aunque podemos encontrar frecuencias de hasta 120 a 140 por minuto (ritmo de la unión auriculoventricular acelerado). La característica del EKG es una onda P negativa, ya que la despolarización auricular se hace en sentido contrario, o sea del nodo AV hacia arriba. Son de origen automático, y una taquicardia de la unión A-V puede deberse a intoxicación digitalica. Por lo tanto, se debe suspender el medicamento, determinar el valor del potasio sérico y, si el cuadro está crítico, utilizar anticuerpos para la digital. No se recomienda la cardioversión eléctrica porque la bomba sodio-potasio está bloqueada por la sustancia, por tanto, se corre el riesgo de que el corazón no pueda retornar a su ritmo y quede en asistolia (*Figura 15*).



Figura No 15

Taquicardia de la Unión: En este caso el comando lo asume el nodo aurículo-ventricular, encontrándose la presencia de onda P; invertida antes del complejo QRS (ritmo de la unión alto); invertida después del complejo QRS (ritmo de la unión bajo), o no observarse onda P (ritmo de la unión medio). Cuando la frecuencia es menor de 100, pero mayor de 60, se denomina ritmo de la unión acelerado. Si es mayor de 100 se denomina taquicardia (*Figura 15A*).

La causa de esta arritmia puede ser la irritación del nodo AV durante cirugía, anomalías metabólicas o el uso de medicamentos inotrópicos. Por lo general, se considera benigna cuando se presenta en el infarto agudo del miocardio, pero la isquemia que induce puede causar taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. Al responder las 10 preguntas se tendría:

1. Puede o no haber onda P
2. La onda P es negativa
3. No siempre después de cada onda P hay un complejo QRS
4. No siempre antes de cada complejo QRS hay una onda P
5. El complejo QRS es regular y menor de 120 mseg
6. El intervalo PP es regular
7. El intervalo RR es regular
8. No siempre hay intervalo PR, cuando lo hay es menor de 200 mseg
9. Hay ritmo
10. La frecuencia cardíaca es mayor de 100/minuto



Figura No 15 A

Al igual que los anteriores, el tratamiento va de acuerdo a la estabilidad hemodinámica del paciente. Si el paciente se encuentra estable, se podrá tratar con un antiarrítmico tipo amiodarona, a dosis de 150 mg IV dosis de carga, y continuar a una infusión de 1 mg/min en las siguientes 6 horas.

Fibrilación Auricular: Cuando los miocitos auriculares se despolarizan independientemente no se produce contracción auricular; se generan frecuencias de despolarización auricular tan altas como 400/min, pero como los ventrículos están trabajando normalmente no se producen síntomas hasta que se necesite un mayor gasto cardíaco y la contracción auricular se torne más importante (*Figura 16*). No se observan ondas P y el RR es irregular. Aplicando las 10 preguntas se tendría:

1. No hay onda P
2. El complejo QRS es regular y menor de 120 mseg
3. El intervalo RR es irregular
4. Hay ritmo
5. La frecuencia cardíaca ventricular es mayor o menor de 100/minuto



Figura No 16

Flutter Auricular: cuando la despolarización ocurre a una frecuencia de 250 a 350/minuto de forma regular se produce un Flutter (aleteo), el circuito de reentrada circula a través de la aurícula entera. Figura No 17. Se observan ondas en dientes de sierra o aleta de tiburón llamadas ondas F. Al responder las 10 preguntas se tiene:

1. No se observan ondas P, se observan ondas F.
2. El complejo QRS es regular y menor de 120 mseg.
3. El intervalo RR es regular.
4. Hay ritmo.
5. La frecuencia cardíaca es mayor de 100/minuto. Según el tiempo de duración y la presencia de inestabilidad se definirá el manejo.



Figura No 17

La fibrilación y el flutter auricular cuando están estables generalmente reciben el mismo manejo que es la disminución de la frecuencia cardíaca, lo cual se puede realizar con la administración de betabloqueadores o calcio antagonistas.

TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES

Taquicardia ventricular monomórfica: En este caso se produce un fenómeno de reentrada a nivel ventricular. Lo más característico de la taquicardia ventricular es la morfología de los complejos QRS, que se presentan con más de 120 mseg de duración, con ausencia de ondas P. Sin embargo, aunque todas las taquicardias ventriculares presentan QRS anchos, no todas las taquicardias con QRS anchos son ventriculares ya que puede ser una supraventricular con conducción aberrante. Se ha acuñado entonces el término taquicardia de complejo ancho para establecer algoritmos de manejo. Al responder a las 10 preguntas básicas se tendría:

1. No hay onda P
2. El complejo QRS es regular (o irregular) y mayor de 120 mseg
3. El intervalo RR es regular
4. Hay ritmo
5. La frecuencia cardíaca es mayor de 100/minuto. Puede ser monomórfica o polimórfica. En el último caso se usa el término de taquicardia ventricular polimórfica o helicoidal, que cuando presenta QT prolongado de base se trata de Torsade de Pointes (*Figura 4*).

Es de suma importancia verificar la presencia de pulso, pues si no lo hay se procede a desfibrilar y si lo hay se realizará cardioversión eléctrica o farmacológica, según la estabilidad del paciente. El tratamiento para la taquicardia estable es administrar infusión de amiodarona a dosis de carga de 150 mg IV en 10 minutos, y continuar una infusión de 1 mg/minuto por 6 horas y 0,5 mg/minuto en las siguientes 18 horas (*Flujograma 4*).

Taquicardia Ventricular Polimórfica: Este tipo de taquiarritmia no es tan frecuente. Generalmente no se encuentra estable y por eso su opción principal de manejo es la desfibrilación (Es la única arritmia en paciente vivo que se desfiltra ya que no se puede sincronizar por la diferente morfología de sus ondas). Si llegara a estar estable, es necesario tener un EKG de 12 derivaciones para realizar el cálculo del QT. Si está normal, es decir, menor a 440 msec en hombres y menor a 460 msec en mujeres, su tratamiento farmacológico es igual al de las taquicardias ventriculares monomórficas. Sin embargo, si el QT está prolongado, podemos interpretar esta arritmia como una Torsión de Puntas, en cuyo caso, debe ser suministrado Sulfato de Magnesio en dosis de 2 gramos por vía intravenosa.

Sístoles prematuras: Se pueden originar en cualquier sitio del corazón. En ocasiones son llamadas extrasístoles, lo cual no siempre es adecuado ya que a veces reemplazan los latidos normales y, como no añaden latidos, no se puede usar el prefijo extra. También se denominan latidos ectópicos, por cuanto se originan en un sitio diferente del nodo sinusal. Se debe sospechar la presencia de sístoles prematuras cuando los complejos QRS no se ven similares, o cuando hay algo de regularidad en el ritmo pero no se ajusta a ningún tipo de bloqueo.

Sístoles prematuras de la unión y auriculares: Los latidos ectópicos auriculares son originados en algún lugar localizado en las aurículas y los latidos ectópicos de la unión se originan en el nodo auriculoventricular. La diferencia entre estas dos condiciones es mínima y, para efectos de una emergencia, se considera clínicamente insignificante. Cuando son auriculares se acompañan de onda P de morfología diferente a las demás y cuando son de la unión pueden o no tener onda P. El complejo QRS generalmente es angosto. Se produce una pausa no compensatoria porque afecta al nodo sinusal.

Sístoles ventriculares prematuras: En este caso, el foco ectópico se encuentra en los ventrículos; se produce un complejo QRS ancho. Se presenta una pausa compensatoria en el ECG. Las extrasístoles ventriculares son el trastorno del ritmo más común, ya sea en individuos jóvenes, sanos, o en pacientes con cardiopatía.

En forma independiente, aumenta progresivamente con los años de edad. Pueden ser asintomáticos o sintomáticos. La sintomatología más frecuentemente descrita corresponde a las “palpitaciones” en el tórax o en el cuello, como resultado del aumento del inotropismo en el latido que sigue a la pausa compensatoria, o que puede sentir “como si se le parara”, por la pausa compensatoria en sí. Con menos frecuencia se pueden presentar síntomas de dolor precordial, hipotensión arterial cuando son muy frecuentes (bigeminismo) y/o repetitivas como dupletas y tripletas de diferentes tipos de extrasístoles (*Revisar Clasificación de Lown y Wolf, Anexo 1*).

Las extrasístoles son fenómenos comunes aun en sujetos sanos. Sin embargo, son más frecuentes y de mayor severidad cuando hay una cardiopatía subyacente. Las extrasístoles ventriculares indican una situación de peligro para la vida del paciente cuando:

- Son frecuentes más de 5 o 6 por minuto.
- Son multifocales (provenientes de diferentes focos ectópicos.
- Aparecen dos o más extrasístoles contiguas (dupletas, tripletas).
- Son precoces y caen en la zona vulnerable de la zona T, pudiendo causar una taquicardia ventricular paroxística o fibrilación ventricular.

Existen diferentes tipos de sístoles ventriculares prematuras:

- Monomórfica: los complejos QRS de los latidos ectópicos son similares. (*Figura 18*).
- Polimórfica: los complejos QRS de los latidos ectópicos son diferentes entre sí. (*Figura 18B*).
- Dupletas: se observan 2 latidos prematuros en serie. (*Figura 18*).
- Bigeminismo: un latido prematuro intercalado con un QRS normal. (*Figura 19*).
- Trigeminismo: un latido prematuro cada 2 QRS normales.
- Fenómeno de R en T (aparición de una extrasístole en la rama descendente en la onda T). *Figura 20*.

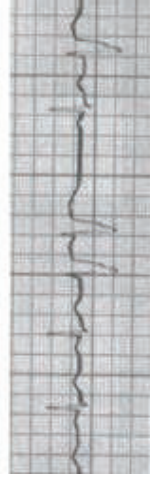


Figura No 18, Tomado de Manual de Arritmias - SCARE



Figura No 18B, Tomado de Manual de Arritmias - SCARE



Figura No 19, Tomado de Manual de Arritmias - SCARE



Tomado de Manual de Arritmias - SCARE

Clasificación de Lown y Wolff

Clase cero 0	Ausencia de ectopias ventriculares
Clase uno (I)	Extrasístoles monomórficas, menos de 30/hora
Clase dos (II)	Extrasístoles monomórficas, más de 30/hora
Clase tres (III)	Extrasístoles pleomórficas, polimórficas o multifocales
Clase cuatro (IV)	A. Dupletas (pareadas) B. Tripletas o más consecutivas
Clase cinco (V)	Fenómeno de R sobre T

Revisado el tema de las arritmias más frecuentes, es fundamental que el personal que labora en el ámbito prehospitalario tenga clara la posibilidad de interpretación electrocardiográfica de manera rápida y oportuna, además de conocimientos sólidos, desde el punto de vista eléctrico (terapias) y farmacológico. Así podrá realizar un abordaje al paciente con calidad y calidez y recordar que debemos ser detectives en la búsqueda de ondas P o de la presencia de la temible Fibrilación Ventricular. Precisamos ser humildes para revisar una y otra vez el trazado electrocardiográfico, ser pacientes en el proceso de aprendizaje y de actualizaciones y comprender que es necesario saber lo básico que nos permita interpretar lo observado, aun sin ser especialistas en Cardiología o Hemodinamia, partiendo del hecho de que el mejor monitor somos nosotros.

Medicamentos de uso frecuente en Atención Prehospitalaria y Servicios de Urgencias para el manejo de Arritmias Cardiacas

MEDICAMENTO	MECANISMO DE ACCIÓN Y EFECTOS	PRESENTACIÓN	DOSIS
Atropina	Vagolítico, produciendo aumento del automatismo, principalmente a nivel del nodo sinusal y mejora la velocidad de conducción, principalmente a nivel del nodo AV	Amp. 1mg en 1 ml	0.5 a 1 mg, cada 3 a 5 minutos hasta una dosis máxima de 3 mg
Adrenalina (Epinefrina)	Estimula el sistema nervioso simpático (receptores alfa y beta), aumentando de esa forma la frecuencia cardiaca, gasto cardíaco y circulación coronaria	Amp. 1 mg en 1 ml	Para paro cardiaco: 1mg c/3-5 minuto Para bradicardias: 2-10 µg/minuto
Dopamina	Estimula receptores dopa y beta directamente y alfaadrenérgicos indirectamente	Amp. 5ml con 200 mg Bolsa premezclada en dextrosa al 5 % 400 mg/250 ml	2-10 µg/Kg./minuto
Vasopresina	Vasopresor por estímulo de los receptores V1 del músculo liso	Amp de 1 ml con 20 unidades	0 Unidades, en dosis única
Amiodarona	Antiarrítmico clase III, retarda la repolarización por inhibición del flujo de potasio en las fases 2 y 3 del potencial de acción, aumentando el período refractario efectivo. Es también un débil bloqueante de las corrientes de sodio	Amp de 150 mg en 3 ml	En Ritmos de colapso desfilbrilables bolo de 300 mg, con posterior bolo de 150 mg. En taquicardias estables: Infusión de 150 mg en 10 minutos, puede repetirse según necesidad. Infusión: 1 mg/minuto por 6 horas (360 mg), seguido de 0.5 mg/minuto por las siguientes 18 horas (540 mg).
Adenosina	Nucleósido endógeno, que deprime la actividad del nodo AV	Amp 6mg/1ml	Bolo inicial de 6 mg Segundo bolo de 12 mg
Metoprolol	Bloquea los receptores beta 1 adrenérgicos	Amp de 5 mg	5 mg IV, con intervalos de 5 minutos, hasta una dosis total de 15 mg
Diltiazem	Inhibe entrada de calcio extracelular a la célula.	Amp de 25 mg para reconstituir en 4 ml	15-20 mg IV Se puede repetir a los 15 minutos a 20-25 mg

Medicamentos de uso frecuente en Atención Prehospitalaria y Servicios de Urgencias para el manejo de Arritmias Cardiacas

INDICACIONES	EFFECTOS	CONTRAINDICACIONES	OBSERVACIONES
Bradicardias sintomáticas	Adversos	Glaucoma	Tener precaución si hay isquemia miocárdica, pues aumenta la demanda de oxígeno.En bloqueos infra nodales como el de segundo grado tipo II y el bloqueo de tercer grado puede no es útil y no debe usarse
Ritmos de colapso. Bradicardia sintomática que no responde a atropina	Midriasis, sensación de calor, retención urinaria, visión borrosa	Hipersensibilidad Glaucoma de ángulo cerrado	En esta revisión solo se tiene en cuenta para manejo de bradiarritmias.
Bradicardia sintomática que no responde a atropina	Ansiedad, cefalea pulsante, disnea, sudoración, náuseas, vómitos, temblores y mareos; taquicardia, palpitaciones, palidez, elevación (discreta) de la presión arterial.		Se usa reemplazando la primera o segunda dosis de epinefrina
Ritmos de colapso	Náuseas, vómito, taquicardia, hipertensión, vasoconstricción, dolor anginoso		Dosis acumuladas > a 2.2 g/24 horas se asocian con hipotensión significativa
Ritmos de paro desfilbrilables (FV y TV sin pulso) Empleada en una amplia variedad de taquiarritmias auriculares y ventriculares y para controlar la frecuencia de arritmias auriculares rápidas.	Prolongación del QT Hipotensión	Bloqueos AV Hipotensión Embarazo y lactancia	
Taquicardia supraventricular regular Taquicardia estable regular monomórficas de complejo ancho no diferenciado	Flush, disnea, dolor torácico	Bloqueos AV	
Para revertir a Ritmo Sinusal o enlentecer respuesta ventricular (o ambos) en taquiarritmias supraventriculares	Bradicardia Hipotensión	Hipersensibilidad; bloqueo auriculoventricular de 2º y 3 er grado; insuf. cardiaca descompensada (edema pulmonar, hipopertusión o hipotensión); bradicardia sinusal; síndrome del seno enfermo, shock cardiogénico, trastorno arterial periférico grave; infarto de miocardio con ritmo cardíaco < 45 Lat./minuto, presión sistólica < 100 m.m. Hg. WPW	Debe administrarse por lave de tres vías o la técnica de las dos jeringas, pues tiene una vida media muy corta (5-10 segundos) y además es metabolizada por los eritrocitos

Medicamentos de uso frecuente en Atención Prehospitalaria y Servicios de Urgencias para el manejo de Arritmias Cardiacas			
INDICACIONES	EFFECTOS	CONTRAINDICACIONES	OBSERVACIONES
Control de frecuencia ventricular en Fibrilación y Flutter auricular. Puede detener arritmias por reentrada que requieren conducción nodal AV para continuar. Taquicardia supraventricular que no responde a adenosina.	Hipotensión	WPW Uso de B bloqueadores	

LECTURAS RECOMENDADAS

- Mottram A, Svenson J.** Rhythm Disturbances. *Emerg Med Clin N Am* 2011; 29: 729-746.
- Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al.** Part 8: adult advanced cardiovascular life support. *In: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care*; p. 729-S767.
- Stahmer S, Cowan R.** Tachydysrhythmias. *Emerg Med Clin N Am* 2006; 24:11-40.
- Ufberg J, Clark J.** Bradydysrhythmias and Atrio-ventricular Conduction Blocks. *Emerg Med Clin N Am* 2006; (24);1-9
- Weisfeldt M, Everson-Stewart S, et al.** Ventricular Tachyarrhythmias after Cardiac Arrest in Public versus at Home. *N Engl J Med* 2011; 364: 313-21.
- Carpintero J, Ochoa F, Lisa V, Marco P, Saralegui I.** Parada cardiaca extrahospitalaria y maniobras de reanimación cardiopulmonar en un hospital general. *Emergencias* 1998; 10(1).
- De Maio V, Stiell I, Wells G, Spaite D.** Optimal defibrillation response intervals for maximum out – of hospital cardiac arrest survival rates. *Ann Emerg Med* 2003; 42: 242-250.
- Katz A.** Physiology of the Heart. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2001; pp 553-629
- Key G.** Operational Issues in EMS. *Emerg Med Clin N A.* 2002; 20: 913-927.
- Maheshwari A, Nehrita A, Gupta A, Thakur R.** Prehospital ACLS-does it works? *Emerg Med Clin N Am* 2002; 20: 759-770.
- Mistovich J, Benner R, Margolis G.** Prehospital Advanced Cardiac Life Support. New Jersey: Pearson Prentice Hall; 2004.
- J, Geddes J.** A mobile intensive-care unit in the management of myocardial infarction. *The Lancet* 1967 Aug; 271-273.
- Reyes V, García J.** Manual de Medicina de Emergencias. Codificación, documentación clínica y soporte asistencial. ARAN Ediciones; 2001.
- Sommers A, Slaby J, Aufderheide T.** Public access defibrillation. *Emerg Med Clin N A* 2002; 20: 809-824.

- Torrent-Guasp F.** Estructura y función del corazón. *Rev Esp Cardiol*; 51:91-102.
- Valle V, García A, Arós F, Gutiérrez J, Sanz G.** Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre requerimientos y equipamiento de la unidad coronaria. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 617-623.
- Wenzel V, Krismer A, Arntz R, Sitter H, Sydlbauer K, Lindner H.** A comparison of Vasopressin and Epinephrine for Out-of-Hospital Cardiopulmonary Resuscitation. *N Engl J Med* 2004; 350: 105-113.
- White R.** New Concepts in transthoracic defibrillation. *Emerg Med Clin N A* 2002; 20: 785-807.
- Matiz Camacho H, Gutiérrez de Piñeres O, Duque M, Gómez A.** Arritmias Ventriculares. Proyecto ISS - Ascotafame.
- Créditos de imágenes tomadas de Internet para los trazados electrocardiográficos y Sistemas de Conducción,** Enciclopedia Libre de Wikipedia.
- Navarro R.** Manual taller de arritmias-Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación; 2010.
- Rubiano A M, Paz Velilla A.** Fundamentos de Atención Prehospitalaria. Editorial Distribuna; 2004.

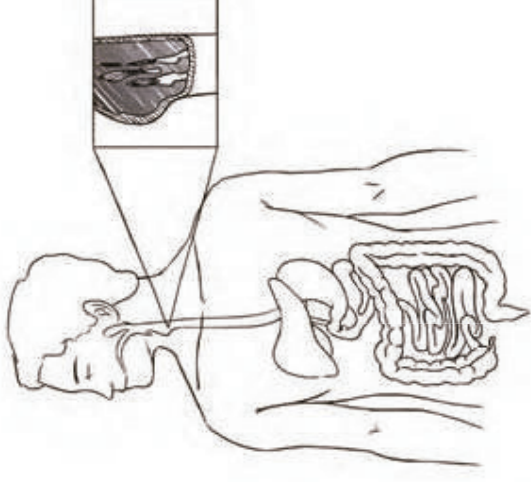
Hemorragias de Vías Digestivas

Autores 2005:

Laureano Quintero, MD
Cirujano de Urgencias

Autores 2012:

Jenny Castro Canoa
Especialista en Medicina de Emergencias
Luis Eduardo Vargas
Especialista en Medicina de Emergencias



Hemorragias de Vías Digestivas

Jenny Castro Canoa, MD

Médica,
Docente Universidad del Rosario,
Emergencióloga Fundación Clínica Shaio.

Luis Eduardo Vargas, MD

Especialista en Medicina de Emergencias;
Jefe de Urgencias, Fundación Santafé de Bogotá;
Director Postgrado Medicina de Emergencias, Universidad del Rosario.

INTRODUCCIÓN

El aparato gastrointestinal es uno de los sistemas que con frecuencia resulta comprometido en traumas, siendo objeto de intervención de emergencias desde el domicilio hacia las instituciones hospitalarias. Uno de los escenarios patológicos más frecuentes es precisamente el de las hemorragias digestivas, el cual amerita un conocimiento general por parte de las tripulaciones del área prehospitalaria que, sobre todo cuando asisten a atención domiciliaria, se verán expuestas al manejo de pacientes afectados por este problema.

Se estima un aproximado de 300.000 hospitalizaciones al año por esta patología. La mayoría de los casos de hemorragia digestiva se encuentra en el tracto digestivo superior en un 70% de los casos. Con respecto a la mortalidad por hemorragia digestiva, se encuentra entre un 6 y un 10%. Esta alta incidencia de morbilidad de esta condición sugiere que se debe realizar un manejo oportuno, que desde el ámbito prehospitalario incluye, tanto que se inicie una adecuada reanimación, como que el paciente sea direccionado al sitio idóneo para su atención.

RECURSOS NECESARIOS

- Equipo personal de bioseguridad
- Oxígeno
- Máscaras de no reinhalación
- Estetoscopio
- Tensiómetro
- Monitor de signos vitales (hasta donde sea posible)
- Equipo para venopunción 14 y 16
- Cristaloideos (Ringer y Solución Salina)
- Sonda nasogástrica
- Equipo de comunicaciones

ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

El aparato gastrointestinal está integrado por un conjunto de órganos que se extienden desde la boca hasta el ano. Del componente céfalico al caudal se podría mencionar el orden de los órganos componentes así:

- Boca
- Faringe
- Esófago
- Estómago
- Duodeno
- Intestino delgado
- Colon
- Recto y ano

Estas estructuras cuentan a su alrededor o en su vecindad, con órganos de trascendencia que fácilmente pueden convertirse en la fuente de una hemorragia digestiva. Estos son:

- Hígado y vías biliares
- Páncreas
- Sistema porta

Dentro de la terminología médica suele dividirse la hemorragia digestiva en hemorragia de vías digestivas altas y hemorragia de vías digestivas bajas.

Se considera hemorragia del tracto gastrointestinal alto aquella que se origina entre el esófago y el ángulo de Treitz o unión duodeno yeyunal. Entre tanto, la hemorragia digestiva baja es aquella que se origina entre el ángulo de Treitz y el ano.

Esófago

El Esófago es un componente tubular que carece de cubierta serosa y que sirve de conexión entre la boca y el estómago. Tiene una irrigación que drena a través de su sistema venoso en la circulación portal. Dicha circulación involucra las arterias hepática, esplénica y mesentérica superior y conduce a la constitución de la vena porta.

Cuando existen situaciones en las cuales se eleva la presión en la vena porta como consecuencia por ejemplo de cirrosis hepática, tumores alrededor de la vena porta, obstrucciones biliares o daños en la pared de la vena, la sangre no puede circular adecuadamente desde las venas esofágicas hacia el sistema porta; empieza a presentarse entonces un reflujo importante y un remanso o represamiento de la sangre en el sistema venoso y se dilatan las venas que normalmente discurren en las paredes esofágicas originando las denominadas várices esofágicas.

Las várices esofágicas son causa frecuente en nuestro medio de sangrado digestivo y deben estar siempre dentro de las posibilidades diagnósticas a contemplar. Los equipos de intervención prehospitalaria no tienen que llegar al diagnóstico

específico pero pueden servir de apoyo al mejor enfoque intrahospitalario si al arribar al hospital, tienen claros algunos antecedentes que pueden facilitar el enfoque de quienes finalmente atenderán el caso.

Antecedentes de alcoholismo, cirrosis y de sangrados similares; ictericia coexistente; distensión abdominal y líquido libre en cavidad abdominal (ascitis), son todos sugerentes de una probable hemorragia secundaria a várices esofágicas.

Aparte de que el paciente va a encontrarse generalmente pálido cuando cursa con hemorragia digestiva, los técnicos o tecnólogos en urgencias médicas o los médicos que intervienen deben estar alerta, pues los pacientes que sangran por várices esofágicas tienen de base trastornos sistémicos delicados que agravan el pronóstico en cada caso.

El sangrado se traducirá en vómitos con contenido hemático o en cuncho de café, palidez, sudoración y malestar general. Mientras mayor sea el flujo de sangre mayor será el compromiso, pudiendo incluso presentarse condiciones de shock hipovolémico que justifiquen rápido traslado al hospital y, eventualmente, canalización de vena con catéteres gruesos y cortos para administración de cristaloideos tipo Lactato de Ringer o solución salina.

El equipo prehospitalario que maneja un paciente que cursa con distensión abdominal y vómito con sangre podría colocar una sonda nasogástrica para aliviar la distensión y para favorecer un drenaje calculado del sangrado digestivo. Esto sólo será factible si el equipo ha tenido el entrenamiento en este procedimiento (sonda nasogástrica) y siempre deberá hacerse bajo autorización de los protocolos oficialmente aceptados por la dirección médica de cada entidad o de cada región.

Otra de las probables causas de hemorragia digestiva alta como consecuencia de trastornos esofágicos o de la unión esofagagástrica es el denominado Síndrome de Mallory Weiss. En este caso, como consecuencia de vómitos intensos y repetitivos, se presentan desgarros esofágicos que pueden desencadenar incluso sangrados masivos.

Estómago

Es una víscera hueca con paredes musculares cuyo papel dentro del proceso digestivo involucra almacenamiento, conducción, digestión parcial y preparación del bolo alimenticio para procesos adicionales en el resto del tracto digestivo. Cuenta con las células parietales que producen factor intrínseco y ácido clorhídrico y con las células principales que producen pepsinógeno, precursor de la pepsina.

El estómago puede ser fuente de hemorragia digestiva superior manifestada por hematemesis (vómito con sangre rutilante) o vómito en chuncho de café, o en casos de sangrado masivo puede originar melenas o deposiciones de color oscuro. Los orígenes del sangrado pueden involucrar:

- **Úlcera péptica:** patología relacionada con disminución de las barreras defensivas de la mucosa gástrica. Suele originar el cuadro de sangrado ya mencionado, que de acuerdo a la severidad de la situación originará diferentes grados de shock.
- **Gastritis:** proceso inflamatorio derivado de varias situaciones entre las que pueden contarse la ingesta de antiinflamatorios o drogas irritantes o la ingesta de sustancias irritantes para la mucosa del estómago.
- **Úlceras de stress:** proceso erosivo superficial que puede aparecer como consecuencia de stress sistémico secundario a quemaduras (úlceras de curling), secundario a problemas del sistema nervioso central (úlceras de cushing) o a cualquier situación en la que se ve comprometida la perfusión del estómago. Estas úlceras se caracterizan por varios distintivos: múltiples más que únicas; gástricas más que duodenales; superficiales más que profundas; y sangran más que perforarse.
- **Procesos neoplásicos** (cáncer gástrico).

El papel de los equipos de atención prehospitalaria no es el de diagnosticar la fuente del sangrado, pero dado que es una situación relevante y común en las urgencias domiciliarias, es necesario que se conozcan las eventuales fuentes de sangrado digestivo para manejar un enfoque integral y más completo de la emergencia como tal.

Frente al sangrado activo debe determinarse la condición del paciente y practicar examen físico orientado a determinar el grado de compromiso hemodinámico con base en frecuencia cardíaca, tensión arterial y estado de conciencia.

Pacientes hipotensos, sudorosos, pálidos y obnubilados corresponden a extremos críticos que revelan sangrado profuso y que justifican un traslado más rápido a instituciones hospitalarias cuya complejidad permita atender la situación. Todos los que intervienen deben recordar que a mayor edad del paciente, mayores riesgos de complicaciones y desenlaces inadecuados.

En casos de compromiso hemodinámico debe procederse a canalización de vena, administración intravenosa de líquidos cristaloides, colocación de sonda nasogástrica bajo indicación médica y rápido traslado a institución hospitalaria.

Duodeno

Está ubicado entre el estómago y el yeyuno. Anatómicamente tiene relaciones muy importantes como fuente de interpretación de hemorragias digestivas. Recibe el colédoco, conducto principal para la conducción de la bilis desde hígado y vesícula hasta el tracto digestivo. Recibe el conducto pancreático y comunica el estómago con el yeyuno. Como maneja jugo pancreático y bilis, participa en la digestión de grasas, proteínas y carbohidratos. Los orígenes del sangrado pueden involucrar:

- **Úlcera duodenal sangrante:** hematemesis o melenas.
- **Bilirragia:** ictericia, dolor y hematemesis como producto de sangrado desde la vía biliar.

Intestino delgado (yeyuno e ileon)

Con una longitud de 3.5 a 5 mts conducen el material alimenticio digerido y participan en procesos digestivos y de absorción de nutrientes y minerales.

Las probables fuentes de sangrado incluyen:

- Pólipos
- Ulceraciones
- Procesos neoplásicos

Colon

Participa en procesos de reabsorción de agua y de algunos nutrientes.

Puede presentar como fuentes de sangrado:

- **Divertículos:** son pequeñas protuberancias con forma de saco en la luz del intestino que se desarrollan a partir de mayor presión dentro de la luz del intestino y el debilitamiento de las capas de la pared mucosa y submucosa. Estos sacos sobresalen hacia el exterior de la luz. Si se lesiona un divertículo, se puede producir hemorragia. Esta es la causa de alrededor del 60% de las hemorragias de vías digestivas bajas.
- Pólipos
- Neoplasias
- Ulceraciones
- Malformaciones arteriovenosas.

Recto y ano

Pueden presentar hemorroides o ulceraciones como fuentes de sangrado. Las hemorroides son estructuras son dilataciones varicosas de las venas perianales, propensas a sangrado cuando hay defecación, aunque generalmente es escaso e indoloro.

DEFINICIONES

En términos generales las manifestaciones de hemorragia de vías digestivas pueden involucrar:

- **Hematemesis:** vómito con sangre, el cual puede contener sangre rutilante o emesis en “chuncho de café”. Un paciente con hematemesis generalmente se encuentra sangrado por encima del Ligamento de Treitz. Cuando el sangrado se mezcla con los ácidos gástricos toma el color café, por lo que con base en ello se puede suponer lo reciente del sangrado si el contenido es rutilante.
- **Hematoquezia:** materia fecal con sangre o color marrón oscuro. Sugiere sangrado del tracto digestivo bajo.

- **Melenas:** deposiciones de color negro por presencia de sangre parcialmente digerida. Sugiere en el 90% de los casos hemorragia de vías digestivas altas.
- **Sangrado oculto:** trazas de sangre detectables solamente por test de laboratorio.

MANEJO GENERAL

En lo relacionado con el manejo general se sugiere, además de lo ya anotado:

- Realizar de forma rápida un interrogatorio que le permita determinar cuántos episodios de emesis o de deposición con sangrado ha tenido, de que características son y que terapia farmacológica ha utilizado para sus síntomas. De igual manera, se debe estar atento si en la escena prehospitalaria hay alguna parte o hay alguna prenda de ropa donde se puedan ver las características del sangrado que el paciente refiere.
- Dependiendo del grado de compromiso, verificar condiciones de la vía aérea. Suministrar oxígeno con mascarilla con reservorio a unos 12 litros por minuto. Si la situación del paciente llegara al punto de presentar compromiso del estado de conciencia o deterioro respiratorio severo será necesario proporcionar ventilación a presión positiva.
- Determinar si hay hipotensión ortostática con sumo cuidado. Se dice que la prueba de ortostatismo o hipotensión ortostática es positiva cuando se disminuye 10 mmHg o más la presión arterial sistólica o la frecuencia cardíaca se aumenta como mínimo 20 latidos por minuto, cuando se hace la medición inicial en posición supina y un minuto después de ponerlo en posición sentada. Este es un signo temprano de compromiso hemodinámico por sangrado. Además se debe evaluar si existe compromiso hemodinámico con base en cifras tensionales, color y temperatura de la piel, pulso y llenado capilar.
- En lo posible controlar signos vitales con monitor de transporte a cada paciente.
- Iniciar líquidos cristaloides (solución salina o lactato de ringer) si la condición implica taquicardia, palidez o hipotensión.

- Trasladar lo más pronto posible al hospital que cuente con servicio de endoscopia, teniendo comunicación continua con el personal del servicio de urgencias sobre la evolución hemodinámica.
- Tomar los signos vitales cada quince minutos durante el traslado si el paciente está estable.
- Tomar los signos vitales cada cinco minutos si el paciente está con hipotensión o taquicardia.
- No inicie terapia farmacológica durante el traslado. Medicamentos antagonistas de los receptores H2, como la ranitidina, no están indicados en el manejo agudo de las hemorragias. De igual forma, la infusión de inhibidores de la bomba de protones, así como de vasopresores o de análogos de somatostatina, según se realizará de forma intrahospitalaria.

COMPLICACIONES

- Deshidratación severa
- Aspiración traqueal del contenido hemático con falla respiratoria secundaria
- Shock hipovolémico
- Evolución fatal

LECTURAS RECOMENDADAS

- Holster IL, Kuipers EJ.** Management of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: Current policies and future perspectives. *World J Gastroenterol* 2012; 18(11):1202-1207.
- Srygley FD, Gerardo C, et al.** Does this patient have an upper gastrointestinal bleeding? *JAMA* 2012; 307(10):1072-1079.
- Dworzynski K, Pollitt V, Kelsey A, Higgins B, Palmer K;** Guideline Development Group. Management of acute upper gastrointestinal bleeding: summary of NICE guidance. *BMJ* 2012 Jun 13; 344:e3412.
- Barkun A, Bardou M, Marshall JK.** Consensus Recommendations for Managing Patients with Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Ann Intern Med* 2003; 139: 843-857.
- Fallah MA, Prakash Ch, Edmundowicz S.** Acute gastrointestinal bleeding. *Med Clin N Am* 2000; 84.
- Hamoui N, Docherty SD, Crookes PF.** Gastrointestinal hemorrhage: is the surgeon obsolete? *Emer Med Clin N Am* 2003; 21: 1017-1056.
- Oh DS, Pisegna JR.** Management of Upper Gastrointestinal Bleeding. *Clin Fam Pract* 2004; 6: 631-645.
- Chan FKL, Chung S, Suen BY, et al.** Preventing recurrent upper gastrointestinal bleeding in patients with Helicobacter pylori infection who are taking low-dose aspirin or naproxen. *N Engl J Med* 2001; 344:967-973.
- Hawkey GM, Cole AT, McIntyre AS, et al.** Drug treatments in upper gastrointestinal bleeding: value of endoscopic findings as surrogate end points. *Gut* 2001; 49: 372-379.

- Hurlstone DP, Sanders DS, Carter MJ, et al.** Upper gastrointestinal bleeding. Simplified acute physiology score II: A valid role in the assessment of patients with medically refractory upper gastrointestinal bleeding? *J Gastroenterol Hepat* 2003; 18:903-909.
- Khuroo MS, Khuroo MS, Farahat KL, et al.** Treatment with proton pump inhibitors in acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: A meta-analysis. *J Gastroenterol Hepat* 2005; 20:11-25.
- Das A, Wong RC.** Prediction of outcome of acute GI hemorrhage: a review of risk scores and predictive models. *Gastrointest Endosc* 2004; 60:85-93.
- Blatchford O, Murray WR, Blatchford MA.** A risk score to predict need for treatment for upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 2000; 356:1318-21.
- Lau JY, Sung JJ, Lee KK et al.** Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. *N Engl J Med.* 2000; 343: 310-16.
- Savides TJ, Jensen DM.** Therapeutic endoscopy for nonva-ri-ceal gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am.* 2000; 29: 465 . 87.
- Huang CS, Lichtenstein DR.** Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin N Am.* 2003; 1053 . 1078.

Enfermedad Cerebrovascular

Autores 2005:

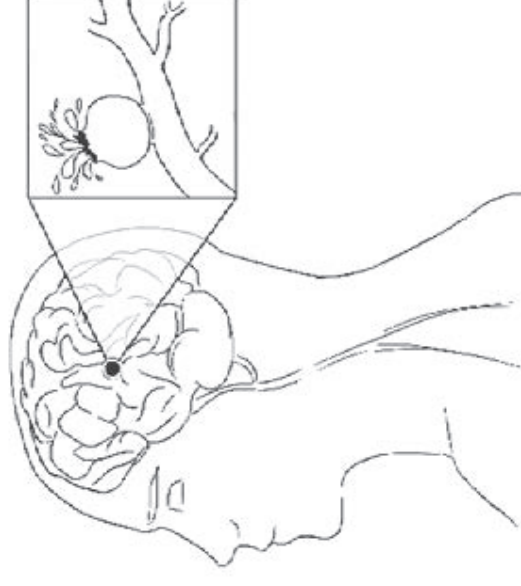
Jorge Angarita Díaz, MD
Neurólogo Clínico

Andrés M. Rubiano Escobar, MD
Neurocirujano

Autores 2012:

Andrés M. Rubiano Escobar, MD
*Neurocirujano de Trauma
y Cuidado Crítico*

Oscar J. Echeverry, TAPH
*Director de Programa – Tecnología en
Atención Prehospitalaria*



Enfermedad Cerebrovascular

Oscar J. Echeverry,
TAPH

Director de Programa,
Tecnología en Atención
Prehospitalaria,
Universidad Santiago
de Cali;

*Presidente, Asociación
Colombiana de Atención
Prehospitalaria.*

**Andrés M. Rubiano
Escobar, MD**

Neurocirujano de Trauma
y Cuidado Crítico;

*Jefe de Urgencias,
Hospital Universitario
de Nitra;*

*Profesor de Neurociencias,
Universidad Surcolombiana;*

*Chairman Comité
Prehospitalario, Sociedad
Panamericana de Trauma.*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebro vascular es la tercera causa de muerte en países industrializados, luego de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Es también la segunda causa de muerte en el grupo etario mayor de 85 años y es la primera causa de invalidez en el mundo.

Es importante tener en cuenta que se trata de una patología prevenible y previsible. El tratamiento agudo de la enfermedad cerebro vascular se inicia en el escenario prehospitalario. El beneficio potencial de un procedimiento diagnóstico o terapéutico en el servicio de urgencias depende del reconocimiento temprano de los signos y síntomas de la enfermedad. La activación de los servicios médicos de emergencia es vital en la estabilización de las víctimas de la enfermedad cerebrovascular, además de un apropiado transporte a un hospital en forma rápida.

Con los datos de la publicación del National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS), que demuestran el beneficio de la administración del activador del plasminógeno tisular (t-PA) en un grupo selecto de pacientes con enfermedad cerebro vascular, se renueva el interés por optimizar la atención prehospitalaria de dicha entidad. Debido a que la ventana terapéutica para el tratamiento de trombolisis con activador del plasminógeno tisular (t-PA) es de 4,5 horas, los servicios de atención prehospitalaria deben tener presente los criterios de elegibilidad para estos pacientes.

Según la Organización Mundial de la Salud, la enfermedad cerebro vascular es el desarrollo rápido de signos clínicos de disturbios de la función cerebral o global, con síntomas que persisten 24 horas o más o que llevan a la muerte sin existir ninguna otra causa evidente que el origen vascular. Esto, si bien incluye la hemorragia subaracnoidea, excluye los accidentes isquémicos transitorios, los hematomas subdurales y los infartos isquémicos de otra etiología (embolias sépticas o neoplásicas). Todo eso, sin duda, influirá en un subregistro de la patología en los estudios epidemiológicos que consideren esta definición.

La presencia de signos o síntomas tales como la cefalea fuerte (sin causa aparente), mareo, alteraciones motoras (especialmente de un solo lado del cuerpo), alteraciones sensitivas (especialmente de un solo lado del cuerpo), la parálisis facial (caída de un lado de la cara), dificultades visuales, auditivas o verbales y dificultad de entendimiento (en especial de comienzo súbito) deben servir para establecer un alto índice de sospecha de estar frente a un cuadro de enfermedad cerebrovascular agudo.

El personal prehospitalario debe buscar y considerar los factores de riesgo para la ECV aguda (especialmente la isquémica) entre los cuales encontramos como principales los siguientes:

- Hipertensión arterial
- Dislipidemia.
- Diabetes.
- Enfermedad coronaria o infarto previo de miocardio.
- Enfermedad cardíaca o valvular con riesgo de generación de émbolos.
- Arritmias - Fibrilación auricular.
- Prótesis valvulares.
- Presencia de aterosclerosis carotídea o vertebrobasilar intra o extracraneal de moderada a severa,
- Ataque Isquémico Transitorio (AIT) o trombosis cerebral previos.

Otros factores asociados son:

- Tabaquismo
- Obesidad
- Sedentarismo
- Raza afroamericana (negra)
- Edad mayor de 60 años

El riesgo estimado en cada paciente depende de la presencia y sumatoria de varios factores de riesgo y del grado óptimo de control de los factores modificables a lo largo del tiempo.

La ventana terapéutica se ubica teóricamente dentro de las tres (3) primeras horas de aparición de los signos y síntomas. Es por ello que la comunidad, el personal prehospitalario y el personal de urgencias deben ser ágiles y oportunos en el reconocimiento, activación, despacho, traslado y atención hospitalaria definitiva. Las tres horas empiezan a contar desde el inicio de los síntomas; de allí la importancia de contactar al SEM una vez se sospeche de la presencia de un cuadro de enfermedad cerebrovascular aguda, para que el paciente tenga el mayor tiempo disponible del tratamiento de urgencias dentro de esas tres cortas horas (son solo 180 minutos).

CLASIFICACIÓN

De forma general, la enfermedad cerebrovascular aguda se puede clasificar según la presentación fisiopatológica

así: de tipo trombótico/embólico (isquémico) y de tipo hemorrágico. En cualquiera de los casos la afectación de base es semejante puesto que una parte del tejido cerebral queda sin perfusión y éste puede morir en pocas horas o quedar con daño neurológico irreversible. Tiempo es cerebro y mientras más tiempo pase mayor puede ser el daño cerebral.

Un poco más del 80% de los casos son de origen isquémico (trombótico o embólico) y el resto de los eventos son de tipo hemorrágico.

Los eventos hemorrágicos se deben típicamente al sangrado por la ruptura de un vaso al interior del tejido cerebral (sangrado intraparenquimatoso) causado por la hipertensión, o a una hemorragia en la superficie del cerebro (hemorragia subaracnoidea), causada por aneurismas o malformaciones congénitas. De forma típica, la cefalea es más fuerte e intensa en los cuadros de tipo hemorrágico.

RECURSOS NECESARIOS

Para realizar un apropiado manejo de la enfermedad cerebro vascular en el área prehospitalaria es fundamental que el personal médico y técnico/tecnológico cuente con el apropiado entrenamiento en la valoración neurológica de emergencias, escala de Glasgow (*ver Guía de Trauma Craneoencefálico*) y escala de Cincinnati (*ver Tabla 1*).

Idealmente, las unidades de atención de estos pacientes deben ser medicalizadas, pues el riesgo de paro cardiopulmonar y el compromiso de vía aérea son complicaciones frecuentes. Estas unidades deben contar con el siguiente equipo:

1. Monitor electrónico de signos vitales
2. Equipo avanzado de vía aérea
3. Medicamentos para reanimación avanzada
4. Equipo de ventilación manual o mecánica
5. Oxímetro de pulso y capnógrafo
6. Glucómetro
7. Escala de Cincinnati

.....
Tabla 1 Escala de Cincinnati (CPSS)

SIMETRÍA FACIAL	NORMAL	ANORMAL
Haga que el paciente sonría o muestre los dientes	Ambos lados de la cara se mueven de forma simétrica	Un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro al sonreír o al mostrar los dientes

DESCENSO DEL BRAZO		
El paciente cierra los ojos, extiende los brazos con las palmas hacia arriba durante 10 segundos	Ambos brazos se mueven hacia el frente	Un brazo no se mueve o cae en comparación con el otro cuando se colocan los dos brazos elevados

LENGUAJE ANORMAL		
Haga que el paciente diga: "El perro de San Roque no tiene rabo"	El paciente utiliza las palabras correctas y sin arrastrarlas	El paciente no pronuncia bien las palabras, o utiliza palabras inapropiadas o bien no puede hablar

.....
 *Fuente: **Tomado del libro de bolsillo: Guía de Atención Cardiovascular de Urgencias. AHA 2006; p 18.**

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON SOSPECHA DE ECV

La American Heart Association (AHA) y la American Stroke Association (ASA) tienen establecido una cadena de supervivencia para los eventos cerebrovasculares agudos, con cuatro eslabones:

- Rápido reconocimiento de los signos y síntomas.
- Rápida activación del sistema médico de emergencias
- Rápido traslado al hospital de referencia con previa notificación
- Rápido diagnóstico y tratamiento en el hospital

Basado en el esquema de la cadena de supervivencia de enfermedad cerebrovascular aguda, el personal prehospitalario debe seguir el siguiente abordaje:

MANEJO DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR AGUDA

Los primeros tres pasos en la cadena deintervención y recuperación involucran la participación y cooperación del área de atenciónprehospitalaria: la comunidad, los despatchadores del Sistema de Emergencias Médicas (SEM), el personal prehospitalario y el equipo asistencial de urgencias de alta complejidad. Los pasos son:

Detección (Detection): La comunidad debe conocer tempranamente los signos y síntomas de un evento cerebrovascular agudo. El personal prehospitalario básico y avanzado debe entender y reconocer enforma temprana los síntomas de la enfermedad. Además, debe tener un rol importante en la educación permanente a la comunidad para prevenir y reconocer ésta condición.

Despacho (Dispatch): La comunidad debe conocer a dónde y cómo pedir ayuda en caso de presentarse un evento de éste tipo. Como parte de una campaña educacional para la comunidad, ésta debe conocer los teléfonos del sistema de emergencias médicas. En forma similar, los servicios de ambulancias deben tener protocolos de despacho que reflejen la gravedad que representa una enfermedad cerebrovascular.

Entrega (Delivery): El personal de las prehospitalario debe asumir un traslado rápido, lo que incluye contacto previo y directo con los médicos del departamento de urgencias del hospital que los recibirá al paciente. Los pacientes deben ser trasladados a hospitales con capacidad para atender y cuidar en forma integral a víctimas de enfermedad cerebrovascular agudo. El personal prehospitalario debe ser competente en la medición del daño y tratamiento inicial de las víctimas potenciales con enfermedad cerebro vascular. La estabilización inicial del paciente y la exclusión de otras etiologías deben ser realizadas rápidamente.

La pieza más importante en la historia del paciente con enfermedad cerebro vascular es el inicio de los síntomas, y quienes están en mejor posición para determinarlo son las personas del servicio de ambulancias. Los amigos, familiares o las personas que han observado al paciente

con los síntomas son los informantes disponibles en forma inmediata para preguntarles. El personal de atención prehospitalaria debe recordar que existe diferencia entre el tiempo de inicio de los síntomas y el tiempo en que fueron notificados. Para identificar el tiempo de inicio de los síntomas, el personal de atención prehospitalaria debe seguir la siguiente guía:

1. Determinar el origen de información más confiable.
2. Tiempo de referencia: Es raro que las personas indiquen un tiempo exacto de inicio de los síntomas. Si esto ocurre, se debe saber si el paciente se encontraba normal cuando el juego de baloncesto iniciaba o el noticiero de televisión terminaba.
3. Patrón de los síntomas: Se debe determinar si los síntomas se presentaron en forma progresiva o abrupta. Adicionalmente es necesario determinar la condición neurológica de base del paciente, pues algunos pueden tener historia previa de enfermedad cerebro vascular y su nivel usual de función neurológica puede incluir hemiparesia o disartria.

Se debe realizar en forma adecuada una evaluación del déficit neurológico. Después de sospechar la presencia de enfermedad cerebrovascular y sobre la base de que el personal prehospitalario no está familiarizado con técnicas de examen neurológico, deben de aplicarse para este fin las escalas validadas de evaluación, como son la Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS)(*Tabla 1*), que incluye el examen de la debilidad facial, caída del brazo y trastorno del lenguaje. Si la debilidad (asimetría) facial o la caída del brazo están presentes, el personal prehospitalario puede asumir que el paciente presenta una enfermedad cerebrovascular. Además, al paciente se le ordena que repita una frase sencilla, lo que permite determinar muchos aspectos de la función mental del paciente, incluyendo la presencia de afasia sensitiva o motora. Si el paciente no es capaz de repetir la frase, puede asumirse que presenta una enfermedad cerebrovascular.

Una escala de medición más amplia ha sido realizada por investigadores que trabajan con personal prehospitalario en el área de la ciudad de Los Ángeles, la Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS). Esta mide si los pacientes

son mayores de 45 años, sin historia de crisis convulsivas y con duración de los síntomas menor a 12 horas. Otros parámetros de medición que incluye son el nivel de conciencia, que puede estar entre 60-400 mg/dl, debilidad facial unilateral, debilidad al apretar la mano o debilidad en el brazo. Si todos los criterios son llenados, se presume que el paciente presenta una enfermedad cerebrovascular. La LAPSS ha demostrado tener una sensibilidad entre el 76%-98% y una especificidad entre el 93%-99%.

La atención apropiada para el paciente con enfermedad cerebro vascular se resume de la siguiente manera:

- a. **ABC:** La vía aérea, la ventilación y la circulación son el fundamento del cuidado prehospitalario y deben ser la prioridad número uno en el paciente con enfermedad cerebrovascular, al igual que en el tratamiento del trauma o de paro cardíaco (CAB).
- b. **Toma de signos vitales:** Presión sanguínea, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria pueden sugerir la razón de los síntomas del paciente. Su medición en forma temprana es vital.
- c. **Examen neurológico:** Determinar la Escala de Glasgow y aplicar CPSS.
- d. **Medir la glicemia:** El nivel de glucosa en sangre debe ser medido en todo paciente con alteración del estado mental. La hipoglucemia puede asemejar los síntomas de enfermedad cerebro vascular y puede ser excluida en forma objetiva con la medición del nivel sanguíneo de glucosa. En caso de hipoglucemia administrar 20 a 25 gr de dextrosa (200 a 250 cm³ de DAD 10%). En caso de hiperglicemia (> 185 mg/dL) administrar líquidos endovenosos e insulina cristalina (0,1 U / Kg de peso del paciente)
- e. **Determinar el tiempo de inicio de los síntomas:** debe conocerse si el paciente se encuentra dentro de la ventana terapéutica para trombolisis intravenosa o intrarterial. El tiempo de inicio de los síntomas ayuda a la interpretación de las neuroimágenes y a determinar el tratamiento óptimo para el paciente.
- f. **En ruta:** Establecer una vía intravenosa , administrar oxígeno si hay hipoxia (SpO₂ < 90%) y hacer monitoreo cardíaco de arritmias.

- g. **Notificar rápidamente al servicio de urgencias:** La notificación temprana permite movilizar los recursos y prepararse para la llegada del paciente
- h. **Transporte:** Transportar en forma ágil y segura al paciente.

LO QUE NO DEBE HACER EL PERSONAL PREHOSPITALARIO

- Retardar el transporte.
- No se debe dejar bajar bruscamente la presión arterial. La caída abrupta de la presión arterial puede precipitar aumento de la isquemia. Si se administran antihipertensivos y se presenta hipotensión (PAS < 90 mmHg) se puede potenciar o exacerbar el daño cerebral. La presión arterial sistólica y diastólica se deben medir utilizando el sistema disponible más adecuado; lo ideal es realizarlo en una forma continua. Se debe procurar una vía venosa permeable e iniciar una infusión de cristaloi-de isotónico en la cantidad necesaria para soportar en el rango normal la presión arterial. En caso de hipertensión es aceptable una PAM de 130 mmHg.
- Administrar dextrosa sin medir la glucosa en sangre: la dextrosa únicamente debe ser administrada cuando se presenta hipoglucemia.
- No determinar el inicio de síntomas.

COMPLICACIONES

Las complicaciones durante el manejo de la enfermedad cerebrovascular son muchas. Las principales tienen que ver con la vía aérea, ya que la mayoría de pacientes con enfermedad cerebro vascular hemorrágica extensa pueden tener un Glasgow inferior a 9.

La crisis hipertensiva asociada, especialmente cuando las cifras de presión arterial media se encuentran por encima de 130 mmHg, debe ser manejada en los casos en que se requiera un transporte prolongado. Los antihipertensivos recomendados son el Labetalol (I.V.) en dosis de 10 mg cada 10-20 minutos (máximo 300 mg) y el Nitroglicerato 0.5 mg/kg/min que debe ser titulado en bomba de infusión, ambos bajo orden médica. Nunca se debe bajar la tensión súbitamente y se debe evitar hipotensión con

presiones sistólicas inferiores a 90 mmHg. Un apropiado examen neurológico permite definir la baja o alta posibilidad de complicación. La determinación del tiempo es fundamental para definir la preparación del equipo de urgencias para una posible trombolisis.

CONCLUSIONES

- Considerar los tiempos de respuesta y solicitar al despachoador la mayor información posible.
 - Realizar una adecuada anamnesis y tener en cuenta los tiempos de aparición de los síntomas.
 - Si el compromiso neurológico es de moderado a severo y se encuentra en una ambulancia básica, o si el paciente se encuentra en crisis hipertensiva con compromiso de órgano blanco, pedir a la central apoyo medicalizado. No se debe retardar el transporte.
 - Determinar por historia clínica la posibilidad de diferenciar entre características hemorrágicas versus embólicas o trombóticas para no perder tiempo y cerrar la ventana de tratamiento.
 - Recordar que puede encontrarse con un paciente con síntomas leves y rápidamente sufrir un deterioro neurológico progresivo y cambiante.
 - Considerar la posibilidad de manejo definitivo y avanzado de la vía aérea por cambios neurológicos.
 - Trasladar a segundo o tercer nivel de atención hospitalario dependiendo de los elementos anteriormente mencionados.
 - Manejar las patologías concomitantes o desencadenantes de manera adecuada.
- Considerar la aplicación de algoritmos de las guías de reanimación cardiopulmonar y arritmias cardíacas en caso de ser necesarias.

LECTURAS RECOMENDADAS

- American Heart Association:** Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Circulation* 2007; 115: e478-e534.
- American Heart Association:** Adult Stroke: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardio-pulmonary Resuscitation and Emergency Cardio-vascular Care. *Circulation* 2010; 122: S818-S828.
- Angarita J, Rubiano A:** Manejo prehospitalario de la cefalea y la emergencia neurológica, en: *Rubiano A, Paz A: Fundamentos de Atención Prehospitalaria. 1a Edición.* Bogotá: Distribuna, 2004.
- The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt - PA Stroke Study Group.** Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *NEngl J Med* 1995; 333:1581-7.
- Colombia. Ministerio de Salud Pública.** La salud en Colombia. Bogotá: Ministerio de Salud. Bogotá: 1990; 595-597.
- Uribe CS, Jiménez I, Mora MO, Mora L, Arana A, Sánchez JL, Zuluaga L, Muñoz A, Tobón J, Cardona EA, Buriticá OF, Villa LA.** Epidemiología de las Enfermedades cerebrovasculares en Sabanaeta, Colombia (1992-1993). *Revista de Neurología* 1997; 25:1008-1012.
- Pradilla G.** Aspectos epidemiológicos de la enfermedad cerebrovascular isquémica. *UIS Medicina* 1986; 14: 61-68.

- EPINEURO. Ministerio de Salud.** Asociación Colombiana de Neurología. Bogotá 1999.
- WHO MONICA Project Principal Investigators.** The World Health Organization MONICA (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. *J Clin Epidemiol* 1988; 41: 105.
- Kunitz.** The pilot stroke data bank: definition, design and data. *Stroke* 1984; 15:740.
- Wolf.** Probability of stroke: a risk profile from the Framingham study. *Stroke* 1997; 22:312.
- Schmitt WP, Lee BW, Koroshetz WJ.** Infarto Cerebral y accidentes isquémicos transitorios: fase aguda. En: *Medicina Basada en la Evidencia. Lee BW, Hsu SI, Stasior DS.(Ed).* Marbán Libros, S.L. Madrid, España, pp. 645-660. 2000.
- Adams RD, Victor M, Ropper AH.** Principios de Neurología. Sexta Edición. México, McGraw Hill, 1999, 679-681.
- Simon RP, Aminoff MJ, Greenberg DA.** Neurología Clínica. Cuarta Edición. México, Manual Moderno, 2001; 304-306.
- Crocco T, Kothari R, Sayre M, Liu T:** "A Nationwide Out-of-Hospital Stroke Survey" *Prehospital Emergency Care*, 1999; 3(3): 201-6.
- Kothari R, Hall K, Brott T, et al.** Early stroke recognition: developing an out-of-hospital NIH stroke scale. *Acad Emerg Med* 1997; 4:986-990.
- Kothari RU, Pancioli A, Liu T, et al.** Cincinnati prehospital stroke scale: reproducibility and validity. *Ann Emerg Med* 1999; 33:373-378.

Estatus Convulsivo

18. Kidwell CS, Saver JL, Schubert GB, Eckstein M, Starkman S. Design and retrospective analysis of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Prehospital Emergency Care*. 1998; 2(4):267-73.

19. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, et al. Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke* 2000; 31:71-6.

20. Adams HP, Adams RJ, et al. Guidelines for the Early Management of Patients with Ischemic Stroke. American Stroke Association. *Stroke* 2003; 34:1056-1083.

Autores 2005:
Jorge Angarita Díaz, MD
Neurólogo Clínico

Autores 2012:
Luis Eduardo Vargas, MD
Especialista Medicina de Emergencias



Status Convulsivo

Luis Eduardo Vargas, MD

Especialista Medicina

de Emergencias;

Jefe Departamento

de Urgencias y Servicio

de Trauma,

Fundación Santa Fe

de Bogotá.

DESCRIPCIÓN DEL TEMA

El Estatus Epiléptico es una emergencia neurológica que se presenta en un porcentaje del 12 al 30% de los pacientes con epilepsia, con una mortalidad de 8% en niños y 30% en adultos. De 5 a 10% de los pacientes sobrevivientes presentan secuelas. Según la Liga Internacional Contra la Epilepsia, se define como “la crisis que persiste durante un período de tiempo suficiente o se repite con la frecuencia suficiente para producir una condición epiléptica fija y permanente”.

Históricamente, se tenía 30 minutos como marco de referencia de duración de una crisis para ser considerada como estatus; sin embargo, esta definición está basada en datos experimentales de laboratorio en los cuales se documentó lesión neuronal definitiva e irreversible después de transcurrido este tiempo. Evidentemente, esta definición no era práctica en el ejercicio clínico diario y en años recientes el grupo encabezado por el Dr. Lowenstein estableció la siguiente definición de EE: “5 minutos de (a) crisis continuas o (b) dos o más crisis discretas, entre las cuales no existe una recuperación completa de la conciencia”, que es la definición de mayor aceptación hoy en día para toma de decisiones terapéuticas.

El Estatus epiléptico puede ser convulsivo (con movimientos de extremidades) o no Convulsivo (ENC). Este último se define como actividad epileptóforme sostenida, evidenciada por electroencefalograma, sin actividad convulsiva asociada. Series recientes han demostrado que esta entidad es más frecuente de lo que se cree y que representa hasta el 20 – 30% de los casos de estatus.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que ocurren entre 100.000 y 200.000 episodios de estatus epilépticos en Estados Unidos por año, de los cuales 30 – 40% son refráctarios (no responden al manejo inicial), lo que se relaciona con mayor tiempo de hospitalización y peores resultados.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del Estatus epiléptico es compleja y multifactorial, y su comprensión aún es incompleta. Los elementos claves en su desarrollo, los más estudiados hasta el momento, incluyen un desequilibrio entre el tono excitatorio (mediado principalmente por acetilcolina, glutamato y aspartato) y el inhibitorio (mediado por GABA), con un predominio del primero sobre el segundo, el cual predispone a un estado de hipersincronía entre las poblaciones neuronales. Cuando la descarga ictal se extiende por debajo de la corteza hasta las estructuras más profundas, el sistema de activación reticular en el tronco cerebral puede alterar la conciencia. En las crisis generalizadas, el enfoque a menudo es subcortical y la línea media, lo que explica la pérdida inmediata de la conciencia y la participación bilateral.

Investigaciones recientes afirman que este “autosostenimiento” es explicado por fenómenos de endocitosis de los receptores inhibitorios GABA A y exocitosis a la membrana de los receptores excitatorios N-Metil D-Aspartato y glutamato (teoría de la translocación de receptores). Esto, terapéuticamente, se traduce en resistencia progresiva a los fármacos anticonvulsivantes, y en especial a las benzodiacepinas. En estadios avanzados del EE se presentan otros fenómenos fisiopatológicos, como alteración de expresión genética, síntesis de proteínas de resistencia a anticonvulsivantes y falla homeostática. Las manifestaciones sistémicas de la actividad ictal convulsiva incluyen hipertensión, taquicardia, taquipnea y la hiperglucemia de la estimulación simpática. Cuando son más prolongadas las convulsiones, hay daño del músculo esquelético, acidosis láctica y, raramente, rabdomiólisis franca.

FACTORES DE RIESGO Y/O DESENCADENANTES

Virtualmente cualquier lesión cerebral agudo a crónica, así como lesiones por metabolitos, tóxicos, pueden causar estatus epiléptico. Entre los factores predisponentes más comunes están:

- Incumplimiento o interrupción fármaco antiepiléptico (25%).
- Síndromes de abstinencia asociados con el abandono del alcohol, los barbitúricos, baclofeno o benzodiazepinas (alprazolam en particular) (25%).
- Lesión aguda estructural, como tumor cerebral o metástasis cerebral, ECV (20% – 36%), trauma cerebral, hemorragia subaracnoidea, anoxia cerebral o hipoxia) o infección (3% – 14%); encefalitis, meningitis, absceso.
- Daño estructural a distancia o antigua, como TCE previo cerebral perinatal, malformaciones arteriovenosas).
- Anormalidades metabólicas (por ejemplo, hipoglucemia, encefalopatía hepática, uremia, deficiencia de piridoxina, hiponatremia, hiperglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia) 7%-26%.
- Uso de, o sobredosis con fármacos que disminuyen umbral convulsivo (por ejemplo, teofilina, imipenem, altas dosis de penicilina G, antibióticos quinolonas,

metronidazol, isoniazida, antidepresivos tricíclicos, bupropión, litio, clozapina, flumazenil, ciclosporina, lidocaína, bupivacaína, metrizamida, y, en menor medida, fenotiazinas).

- Epilepsia crónica. El estado epiléptico puede ser parte de un síndrome epiléptico subyacente (Landau-Kleffner o encefalitis de Rasmussen), o puede estar asociada con cualquiera de las epilepsias generalizadas (33%)
- Estatus epiléptico refractario de reciente comienzo (EE-RRC): es un síndrome descrito en una serie de informes de pacientes que se presentan con convulsiones generalizadas graves de etiología poco clara en el contexto de una enfermedad febril prodrómica. Generalmente, los pacientes no responden a los medicamentos antiepilépticos y la mortalidad y la morbilidad son altas.

ATENCIÓN DEL PACIENTE

Normalmente quienes inician la atención del paciente son los familiares o transeúntes ocasionales, sin muchos recursos ni conocimientos para realizar una buena atención. Es así como el personal de atención prehospitalaria es un actor importante en el manejo de estos pacientes durante la fase prehospitalaria.

Para realizar la atención del paciente, Varios de los pasos deben realizarse simultáneamente:

1. Cumplir con el protocolo establecido de atención de emergencias y abordaje de pacientes, en general: Evaluar la escena y la bioseguridad, revisión primaria (A-B-C-D-E) y secundaria, traslado y transporte del paciente, comunicación con el centro regulador o con el hospital de referencia.
2. Durante la fase convulsiva:
 - Situar al paciente en una zona segura, en decúbito dorsal.
 - Proteger al paciente de lesiones; colocar almohadas blandas bajo su cabeza y en las partes que se puedan lesionar.
 - Retirar los objetos alrededor del paciente con los cuales pueda golpearse.
 - No inmovilizar al paciente durante la convulsión.
 - No colocar objeto en la boca del paciente.

3. Fase post-convulsión
- Colocar al paciente en posición lateral de seguridad para evitar bronco-aspiración.
 - Observar que no tenga objetos o prótesis sueltas en la cavidad oral.
 - Aspirar secreciones.
 - Administrar oxígeno suplementario.
 - Evaluar de acuerdo al tiempo de traslado si es necesario un acceso intravenoso e inicio de antiepilépticos.

Historia Clínica

Lo primero que hay que determinar cuando se enfrenta a un paciente con epilepsia es si es verdaderamente un ataque de epilepsia (diferenciar de seudocrisis, crisis de ansiedad, histeria). El ataque real se caracteriza por estar precedido de aura, comienzo gradual o abrupto, apnea e incluso “grito”, progresión de la actividad motora, relajación de esfínteres, mordedura de la lengua y otros signos. Posteriormente se debe indagar por factores predisponentes (descritos previamente).

Debe prestarse especial atención a la historia de enfermedades previas, antecedentes familiares de convulsión, consumo de sustancias de abuso, uso de medicamentos, etc.

Examen físico

Revise que no haya lesiones asociadas. En caso de presentar el episodio convulsivo no intente sujetar al paciente, pues puede lesionarlo; tampoco trate de introducir objetos en la boca, mucho menos sus dedos; puede lesionarse. Solo trate de que el paciente no se golpee con objetos circundantes mientras termina el episodio. Realice un examen neurológico completo buscando déficit motor, focalización, reflejos anormales, puede encontrar parálisis facial transitoria (Parálisis de Todd).

Diagnóstico

El diagnóstico se hace principalmente por el examen neurológico (evaluación completa, estado de conciencia, mioclonus, focalización) y el electroencefalograma. Este último, sobre todo en estatus no convulsivo. Otros exámenes diagnósticos

como el PET-Scan y RMN no se mencionan aquí por no tener alcance dentro del ambiente prehospitalario. Un paciente que sea encontrado convulsionando con crisis de más de 5 minutos de duración debe considerarse en estatus epiléptico (EE), lo que amerita acciones terapéuticas y diagnósticas inmediatas. Es clave evaluar la semiología de la crisis. Semiológicamente el EE se clasifica en (ILAE 2011):

1. Generalizado Convulsivo
2. Generalizado no convulsivo
3. Parcial Simple
4. Parcial Complejo
5. Estatus no Convulsivo

Ayudas Diagnósticas (Laboratorios e imágenes)

No se debe exagerar en la toma de imágenes; los laboratorios importantes son:

- Glucometría (al ingreso del paciente), hemograma, electrolitos (incluyendo calcio y magnesio), función renal, prueba de embarazo.
- Niveles de anticonvulsivantes, ya que el 23% de los pacientes suelen tener niveles bajos, en urgencias se toman niveles de fenitoína, ácido valproico y carbamazepina.
- Tóxicos: ante la sospecha guiada por un toxidrome específico.
- TAC de cráneo: se realiza en Urgencias. Se usa en ocasiones en exceso y sus indicaciones son: 1. Primera crisis, 2. EE focal, 3. Focalización al examen neurológico, 4. Sospecha clara de hipertensión endocraneana, 5. EE posttraumático.
- Punción lumbar está indicada si el paciente está febril o es inmunocomprometido, o ante la sospecha de Hemorragia subaracnoidea.
- El EEG (electroencefalograma) no hace parte del entorno prehospitalario aunque es clave en el diagnóstico intra hospitalario del tipo de crisis.

Diagnósticos Diferenciales

Síncope, seudocrisis, síndrome de hiperventilación, cefalea migrañosa, desórdenes del movimiento (corea, distonía,

mioclonías, tremor), narcolepsia, accidente isquémico transitorio, amnesia global transitoria y otros.

Tratamiento en Urgencias y Prehospitalario

Posteriormente al episodio, maneje la vía aérea: eleve el mentón o ponga el paciente de medio lado para prevenir que broncoaspire, administre oxígeno y tome signos vitales, si logra acceso venoso tome laboratorios y administre una benzodiacepina (primera línea) ver cuadro siguiente. Es indispensable tener una ruta de manejo basado en acciones a seguir así como medicamentos de primera hasta cuarta línea.

Tabla 1 Tratamiento en Urgencias y Prehospitalario

TIEMPO (MINUTOS)	CONDUCTA A SEGUIR
0 - 5	Diagnosticar el EE. ABC inicial, oxígeno, monitorización, acceso IV, laboratorios.
6 - 9	Glucometría: si es baja. DAD 10% 200 cc bolo, seguir a 30 cc hora. Dar previamente Tiamina. 100 mg (alcohólicos, prevención encefalopatía de Wernicke)
10 - 20	Primera Línea: Benzodiacepina -Diazepam: (0.15 a 0.25 mg/kg IV o IM). -Dosis: 0.15 a 0.25 mg/kg. Desventajas, vida media corta, hipotensión, sedación, riesgo de depresión respiratoria. -Clonazepam: (0.5 a 3 mg IV o 0.01-0.09 mg/kg IV; dosis máxima máx. 10mg), puede producir hipotensión (50%) sedación (40%) y agitación postictal (12%). Su principal desventaja: sedación prolongada. -Es ideal el Lorazepam (Ativan ®) pero no se consigue IV en Colombia. 0.05-0.1 mg/kg. (4 mg IV o IM) Segunda Línea: Simultáneamente anticonvulsivante IV -Fenitoína: dosis de 20 mg/kg. infusión < 50 mg/min. Monitorear TA y EKG durante infusión ya que puede producir bloqueos e hipotensión. La fenitoína es incompatible con soluciones que contengan glucosa –se precipita– y empeora las mioclonías. -Ácido Valproico: dosis de 20-30 mg/kg. infusión < 3 mg/kg/min.

Tabla 1 Tratamiento en Urgencias y Prehospitalario Continúa

TIEMPO (MINUTOS)	CONDUCTA A SEGUIR
10 - 20	Fármaco útil y seguro en la mayoría de las crisis, produce sedación mínima lo que favorece su uso en EE “de no intubar”. Contraindicado en hepatopatías por inducir encefalopatía por amonito, puede producir trombocitopenia y sedación leve. -Levetiracetam: dosis de 1 a 2 gr IV bolo (dosis máxima: 4 gr). Puede producir sedación, náuseas y trombocitopenia transitoria asintomática. Su principal ventaja es su perfil farmacológico favorable con escasas interacciones medicamentosas, su principal desventaja es su inutilidad en ENC. -Fenobarbital: dosis inicial de 20mg/kg en infusión de 30 a 50 mg/min, con cuidadoso monitoreo respiratorio y EKG. Tiene vida media de 80-100 horas por eso es frecuente la sedación prolongada. Si el EE persiste considerar: Tercera Línea: -Soporte Ventilatorio Invasivo (IOT) y Traslado del paciente a UCI. Sedación Continua con: -Propofol: bolos de 1-2 mg/kg c/5min hasta 10 mg infusión 2 mg/kg/hora, teniendo en cuenta que puede producir hipotensión, hipotermia, taquiflaxia y en raros casos, una complicación letal conocida como síndrome de infusión del Propofol. -Midazolam: infusión inicial 0.1-0.2 mg/kg/h, mantenimiento 0.05-2 mg/kg/h a 2.9 mg/kg/h: Puede producir sedación, depresión respiratoria, hipotensión. Su principal ventaja es la efectividad >90% y el rápido control de las crisis < 1 min. Su principal desventaja es la taquiflaxia. -Tropental: En EE refractario, pero produce hipotensión y depresión cardiaca. No se recomienda en APH.

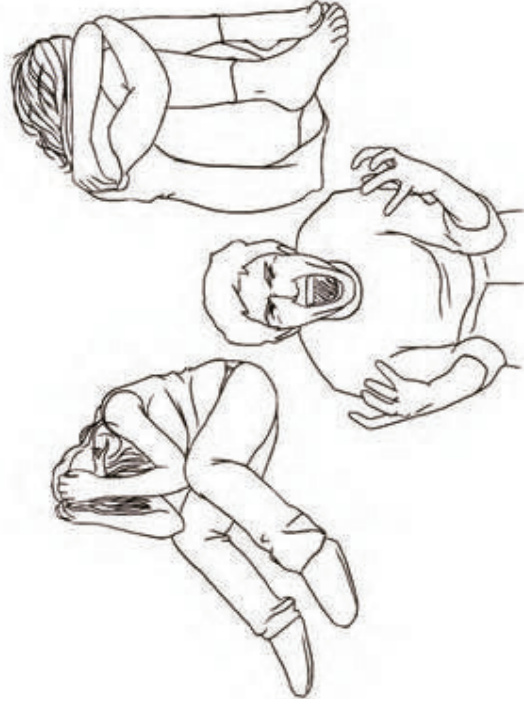
Urgencia Psiquiátrica

REFERENCIAS

1. Acta Neurológica Colombiana 2011 27(1).
2. Tintinalli JE, Stapczynski S, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD. Tintinalli's Emergency Medicine, a Comprehensive Study Guide. McGraw-Hill; 2004.
3. Chen JW, Wasterlain CG. Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. *Lancet Neurol*. 2006; 5:246-53.
4. Marx J A, Robert S, Hockberger L, Walls Ron. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 2010.
5. Canoui-Poitrine F, Bastuji-Garin S, Alonso E, et al. Risk and prognostic factors of status epilepticus in the elderly: a case-control study. *Epilepsia*. 2011; 52: 1849.
6. González W, Rodríguez J. Medical management of status epilepticus. *Acta Neurol Colomb*. 2011; 27:39-46. [Internet]. Disponible en http://www.acnweb.org/acta/acta_2011_27_Supl1_1_39-46.pdf
7. Ottman R, Barker-Cummings C, Leibson CL, et al. Accuracy of family history information on epilepsy and other seizure disorders. *Neurology*. 2011; 76:390.
8. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia*. 2010; 51: 671.
9. Fisher RS, et al: Epileptic seizures and epilepsy: Definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005; 46:470.
10. Shah, AM, Vashi A, Jagoda A. Review article: convulsive and non-convulsive status epilepticus: an emergency medicine perspective. *Emerg Med Australas*. 2009; 21: 352.
11. Lowenstein DH, Aldredge BK: Status epilepticus. *N Engl J Med*. 1998; 338: 970.
12. Silbergleit R, Durkalski V, Lowenstein D. Intramuscular versus Intravenous Therapy for Prehospital Status Epilepticus. *N Engl J Med*. 2012; 366: 591-60.

Autores 2005:
 Carlos Mantilla Toloza
Médico Psiquiatra
 Marcela Rodríguez
Médica Psiquiatra
 Alexander Paz Velilla, MD
Especialista, Medicina Interna

Autores 2012:
 Alexander Paz Velilla, MD
Médico Cirujano Universidad de Cartagena
 Carlos Mantilla Toloza
Psiquiatra
 Marcela Rodríguez
Psiquiatra
 Ludwig Pajaro
Psiquiatra Universidad Nacional



Urgencia Psiquiátrica

Carlos Mantilla Toloza

Psiquiatra,

Programa de APH - Salud Mental de Centro Regulador de Urgencias y Emergencias, Bogotá.

Marcela Rodríguez

Psiquiatra

Alexander Paz Velilla, MD

Médico Cirujano,

Universidad de Cartagena;

Profesional especializado,

Consultor de Sistemas

de Emergencias Médicas,

Coordinador de Programas de Educación Médica,

Profesor de Pregrado

y Posgrado;

Instructor de Instructores

Soporte Vital Básico y

Avanzado, Cardíaco y

Trauma Prehospitalario

y Urgencias.

Ludwig Pájaro

Psiquiatra, Universidad Nacional;

Programa de APH - Salud

Mental de Centro Regulador

de Urgencias y Emergencias,

Bogotá.

INTRODUCCIÓN

Se estima que la agitación psicomotora corresponde aproximadamente al 10% de los motivos de consulta en un servicio de urgencias psiquiátricas. En la usanza del Centro Regulador de Urgencias de Bogotá, del año 2010 al 2011, del total de intervenciones en salud mental, cerca del 70% estuvo relacionado con este evento. Los diagnósticos relacionados con la probabilidad de presentar un episodio de agitación motora incluyen: esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, trastorno afectivo bipolar en episodio maniaco o mixto, demencias, trastornos mentales y del comportamiento relacionados con el consumo de sustancias psicoactivas y patologías orgánicas que presentan un componente mental. Cerca del 75% de los traslados primarios realizados por los móviles del centro corresponden a casos relacionados con pacientes agitados o agresivos.

Esta frecuencia, más el hecho de que el paciente agitado puede estar propenso a agredir a su familia, a terceros o al equipo de atención prehospitalaria, hace que sea imprescindible para este último estar preparado para enfrentar este tipo de urgencia en forma eficaz, brindando de esta forma protección inmediata a la salud y funcionalidad del paciente y su núcleo primario de apoyo.

Además, el equipo de atención prehospitalaria tiene la misión invaluable de informar al grupo primario de apoyo del paciente y a la comunidad sobre las posibilidades diagnósticas y terapéuticas y de organizarlos como red, lo cual es uno de los principales factores pronósticos en la evolución a largo plazo de los trastornos psiquiátricos.

RECURSOS NECESARIOS

Recursos humanos: Se requiere de un equipo multidisciplinario con un adecuado nivel de entrenamiento, capacitación y actualización en el tema, para realizar trabajo en equipo. Los miembros del equipo pueden ser según el tipo de vehículo a tripular:

- Médico general o especialista, con entrenamiento en atención prehospitalaria.
- Entrenamiento en atención prehospitalaria,
- Tecnólogo en atención prehospitalaria,
- Técnico profesional en atención prehospitalaria.
- Auxiliar de enfermería con entrenamiento en atención prehospitalaria.
- Conductor con entrenamiento definido normativamente.

El equipo de atención prehospitalaria, en principio, no necesita insumos diferentes a los de dotación establecida según el tipo de vehículo de emergencia, pero teniendo en cuenta que aún no se ha estandarizado la especificidad de las ambulancias para salud mental. Se debe contar con medicamentos de uso específico como Haloperidol y Midazolam en presentación parenteral, Lorazepam en presentación oral y Risperidona en tabletas o gotas. En caso de tratarse de pacientes ancianos o niños, serán medicamentos en gotas.

También debe contarse con medicación específica para tratar reacciones adversas o secundarias producidas por el uso de este tipo de medicación.

Es necesario incluir en la dotación los medicamentos correspondientes para la atención de este tipo de urgencias, al igual que contar con personal entrenado y con experiencia en manejo farmacológico y psicoterapéutico en urgencias. Si es posible, se debe contar con un especialista en psiquiatría experto en estas intervenciones.

Es de resaltar que, independiente del equipo de salud que atienda esta emergencia, lo más importante es acompañar los procedimientos prehospitalarios con una actitud humana y empática, no solo hacia el paciente, sino también hacia sus acompañantes.

Es fundamental tener claro que si la condición de agitación lo amerita, se debe buscar el apoyo de instituciones como la Policía Nacional o el Cuerpo de Bomberos de la ciudad o municipio.

Idealmente, el equipo debe contar con un médico psiquiatra con experiencia en abordaje psicoterapéutico, farmacológico y mecánico de pacientes agitados; así mismo, se requiere que el profesional conozca las normas, decretos y leyes tipificadas en el Código Nacional de Policía en cuanto al tema de acceso a viviendas o sitios donde se encuentran estos pacientes, inimputabilidad, etc. Todo el personal asistencial del equipo de salud debe estar entrenado en procedimientos de inmovilización mecánica y aplicación de medicación. Quienes conforman este equipo de asistencia prehospitalaria deben actuar siempre con amplio sentido del respeto humano y con profesionalismo, lo cual garantiza una adecuada y sana contención, sin que se someta al paciente y su familia a procedimientos innecesarios que pueden ser vivenciados como agresiones injustificadas.

La mayoría de pacientes que presentan episodios de agitación psicomotriz requieren el traslado a unidades de atención de urgencias tanto a hospitales con médicos generales como a unidades de salud mental. Por tanto, el vehículo elegido para el transporte debe contar con toda dotación y

el procedimiento de transporte debe realizarse con el Protocolo definido para tal fin.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

La agitación psicomotora es un estado de gran tensión, con intensas manifestaciones motoras (inquietud) y emocionales (ansiedad, irritabilidad, tristeza o euforia) que perturban gravemente el comportamiento del individuo. De una manera más amplia, puede definirse como un síndrome cuyos signos y síntomas incluyen el comportamiento verbal o motor excesivo.

Puede fácilmente progresar hacia agresividad verbal o física y violencia. Esta última se define técnicamente como agresión física heterodirigida, o sea hacia otras personas, animales u objetos. La clave de la intervención oportuna del equipo de atención prehospitalaria que enfrenta a un paciente con agitación psicomotora está en prevenir la progresión de la agitación a la agresividad y de ésta a la violencia.

Posibles etiologías

Es muy importante tener en cuenta que la agitación psicomotriz no es una patología en sí, sino un signo asociado a diversas patologías de diferente etiología, entre las cuales se deben contemplar reacciones fisiológicas al consumo o abstinencia de sustancias psicoactivas, compromiso del estado médico general o exacerbación de patología de orden psiquiátrico. Por esto, la intervención prehospitalaria no busca realizar un diagnóstico profundo y específico sino uno sindrómico que permita enfocar oportunamente el estudio e intervenciones subsecuentes, siempre teniendo en cuenta que la intervención terapéutica temprana es un factor determinante del pronóstico para trastornos psiquiátricos como la esquizofrenia.

Uso de sustancias: La agitación psicomotriz puede presentarse dentro del contexto del consumo activo (abuso o dependencia), intoxicación secundaria o formando parte del síndrome de abstinencia por suspensión súbita y prolongada del consumo de la sustancia adictiva.

La intoxicación con etanol lleva a la desinhibición del comportamiento, incluyendo conducta sexual inapropiada, agresividad, labilidad del humor, juicio alterado y funcionamiento social u ocupacional alterado, que sumado a las características de personalidad del sujeto podría confluir en agitación psicomotriz de intensidad variable.

La suspensión o reducción abrupta del consumo de alcohol en personas que han desarrollado tolerancia puede llevarles en pocos días a un Síndrome de Abstinencia Alcohólica, caracterizado por hiperreactividad autonómica (taquicardia, hipertermia, aumento de la tensión arterial, diaforesis y otros síntomas), temblor progresivamente generalizado de alta frecuencia, insomnio, ansiedad e irritabilidad. En casos severos el paciente presenta desorientación, actividad alucinatoria, ilusiones táctiles y crisis convulsivas, configurándose así un delirium tremens.

Tanto la intoxicación como la abstinencia de sustancias psicoactivas, del tipo de la cocaína (bazuco, perica) y los inhalantes (pegante, thinner) generan reacciones de intensa agitación psicomotriz, motivo de asistencia prehospitalaria. En menor medida, también los relacionados con cannabinoides (marihuana) y opioides.

Condición médica general: La agitación psicomotora secundaria a condición médica general se presenta clínicamente como un delirium (síndrome confusional agudo, encefalopatía), es decir, un cuadro de inicio abrupto, con alteraciones fluctuantes en el nivel de conciencia, desorientación y otras alteraciones cognitivas (en memoria, atención, cálculo, lenguaje, entre otras) y comportamentales (agitación, conductas erráticas, incoherencia).

Las condiciones médicas generales explican cerca del 30% de los episodios de agitación psicomotriz atendidos por los equipos de atención prehospitalaria. Entre las que generan con mayor frecuencia estados de agitación psicomotora están las crisis convulsivas, lesiones traumáticas, infecciosas y neoplásicas del Sistema Nervioso Central, efectos colaterales o tóxicos de algunos fármacos (sobre todo los que tienen efectos anticolinérgicos como la amitriptilina o el biperideno), trastornos metabólicos, hipoxémicos e hidroelectrolíticos, entre otros.

Enfermedad psiquiátrica: Uno de los signos más frecuentes por los que se solicita el apoyo de los equipos asistenciales prehospitalarios, por parte de familiares o de la comunidad de pacientes con trastorno mental, es la agitación psicomotriz acompañada de comportamientos violentos.

La esquizofrenia y otros trastornos psicóticos se caracterizan por la presencia de actividad delirante persecutoria en la que el paciente experimenta una permanentemente sensación de ser perseguido y amenazado. Esta situación puede conducirlo a identificar erróneamente a algunas personas como sujetos peligrosos para la seguridad propia, lo cual le lleva a comportamientos agresivos contra ellas.

Otra situación en la cual los pacientes psicóticos se tornan agresivos es aquella en la cual se presentan alucinaciones auditivas de comando, en las cuales se les ordenan golpear, asesinar o lesionar a algún miembro de la familia u otra persona. La exaltación afectiva, la impulsividad y la irritabilidad que se presentan durante los episodios maníacos del trastorno afectivo bipolar, y más cuando se asocian a ideas delirantes megalomaniacas (de grandeza), pueden suscitar comportamientos peligrosos para el paciente o para la comunidad cercana a él.

Los estados de intensa ansiedad propios de los flashbacks del trastorno por estrés posttraumático, en los que la persona afectada vuelve a experimentar situaciones traumáticas (participación en combates, episodios de violencia sexual, entre otros) pueden llevar a agitación psicomotora.

También puede haber agitación psicomotora durante las crisis de pánico (trastorno de pánico, también conocido como ansiedad paroxística recurrente o síndrome de hiperventilación), en las que la ansiedad subjetiva y objetiva (taquicardia, hiperventilación, diaforesis, parestesias, sensación de opresión torácica, temblor) inicia de manera súbita y sin ningún evento desencadenante evidente.

Con frecuencia, los pacientes con demencia (vascular, de Alzheimer, asociada a la enfermedad de Parkinson) o retardo mental, presentan episodios de agitación psicomotora o agresividad, como resultado de su impulsividad, desinhibi-

ción social y la incapacidad para prever consecuencias de sus actos que les da su déficit cognoscitivo.

Ante situaciones de estrés, personas en extremo impulsivas o agresivas (con probable trastorno de personalidad), o los niños con trastornos disociales (trastorno oposicionista-desafiante, trastorno de conducta, que les predisponen a hacer pataletas severas) pueden reaccionar con episodios de agitación psicomotora.

MANEJO DE LA AGITACIÓN PSICOMOTORA

Acercamiento al sitio de la urgencia: Es deseable que haya una solicitud por parte de la familia o de las autoridades competentes, para acceder al lugar donde se encuentra un paciente en estado de agitación psicomotora. La ambulancia o vehículo de desplazamiento deberá ubicarse cerca del domicilio, más no bajo ventanas o balcones por el riesgo de caída de objetos; debe estacionarse en posición de salida y nunca dentro de calles ciegas.

Si el paciente está armado debe solicitarse apoyo a la Policía; el equipo terapéutico ingresará al lugar sólo cuando el paciente se encuentre desarmado.

Recolección de la información: Con miras a formular hipótesis diagnósticas antes del contacto con la situación urgente y de preparar la intervención terapéutica pertinente, se obtendrán datos de los familiares del paciente. Esta información debe ser recolectada de manera rápida, precisa y oportuna. Se sugiere tener en cuenta el listado de preguntas descritas en los Anexos 1 y 2.

Preparación del lugar: Retirar objetos potencialmente lesivos (armas, sillas, arriles, pisapapeles). Retirar otros pacientes, familiares o al público. Evitar sobreestimulación del paciente. Apagar la televisión, radio u otros aparatos ruidosos, o luces muy brillantes. Evitar curiosos. Solicitar el apoyo de más personas (necesarias en caso de que llegue a utilizarse la inmovilización mecánica).

En lo posible, los integrantes del equipo terapéutico mantendrán contacto visual entre sí; el enfermero permanecerá

junto al paciente durante toda la intervención y, si el médico sale de la habitación (por ejemplo para organizar un eventual procedimiento de inmovilización con otras personas), asumirá el rol de entrevistador. Además su participación como co-terapeuta o entrevistador principal (en casos especiales) es invaluable. El conductor permanecerá vigilando el vehículo pero co-laborará con cualquier procedimiento necesario y será el encargado de las comunicaciones por radio que sean pertinentes.

Establecimiento de comunicación con el paciente: Establecer comunicación verbal en forma clara, calmada y repetitiva, identificarse ante el paciente, explicarle la labor del equipo terapéutico y buscar de parte de él cooperación. Preguntarle qué está sucediendo y orientar la situación de manera que no se haga daño ni dañar a otros con su comportamiento. Debe usarse lenguaje preverbal no agresivo, permitirle expresar sus necesidades o deseos, hacerle sentir apoyado y no enfrentado, ofrecerle agua o algo de comer en envase plástico puede ayudar.

Algunas recomendaciones importantes para facilitar un lenguaje preverbal tranquilizador ante un paciente agitado son no dar la espalda al paciente, mantener las manos a la vista del paciente, usar un tono de voz tranquilo y evitar movimientos bruscos.

Definir si hay inminencia de agresividad. Para ello deben tenerse en cuenta los siguientes predictores de agresividad en el paciente:

- Acción violenta reciente (predictor más confiable).
- Alucinaciones que ordenan agredir o alucinaciones visuales.
- Lenguaje preverbal agresivo.
- Aumento de la tensión muscular.
- Postura tensa hacia delante, lenguaje altisonante o soez.
- Deambular sin propósito.
- Puños cerrados.
- Mirada directa fija.
- Afecto irritable.
- Porte de un arma o elemento contundente.

Contención terapéutica: En el caso de que no haya inminencia de agresividad puede intentarse la contención terapéutica, consistente en un diálogo enfocado a la tranquilización y autocontrol en el paciente, realizado idealmente por personal capacitado o profesional en el área. Muchos pacientes agitados, especialmente aquellos con enfermedad mental, dirigen sus agresiones de manera exclusiva contra sus familiares, motivados por situaciones vivenciales; al abordar adecuadamente estas situaciones pueden lograrse una contención verbal evitando progresión a la violencia.

La intervención psicoterapéutica en pacientes agitados debe partir del auténtico interés del terapeuta de conocer y comprender las motivaciones de los comportamientos agresivos. Para ello es importante expresar al paciente que el motivo de la presencia del equipo corresponde a la preocupación que generan los cambios comportamentales que está presentando, la intención genuina del equipo es prestarle ayuda y que para ello necesitan su colaboración. Se le garantizará que no se van a adelantar acciones que le dañen o le lesionen y que es importante que hable de los cambios y situaciones relacionadas con éstos.

Si el paciente prefiere, se hace entrevista a solas (el paciente con el psiquiatra y el auxiliar de enfermería); para ello se debe asegurar la escena con las precauciones ya descritas. Igualmente, la intervención debe confrontar al paciente con sus actitudes de agresividad y con la necesidad de recibir ayuda, siendo referido a citas ambulatorias por psicología o psiquiatría, a la comisaría de familia (en casos de violencia intrafamiliar o maltrato) o trasladado a una unidad de urgencias (generales o de salud mental según sea el caso). La actitud del terapeuta debe ser de comprensión y contención, buscando generar alianza con el paciente, pero a la vez debe ser firme en términos de mostrar al intervenido que quien tiene el control de la situación es el equipo de asistencia y que es posible negociar algunas cosas.

Inmovilización mecánica: En caso de que el paciente presente hallazgos compatibles con inminencia de agresividad, debe realizarse la inmovilización mecánica, la cual es un procedimiento físico-mecánico que limita los movimientos de una persona para evitar daño a sí mismo, a otras per-

sonas o a objetos. No debe insistirse en razonar con el paciente si hay inminencia de agresividad. Una vez se imparte la orden de inmovilización, esta deberá ejecutarse, y no dar lugar a dudas. Tampoco puede reversarse la orden debido a que esto crearía confusión en el equipo y en el paciente y los familiares.

Sedación: La sedación por vía enteral o parenteral debe acompañar siempre a la inmovilización mecánica. Los medicamentos recomendados para sedación del paciente agitado son el Haloperidol, el Midazolam o una combinación de ambos (Ver Tablas 1 y 2). Estos medicamentos se aplican en dosis periódicas cada 20 minutos hasta lograr niveles adecuados de sedación.

Descartar etiología médica general: Este es un paso muy importante pues la etiología del cuadro clínico puede tratarse de una urgencia vital, y debe sospecharse sobre todo si hay alteraciones en la esfera cognitiva, como desorientación (tener en cuenta que primero se afecta la orientación en el tiempo, luego en espacio y por último en persona). Se deben indagar las características del inicio del cuadro:

- Abrupto: sospechar condición médica general.
- Gradual: sospechar trastorno psiquiátrico.
- Antecedentes de episodios similares previos, incluyendo diagnósticos y tratamientos recibidos.
- Examen físico, mental y neurológico completos: si el estado del paciente no lo permite se diferirán durante el menor tiempo posible.

Traslado: Definir si el paciente amerita traslado a un hospital (servicio de urgencias o unidad psiquiátrica de agudos) o si es apto para manejo en el domicilio (manejo posible de la sintomatología, respaldo socio-familiar suficiente, colaboración de él mismo con el tratamiento) con seguimiento ambulatorio. Todos los pacientes que han presentado un episodio de agitación que amerita inmovilización mecánica o que presenten condición médica general como causa del cuadro deben ser trasladados a un servicio de urgencias que cuente idealmente con apoyo de psiquiatría.

Registro: Todos los procedimientos deben quedar debidamente registrados y justificados en la historia clínica con fecha y hora tanto en órdenes médicas y notas de evolución como en hojas de enfermería.

INMOVILIZACIÓN MECÁNICA

El tema de la inmovilización mecánica ha sido controvertido debido a la subjetividad en los criterios empleados para su implementación en el pasado, más aún ante la carencia que se enfrentaba en tales épocas de otras intervenciones efectivas para tratamiento de los trastornos que con mayor frecuencia llevan a los pacientes a agitarse o a tornarse agresivos.

Actualmente, se quiere unificar criterios de intervención que garanticen la protección de la salud y demás derechos del paciente. Para efectuar el procedimiento se necesita mínimo de cuatro personas. Si con el personal del equipo terapéutico no se completa el número mínimo de personas necesarias, se puede recurrir al personal de vigilancia, policía o familiares del paciente, previa instrucción. Deben usarse guantes y las demás medidas de bioseguridad pertinentes.

Cada uno de los integrantes del equipo sujetar a una extremidad; de ser posible, una quinta persona se encargará de la cabeza. Como puntos de apoyo deben usarse los codos y muñecas para miembros superiores, rodilla y cuello del pie para los inferiores. Cada integrante del equipo debe encargarse de sujetar la extremidad que le corresponda; el intento por sujetar varias extremidades al tiempo o de aplicar inyecciones mientras se sujeta una, conduce con frecuencia a agresiones por parte del paciente.

Luego el paciente se colocará en el suelo, en decúbito supino, con las extremidades en extensión (durante todo el procedimiento el paciente debe permanecer en posición anatómica) controlando la cabeza para evitar que se golpee. Los integrantes del equipo terapéutico no deben mostrarse agresivos ni responder a los posibles insultos o provocaciones del paciente. No se deben subir las rodillas sobre las extremidades, el tórax u otra parte del organismo. Mientras se sujeta al paciente, debe explicárseles claramente, a éste y a sus familiares, que se trata de un procedimiento necesario

para evitar que se haga daño o que haga daño, pues se encuentra fuera de control. Se debe informar que es transitorio y que se trasladará a un hospital para ser evaluado (si es en un servicio clínico, que será trasladado a su cama mientras se evalúa y recupera su autocontrol).

A continuación se aplica el medicamento escogido por el médico del equipo para sedación y se colocan los inmovilizadores. Empieza a colocarlos quien aplicó la sedación, mientras los demás integrantes del equipo continúan sosteniendo la extremidad respectiva. Finalmente el paciente debe quedar con sus extremidades en posición anatómica y con la cabecera ligeramente levantada para prevenir broncoaspiración.

Debe retirarse cualquier elemento que pueda herir al paciente, como aretes, gafas, chapas, entre otros. Durante el tiempo que continúe inmovilizado el paciente, debe verificarse por lo menos cada 20 minutos ciertos elementos:

- Colocación y estado de los inmovilizadores y áreas de contacto.
- Signos vitales tras aplicación de medicamentos.
- Perfusión, sensibilidad y movilidad distales.

Una vez el paciente se encuentre sedado se traslada a la camilla para posterior movilización al interior de la ambulancia, lugar en el que se mantendrá y donde optimizará la inmovilización haciendo los ajustes necesarios a los inmovilizadores.

Nunca de debe ingresar a la ambulancia a un paciente atendido por agitación psicomotriz que no se encuentre adecuadamente sedado e inmovilizado, pues esto aumenta el riesgo de lesiones al paciente o al equipo de asistencia. Durante el transporte, el paciente debe continuar inmovilizado y estar bajo la supervisión permanente del médico psiquiatra, al igual que el continuo monitoreo de los signos vitales. Es de gran importancia tener en cuenta el riesgo de complicaciones secundarias a la sedación, entre ellas la depresión respiratoria, por lo que se debe garantizar la permeabilidad de la vía respiratoria. De igual forma, es importante vigilar la perfusión de las extremidades, ya que inmovilizaciones incorrectamente hechas pueden generar hipoperfusión, necrosis o síndromes compartimentales entre otras.

Para la entrega del paciente en el servicio de urgencias al que sea transportado se debe dejar muy clara la impresión diagnóstica con la sospecha de posibles etiologías del episodio de agitación psicomotriz, la información que hasta el momento se ha recolectado y los procedimientos que se han seguido con especial énfasis en las dosis, vías y horas de administración de la sedación.

En el servicio de urgencias los pacientes siempre deben ser ubicados en cama con barandas e inmovilizados. Nunca ubicar a los pacientes en camilla con ruedas, pues el riesgo de accidentes por permanencia de la agitación es muy elevado. De igual forma se debe tener en cuenta que mantener al paciente dignamente inmovilizado, hasta que el efecto de la sedación sea superado y el paciente sea nuevamente valorado por personal médico, no sólo garantiza la seguridad del paciente y de los equipos asistenciales de los servicios de urgencias, sino que favorecen mejores condiciones en el manejo de los pacientes y evita someterlos a procesos de por sí difíciles, tanto física como afectivamente, para ellos y para sus familias. Idealmente, la inmovilización no debe durar más del tiempo necesario para permitir que el paciente se tranquilice.

COMPLICACIONES

Dentro de las situaciones frecuentes y las complicaciones que se pueden presentar durante la asistencia prehospitalaria a un paciente que se encuentre en agitación psicomotriz se pueden mencionar:

- Inaccessibilidad del lugar en donde se encuentra el paciente, cuando éste se encierra o se encuentra ubicado en azoteas, balcones o lugares altos. Es necesario adelantar un trabajo conjunto con la Policía Nacional, los cuerpos de Bomberos (sean oficiales o voluntarios) y demás Cuerpos de Socorro.
- Cuando los pacientes se encuentran armados, encerrados con elementos explosivos o tóxicos, tienen rehenes o están ejecutando una actividad delictiva. En primera instancia debe darse la intervención de la fuerza pública. El equipo de asistencia prehospitalaria sólo debe entrar a apoyar una vez se haya controlado la situación.

Nunca se deben asumir conductas heroicas, pues éstas ponen en riesgo al equipo y pueden complicar aún más una situación de por sí compleja.

- Accidentes durante los procesos de inmovilización y sedación: agresiones contra los miembros del equipo de asistencia prehospitalaria por parte del paciente o lesiones provocadas al paciente durante la inmovilización y sedación se presentan cuando el procedimiento se lleva a cabo con poco rigor técnico, cuando no se cuentan con los elementos requeridos (número de personas, inmovilizadores, medicación) o cuando no se cumple con el protocolo de inmovilización y sedación.

- El uso de benzodiacepinas puede producir alteraciones clínicamente significativas de la respiración, especialmente en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y apnea del sueño, ya que la reducción de la respuesta respiratoria central a los niveles de CO₂ elevados puede llegar a ser mortal. Otros efectos secundarios, si bien poco frecuentes, son la hipotensión, las discrasias sanguíneas, la ictericia y las reacciones alérgicas.

- En los raros casos de depresión respiratoria secundaria al uso de benzodiacepinas, se debe administrar el soporte ventilatorio adecuado, pudiendo llegar a ser necesaria la intubación orotraqueal del paciente, al igual que la administración por vía intravenosa de 0.1 mg de Flumazenil. Se repiten las dosis cada 6 minutos hasta llegar a 3 mg en 0.5 a 3 horas. A menudo se necesitan dosis adicionales a medida que el Flumazenil desaparece y vuelve la sedación.

- La aplicación parenteral de benzodiacepinas conlleva riesgo de hipotensión en frecuencias que van entre el 2 y el 20%; este riesgo aumenta con la dosis y velocidad de la aplicación; en pacientes con enfermedad respiratoria o intoxicados con depresores del sistema nervioso también es significativo el riesgo de depresión respiratoria, por lo cual es preferible usar haloperidol en ellos.
- Dentro de los efectos secundarios de los neurolepticos típicos de amplia utilización durante los procedimientos de sedación (Haloperidol) están los extrapiramidales, tales como las reacciones distónicas, el parkinsonismo y la acatisia. Es importante tener en cuenta que se pueden llegar a presentar tras una sola dosis del antipsicótico, por lo que es necesario registrar la vía, dosis y hora de

administración. Menos frecuente, pero de mayor gravedad, es el síndrome neuroléptico maligno, el cual puede ser mortal entre el 20 a 30% de los casos. Sus signos primarios son la hipertermia, el aumento del tono muscular y la inestabilidad autonómica (cambios en la presión arterial y en la frecuencia cardíaca, disrritmias, diaforesis, palidez y sialorrea). En los paracéntricos se encuentra aumento desmesurado de la CPK total y el paciente puede llegar a falla renal aguda por mioglobinuria. Se estima que un 0.1% de los pacientes expuestos a antipsicóticos desarrollan este síndrome. Es importante poner bajo conocimiento de la institución receptora la administración de cualquier tipo de medicación.

- La aplicación incorrecta de los inmovilizadores puede llevar a la isquemia, necrosis distal o neuropraxia en las extremidades del paciente. Ante este riesgo debe implementarse la revisión periódica y frecuente (por lo menos cada 20 minutos) de los pulsos distales, llenado capilar, movilidad y sensibilidad distal.

- Las inmovilizaciones mecánicas prolongadas o realizadas en forma no técnica generan riesgo de úlceras por presión; de allí la necesidad de evaluar periódicamente el estado del paciente y de la inmovilización con miras a que la duración de la restricción sea la mínima necesaria.

Es importante anotar que los medicamentos a ser utilizados en el manejo de estos pacientes deben ser de uso estricto por parte del personal médico; en caso de contar con tripulaciones con personal especializado (psiquiatras) estos podrán asesorar el uso y dosis de los medicamentos para ser utilizados por los médicos generales de otros móviles o del personal tecnólogo en atención prehospitalaria. También los Médicos Reguladores de Urgencias podrán asesorar al personal de las móviles en cuanto a los medicamentos y dosis a ser utilizados.

ANEXO 1

Preguntas que permiten identificar al paciente, definir el abordaje y establecer el nivel de riesgo para el equipo asistencial:

- ¿Cuál es el nombre del paciente?
- ¿Cuántos años tiene?
- ¿Se encuentra agresivo?
- ¿Es el primer episodio?
- ¿Ha golpeado a alguna persona?
- ¿Ha roto objetos?
- ¿Ha recibido asistencia durante los episodios previos de agitación? ¿Si es así qué actitud tomó frente al equipo de asistencia?
- ¿Se encuentra armado? ¿Está bajo efecto de alguna sustancia, incluido el alcohol?
- ¿Se encuentra encerrado o está en un lugar al que se pueda tener acceso?

ANEXO 2

Preguntas que ayudan a establecer la posible etiología del episodio de agitación psicomotriz:

- ¿Desde cuándo se encuentra agitado?
- ¿Este es el primer episodio de agitación o ya ha presentado episodios previos?
- ¿Los cambios de comportamiento iniciaron en forma progresiva a lo largo de varios días o fue abrupto?
- ¿Sufrió algún trauma o golpe en la cabeza, previo al inicio de la agitación?
- ¿Identifican alguna causa o situación desencadenante del episodio de agitación?
- ¿Sufre de enfermedades como diabetes, hipertensión arterial, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de la tiroides, enfermedades mentales?
- ¿Actualmente está tomando alguna medicación?
- ¿Consuma alguna sustancia como alcohol, cocaína, marihuana, pegante?

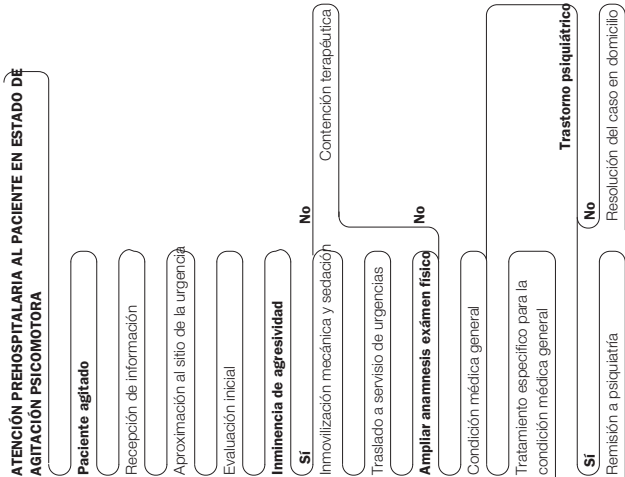


Figura 1 Flujograma de atención prehospitalaria al paciente en estado de agitación psicomotora

Tabla 1 Medicamentos recomendados en manejo de pacientes con agitación psicomotora

MEDICAMENTO	PRESENTACIÓN / DOSIFICACIÓN / ADMINISTRACIÓN	RECOMENDACIONES / PRECAUCIONES
ANTIPSIKOTIKOS		
Haloperidol	Ampolla 5mg Se aplican vía IM (se recomienda) o IV Dosis 5 a 30 mg en titulación	Se recomienda sobre todo cuando se trate de paciente con sospecha de condición médica general. Intoxicación o pacientes alcohólicos. Cerca del 10% de los pacientes puede presentar distonias agudas manejables con la aplicación de biperideno (akineton) una ampolla IM Hay riesgo infrecuente de arritmias en pacientes cardíopatas y de síndrome neuroléptico maligno (menor del 1%)
Ziprasidona	Ampollas 20 mg Se aplican vía IM Dosis 20 a 40 mg	No presentan efectos sobre tono muscular (parkinsonismo, distonias), lo cual mejora el bienestar del paciente y su posterior adherencia al tratamiento
Benzodiazepinas	Tabletas 2mg (no disponible en forma parental) Dosis habitual entre 4 y 12 mg	Se recomienda disminuir al 50% en los pacientes ancianos
Lorazepam	Ampolla 5 y 15mg Vía IM o IV lenta sin diluir	Se suministran cada 30 min hasta lograr niveles adecuados de sedación
Midazolam	Tabletas 2mg Ampollas 1mg IM	Se aplica vía IM preferiblemente cada 15 min Riesgo de hipotensión y de depresión respiratoria cuando se combina con otros depresores del sistema nervioso central o se aplica en pacientes con enfermedad respiratoria
Clonazepam	Ampolla 5mg + ampolla 5mg IM	Se recomienda para el caso de pacientes epilépticos Precauciones similares al anterior
COMBINACIONES		
Haloperidol + Midazolam		Esta combinación muestra inicio más rápido del efecto con la ventaja adicional de generar menos efectos secundarios y por consiguiente mejorando la posterior adherencia al tratamiento

Tabla 2 Recomendaciones farmacológicas en el manejo del paciente agitado, según etiologías posibles			
DIAGNOSTICO PRESUNTIVO	PRIMERA LINEA	OTRAS OPCIONES	
INTOXICACIÓN EXÓGENA			
Alcohol etílico	Haloperidol	Benzodiazepinas (Vigilar patrón respiratorio)	
Estimulantes 7 cocaína (Basuco, perica)	Benzodiazepinas	Haloperidol	
Alucinógenos cannabinoides	Benzodiazepinas	Haloperidol	
Anticolinérgicos (delirium)	Haloperidol		
TRASTORNO PSIQUIÁTRICO			
Esquizofrenia	Benzodiazepinas, Haloperidol, Benzodiazepinas + Haloperidol	Atípsicóticos atípicos	
Trastorno bipolar (episodio maniaco o depresivo)	Benzodiazepinas, Benzodiazepinas + Haloperidol	Atípsicóticos atípicos	
Trastorno de ansiedad	Benzodiazepinas		
Condición médica general	Estabilización de la condición médica general	Haloperidol Antípsicóticos atípicos	
Síndrome de abstinencia alcohólica	Benzodiazepinas (idealmente brazepam)		
CONDICIÓN MÉDICA GENERAL			
PRIMERA LINEA		OTRAS OPCIONES	
EPOC	Haloperidol	Antípsicóticos atípicos	
Arritmia o defecto de conducción	Benzodiazepinas		
Demencia	Antípsicóticos atípicos	Haloperidol	
Retardo mental	Antípsicóticos atípicos	Haloperidol	
Síndrome convulsivo	Benzodiazepinas		
Diabetes mellitus	Antípsicóticos atípicos (excepto olanzapina)	Haloperidol	
Amenorrea (posible embarazo)	Haloperidol		

Anexo 1 Complementaria. Medicamentos utilizados para manejo de paciente con agitación psicomotora				
NOMBRE	PRESENTACIÓN	VIA	DOSIS	ADVERTENCIAS Y CONTRAINDICACIONES
Haloperidol	Amp 5mg/cm3	IM	5-15 mgs	Distonia aguda, espasmos musculares, acatisia, sialorrea, hipotensión postural
Levomepromazina	Gota 1gota/mgs	Oral	15-50gotas	Somnolencia, hipotensión postural, convulsiones, rigidez muscular, temblor fino
Olanzapina	Amp. 10 mgs	IM	10mg	Sedación, ganancia de peso, contraindicado en paciente diabético
Risperidona	Tab 0.5,1,2, 3mgs	Oral	Hasta 6 mgs	Distonia aguda, temblor fino, sialorrea, hipotensión postural
Lorazepam	Tab. 1, 2mg	Oral	Hasta 8 mgs	Somnolencia, letargia, astenia, fallas de memoria reciente Pueden causar dependencia
Midazolam	Amp 5 mgs/ cm3 Amp 15mg /3cm3	IM	Hasta 15 mgs	Somnolencia, astenia, letargia, fallas de memoria Riesgo de depresión respiratoria
Alprazolam	Tab 0.5 mgs	Oral	Hasta 3 mgs	Uso exclusivo en pacientes con trastorno de Pánico. Somnolencia, hipotensión
Clonazepam	Amp 1mg/cm3	IM	Hasta 3mg/día	Uso: agitación inicial del episodio maniaco. Somnolencia, fallas de memoria, hipotensión postural

*Nota: Se utilizaron las presentaciones de los medicamentos disponibles en Colombia

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **Ramos J.** Contención Mecánica. Restricción de Movimientos y Aislamiento. Manual de Uso y Protocolos de Procedimiento. Masson S.A. Barcelona. 1999
2. **Zimbrof D.** Clinical Management of Agitation CME. *Medscape psychiatry clinical update*, disponible en www.medscape.com/psychiatryhome, abril 2003
3. **Citrome L.** Current Treatments of Agitation and Aggression CME. *Medscape psychiatry clinical update*. Disponible en www.medscape.com/viewprogram/1866
4. **Moreno N, Hernández G, Ojeda E, Hernández L.** Guía Nacional de Práctica Clínica: Urgencias Psiquiátricas. Bogotá: ISS; 2001
5. **Gómez A.** Urgencias Psiquiátricas. *Boletín Aexmun*. Universidad Nacional de Colombia. 1999. 9(2):1-4.
6. **American Psychiatric Association.** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth edition. Washington D.C. 1994: 735-750
7. **McEvoy J, Weiden, P, Smith T, y otros.** Treatment of Schizophrenia. The Expert Consensus Series. 1997.
8. **Lewis, D.** Responding to a violent incident: physical restraint or anger management as therapeutic interventions. *J Psychiatr Ment Health Nurs* 2002 Feb; 9(1):57-63.
9. **Ross, E.** Seclusion and restraint. *J Child Adolesc Psychiatr Nurs* 2001 Jul-Sep; 14(3):103-4.
10. **Masters KJ, Bellonci C, Bemet W, et al.** Practice Parameter for the Prevention and Management of Aggressive Behavior in Child and Adolescent Psychiatric Institutions, with Special Reference to Seclusion and Restraint. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002 Feb; 41(2 Suppl):4S-25.
11. **Allen M.** Managing the Agitated Psychotic Patient: A Reappraisal of the Evidence. *J Clin Psychiatry* 2000; 61(suppl 14):11-20.
12. **Allen M, Currier G, Hughes D, Reyes-Har-de M.** The Expert Consensus Guideline Series: Treatment of Behavioral Emergencies. *Postgrad Med Special Report* 2001 May; 1-88. Disponible en www.psychguides.com.
13. **Bieniek S, Ownby R, Penálver A, Dominguez R.** A Double-blind Study of Lorazepam Versus the Combination of Haloperidol and Lorazepam in Managing Agitation. *Pharmacotherapy* 1998. 18: 57-62.
14. **Mantilla C.** Protocolo para Manejo Prehospitalario del Paciente Agitado/Agresivo. Programa de Atención Prehospitalaria en Psiquiatría. Centro Regulador de Urgencias. Secretaría Distrital de Salud. Bogotá. 2003.
15. **Cornblatt B, Lenez T, Obuchowski M.** The Schizophrenia Prodrome: Treatment and High-Risk Perspectives. *Schizophrenia Research* 2002; 54:177-186.
16. **Szuts-Stewart R, Keller T, Moy C, Rapaport M, et al.** Guía Práctica para el Manejo de los Pacientes con Delirium. American Psychiatric Association. 1999
17. **Folstein MF, Folstein SE, y McHugh, PR.** Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975. 12:189-198.
18. **Jobe LW.** Psychiatric Emergencies. En: *Pons PT, Markovchick BJ. Prehospital Emergency Care Secrets*. Philadelphia. Hanley & Belfus; 1998: 191-3.
19. **Seaman J.** Management of the Violent Patient. En: *Pons PT, Markovchick BJ. Prehospital Emergency Care Secrets*. Philadelphia: Hanley & Belfus; 1998: 194-6.
20. **Huf G, Da Silva E, Fagundes H, Oliveira E, et al.** Current Practices in Managing Acutely Disturbed Patients at Three Hospitals in Rio de Janeiro-Brazil: A Prevalence Study. *BMC Psychiatry*. 2002; 2(1):4-21.
21. **Huf G, Coutinho E, Adams C.** TREC-Rio Trial: A Randomised Controlled Trial for Rapid Tranquillization for Agitated Patients in Emergency Psychiatric Rooms. *BMC Psychiatry* 2002; 2(1):11.
22. **Grupo de Salud Mental del Centro Regulador de Urgencias.** Informe de Gestión Anual 2003. Secretaría Distrital de Salud. Bogotá, enero de 2004.
23. **American Psychiatric Association.** Psychiatric Self-Assessment & Review. Trastornos por Abuso de Sustancias. Barcelona: Medical Trends SL; 2000.
24. **Jachna J, Lane R, Gelenberg A.** Psicofarmacología en la Psiquiatría de Enlace. En *American Psychiatric Association: Psychiatric Self-Assessment & Review*. Barcelona. Medical Trends SL. 2000: 5-52.
25. **Mantilla C, Sánchez R.** Prevalencia y Factores de Riesgo para Movimientos Anormales Inducidos por Antipsicóticos. *Acta Neurológica Colombiana*. 2000; 16(2): 98-104.
26. **Kaplan H, Sadock B.** Sinopsis de Psiquiatría. 7ª ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. 1996.
27. **Gómez R, Hernández G.** Fundamentos de Psiquiatría Clínica: Niños, Adolescentes y Adultos. 1ª ed. Bogotá: Centro Editorial Javeriano, 2002: 627-28.
28. **American Psychiatric Association.** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4ª ed. Washington D.C. American Psychiatric Press; 1994.
29. **Rubiano A, Paz Veilla A.** Fundamentos de Atención prehospitalaria. Distribuna; 2004.

Enfermedad por Altura

Autores 2005 y 2012:

Andrés M. Rubiano Escobar, MD
*Neurocirujano de Trauma y
Cuidado Crítico*

Luis A. Camargo
*Técnico en Emergencias Médicas,
Especialista en Medicina
de Áreas Silvestres*

Julio Bermúdez, MD
*Médico Cirujano
Especialista en Medicina
de Áreas Silvestres*



Enfermedad por Altura

Luis A. Camargo, TAPH

Técnico en Emergencias Médicas;

Especialista en Medicina de Áreas Silvestre, *Fundación OPEPA Bogotá.*

Andrés M. Rubiano

Escobar, MD

Neurocirujano; *Coordinador UCI Urgencias, Hospital Universitario de Nariño; Facultad de Salud, Universidad Surcolombiana; Presidente Asociación Colombiana de Atención Prehospitalaria.*

Julio Bermúdez, MD

Médico Cirujano, Especialista en Medicina de Áreas Silvestre, *Fundación OPEPA Bogotá.*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por altura es una definición amplia que se utiliza para agrupar alteraciones funcionales asociadas con la hipoxia hipobárica (baja concentración de oxígeno que se presenta a medida que se asciende en un terreno inclinado).

La definición incluye patologías como la enfermedad aguda de montaña (EAM), el edema cerebral por altura (ECA) y el edema pulmonar de altura (EPA). En algunas áreas andinas el término utilizado para describir estos síntomas es “Soroche”.

En términos médicos, la altura se define como una elevación mayor a 1.500 mts (4.920 pies) y se divide en 4 grupos específicos:

- a. Elevación intermedia (1.500 . 2.500 mts)
- b. Elevación alta (2.500 . 3.500 mts)
- c. Elevación muy alta (3.500 . 5.800 mts)
- d. Elevación extrema (> 5.800 mts)

La máxima altura en la superficie terrestre está registrada en el monte Everest (8.850 mts / 29.030 pies).

A nivel mundial, muchos habitantes de territorios con menos de 1.500 mts de elevación, realizan ascensos con propósitos deportivos, comerciales, laborales, entre otros. Esto lleva a exponerse a la altura y a presentar los síntomas de la enfermedad. La mayoría de pobladores autóctonos de las alturas conocen muy bien la sintomatología y los peligros que puede representar la aparición de éstos durante un ascenso.

En general, la hipoxia hipobárica es el resultado de la caída de la presión barométrica al ascender desde el nivel del mar. En este nivel, la presión normal es de 760 Torr. En la troposfera (capa más baja de la atmósfera) que va de los 0 mts a los 12.000 mts (38.000 pies), la presión barométrica puede descender incluso hasta los 150 Torr a medida que se gana altura. La concentración de oxígeno en la atmósfera varía al igual que la presión parcial de oxígeno (*Tabla 1*).

Es importante tener en cuenta que por encima de los 3.500 mts los sistemas de baja presión y las tormentas pueden desencadenar cambios en la presión barométrica, simulando condiciones de elevaciones extremas aun en elevaciones muy altas.

El grado final de hipoxemia celular y tisular depende de factores adicionales propios del individuo, como la función pulmonar, la afinidad de la hemoglobina con sus variaciones y las enfermedades o condiciones preexistentes. El individuo puede “adaptarse” a la altura dentro de un proceso denominado “aclimatación”; esto se da en condiciones cercanas a los 6.000 mts de altura (elevación más alta poblada por humanos). Por encima de esta altura, las posibilidades de compensación del cuerpo son mínimas y la aclimatación solo puede ser transitoria. Si un ser humano persiste mucho tiempo expuesto

a elevaciones mayores de 6.000 mts puede fallecer por hipoxia hipobárica.

Las definiciones de cada una de las patologías que conforman la enfermedad por altura son las siguientes:

Enfermedad aguda de montaña (EAM): también conocida como mal de montaña, se presenta en las primeras 6 a 12 horas de un ascenso por encima de los 2.500 mts. La incidencia puede estar entre 15 . 50% en los primeros 2 días, disminuyendo a un 10 . 20% luego de 24 a 48 horas de aclimatación. Esta sintomatología resuelve espontáneamente en las primeras 48 horas. Se considera leve si la sintomatología mejora antes de 12 horas o moderada si persiste por más de 12 horas. Para su diagnóstico deben cumplirse uno o más de los siguientes criterios:

- a. Cefalea
- b. Anorexia, náusea o vómito
- c. Fatiga o debilidad
- d. Vértigo o mareo
- e. Insomnio

(Criterios del Consenso de Lake Louis).

Estos síntomas deben presentarse en ausencia de cualquier otra patología, especialmente ansiedad; se producen generalmente por cambios vasculares cerebrales reflejos por la hipoxia.

Edema cerebral por altura (ECA) o síndrome cerebral de la enfermedad por altura: esta progresión de la enfermedad de

alta montaña se caracteriza por la presencia de un cuadro neurológico que se manifiesta días después de los síntomas anteriores. Los criterios para su diagnóstico incluyen:

Alteración de la esfera mental (desorientación, confusión, alucinaciones) con progresión a la alteración de conciencia (somnolencia, estupor y coma). Además, puede presentarse ataxia caracterizada por alteración de la coordinación. La incidencia es realmente baja, entre un 0,5 y un 2%, en los días posteriores a ascensos mayores de 3.500 mts. Puede manifestarse tan tardíamente como 5 a 7 días después de iniciados los síntomas de la enfermedad de alta montaña. Este cuadro debe ser reconocido rápidamente, ya que pasarlo por alto puede desencadenar progresión de los síntomas con focalización y muerte por hernia cerebral.

Edema pulmonar por altura (EPA) o síndrome pulmonar de la enfermedad de altura: se define de esta forma la alteración pulmonar progresiva de la enfermedad de alta montaña. Para su diagnóstico deben presentarse por lo menos dos síntomas acompañados de dos signos de la siguiente lista:

- A. Síntomas
 - Disnea de reposo
 - Tos
 - Debilidad o adinamia
 - Congestión u opresión torácica

Tabla 1. Relación entre las diferentes presiones de acuerdo con la altura ganada

ALTITUD METROS	ALTITUD PIES	PRESIÓN BAROMÉTRICA mm/Hg	PRESIÓN PARCIAL DE O2 mm/Hg	FRACCIÓN INSPIRADA DE O2 kPa (%)	SATURACIÓN ARTERIAL DE OXÍGENO SaO2 (%)
0	0	760	159	21	100
1000	3280	674	142	18.9	90
3000	9840	526	111	14.7	80
5000	16400	405	85	11.3	70
8000	26240	267	56	6.2	<70

- B. Signos
- Estertores o roncus
 - Cianosis central
 - Taquipnea
 - Taquicardia

Es muy importante reconocerlo a tiempo, ya que una presentación simple de adinamia con tos húmeda, puede pasarse por alto y manifestarse horas o días después con una franca dificultad respiratoria y muerte por asfixia. Su incidencia es del 2.4% en los 3.500 mts y puede llegar al 15% después de los 5.000 mts. Es la principal causa de mortalidad en escaladores aficionados con poca experiencia y también en profesionales por encima de los 3.000 mts. Se presenta generalmente en las primeras 72 horas posteriores al ascenso.

RECURSOS NECESARIOS

Para un adecuado manejo de esta patología, es necesaria una apropiada capacidad de diagnóstico, que sólo se logra con entrenamiento y con un recurso técnico mínimo que permita realizar un adecuado soporte de vida en condiciones difíciles. En la mayoría de zonas turísticas a gran altura, existen grupos entrenados que junto a equipos de rescate en montaña logran un adecuado descenso y manejo de los pacientes; este puede ser realizado también por personal técnico entrenado para medicina en áreas silvestres.

En áreas con amplios recursos se debe contar con un medio aéreo de transporte para realizar evacuaciones urgentes con descensos rápidos de más de 1.000 mts. Si este recurso no está disponible, la evacuación debe realizarse por medios terrestres, incluyendo camillaje manual o en áreas de rescate vertical con ángulos críticos cercanos a los 90 grados. Es importante que el personal que integra estos grupos tenga una adecuada preparación física, incluyendo al personal médico.

El equipo básico de manejo de enfermedad de altura debe incluir:

- Camillas de rescate (tipo Skedco o Miller)
- Mantas térmicas y aluminizadas
- Equipo de monitoreo de signos vitales (PA, FC, FR)

- Oxímetro de pulso
- Termómetro digital
- Oxígeno portátil
- Equipo de vía aérea y ventilación
- Equipo de acceso endovenoso y líquidos endovenosos
- Medicamentos de reanimación avanzada
- Analgésicos comunes y antieméticos
- Medicación específica para enfermedad por altura:
 - Acetazolamida (tab 250mg)
 - Metoclopramida (tab y amp 10mg)
 - Dimenhidrinato (tab 25mg)
 - Dexametasona (amp 4mg)
 - Nifedipino (tab 10mg)
 - Albuterol (Solución para inhalación)

DESCRIPCIÓN DETALLADA

El factor fundamental para el tratamiento de este tipo de patología es la aclimatación. Este sencillo proceso busca minimizar la hipoxia y mantener una adecuada función cerebro-cardiopulmonar a pesar de la caída en las presiones parciales de oxígeno. Los cortos ascensos, no mayores a 500m después de alcanzar los 2.500 mts son recomendados. En éstas alturas 1 ó 2 noches permiten aclimataarse antes de iniciar un nuevo ascenso. De esta forma el organismo realiza los ajustes necesarios para adaptar la circulación pulmonar, sistémica y cerebral. Este proceso varía de individuo a individuo, pero generalmente después de 48 horas se puede realizar un nuevo ascenso de 500 mts. Es importante tener en cuenta que patologías preexistentes como angina, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neumonía, fibrosis quística, entre otras, pueden agravarse con la altura.

En las edades extremas, los infantes aclimatados por debajo de 1.500 mts pueden desarrollar hipertensión pulmonar en grandes alturas y los ancianos pueden presentar una sintomatología más tardía y grave. La aclimatación igualmente puede demorarse un poco más en pacientes ancianos.

Una vez se presentan los síntomas iniciales, el mejor tratamiento es el descenso. Este proceso disminuye los factores desencadenantes: altura e hipoxia. Estos descensos generalmente

deben ser de 500 mts (1.640 pies) para síntomas leves (menores de 12 horas) o de 1.000 mts (3.281 pies) para síntomas moderados (> 12 horas).

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE ALTA MONTAÑA

El tratamiento de la enfermedad de alta montaña debe realizarse por etapas, teniendo en cuenta el contexto general del evento. Grupos con tareas definidas en altura, con dificultad para el descenso pueden realizar profilaxis previa con autorización y vigilancia médica (grupos de rescate, guardaparques o deportistas profesionales).

El tratamiento inicial de los síntomas se realiza con el descenso; si éste no es posible o los síntomas no desaparecen, el uso de acetazolamida entre 125 y 250 mg vía oral cada 12 horas está recomendado. La profilaxis se realiza con esta misma dosis 1 ó 2 días previos al ascenso. La dosis pediátrica va de 2,5 a 5 mg/Kg vía oral cada 12 horas. Si el paciente no tolera la vía oral por emesis o no hay mejoría, se puede recurrir al uso de dexametasona 4 mg intravenosa o intramuscular cada 6 horas y el uso de oxígeno suplementario a 1-2 litros/minuto puede apoyar el manejo. La dosis pediátrica de la dexametasona es de 0,1mg/Kg cada 4 horas.

El tratamiento del edema cerebral por altura (ECA) se inicia con el descenso mayor de 1.000 mts o incluso la evacuación a una altura inferior a 1.500 mts. La saturación arterial de oxígeno (SaO₂) debe mantenerse siempre por encima de 90% y la dexametasona debe darse en dosis de carga de 8 mg/intravenosa o intramuscular seguida de un mantenimiento de 4 mg/ intravenosa o intramuscular cada 6 horas.

El uso de oxígeno es fundamental en los pacientes con edema pulmonar por altura (EPA), deben mantenerse flujos entre 4 a 6 litros/minuto y luego disminuir a 2 litros/minuto para no agotar las reservas, tratando de mantener la SaO₂ > 90%. El descenso debe ser mayor de 1.000 mts o si no hay mejoría, se debe evacuar el paciente a una altura inferior a los 1.500 mts. El uso de dexametasona sólo está indicado si hay presencia de edema cerebral por altura concomitantemente. En esta patología específica, el trata-

miento puede realizarse con nifedipina 10mg vía oral dosis única, seguido de 30mg vía oral 12-24 horas en la presentación de liberación lenta. En ausencia de edema cerebral por altura, se puede realizar manejo coadyuvante con B2 inhalados como el albuterol cada 12 horas.

Los equipos de oxígeno hiperbáricos portátiles pueden servir para autoevacuación si hay disponibilidad de éstos, especialmente en los casos moderados manejando niveles entre 2 y 15 PSI.

COMPLICACIONES

Las complicaciones se pueden presentar generalmente por no reconocer la patología a tiempo; si no hay posibilidad de descenso oportuno anticiparse a la progresión de los síntomas y vigilar de cerca al paciente. Cualquier alteración debe ser tenida en cuenta como manifestación de enfermedad por altura antes que cualquier otra posibilidad diagnóstica. En caso de presentarse edema pulmonar por altura, siempre debe existir el recurso de manejo avanzado de la vía aérea.

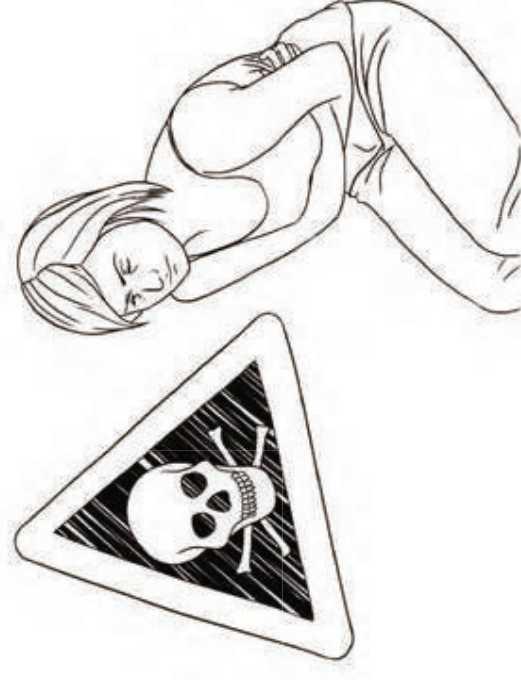
Intoxicaciones

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **Camargo L, Bermudez J:** APH en Areas Silvestres, en: *Rubiano A, Paz A, Fundamentos de Atencion Prehospitalaria. 1 Edicion*, Ed Distribuna (Bogota). 2.004, pp 859 . 872.
2. **Barrera C, Rubiano A:** Rescate Vertical, en: *Rubiano A, Paz A Fundamentos de Atencion Prehospitalaria. 1 Edicion*, Ed Distribuna (Bogota) 2004, pp 730 . 746.
3. **Samuels M:** The effect of flight and altitude. *Arch Dis Child* 2004; (89): 448-455.
4. **Barry P, Pollard A:** Altitude illness. *BMJ* 2003. (326): 915-919.
5. **Gallagher S, Hackett P:** High altitude illness. *Emerg Med Clin N Am* 2004 (22): 329-355.
6. **Gertsch J, Basnyat B, Johnson W et al:** Randomised double blind placebo controlled comparison of ginkgo biloba and acetazolamide for prevention of acute mountain sickness among Himalayan trekkers: the prevention of high altitude illness trial (PHAIT). *BMJ* 2004 (40): 1-5.
7. **Yarnell P, Heit J, Hackett P:** High altitude cerebral edema (HACE): The Denver Front Range experience. *Seminars in Neurology*; 2000; (20): 209-217.
8. **Ward M, Milledge J, West J:** High altitude medicine and physiology. 3ed, Ed Arnold (London), 2000.
9. **Pollard A, Clarke C:** deaths during mountaineering at extreme altitude. *Lancet* 1988; (1): 1277-1279.
10. **Hackett P, Roach R:** High altitude medicine, in: *Auerbach P: Wilderness Medicine*. Ed Mosby (Philadelphia), 2001.
11. **Hackett P, Roach R:** High altitude illness. *N Engl J Med* 2001; (2): 107-114.
12. **Swenson E, Magiorini M, Mongovin S et al:** Pathogenesis of high altitude pulmonary edema: inflammation is not an etiologic factor. *JAMA* 2002; (17): 2228-2235.
13. **Voelkel N:** High altitude pulmonary edema: *N Engl J Med* 2002; (21): 1606-1607.
14. **Roach R, Bartsch P, Oelz O, Hackett P:** Lake Louise AMS Scoring Consensus Committee: The Lake Louise Acute Mountain Sickness Scoring System. Hypoxia and Mountain Medicine. Ed Burlington (VT), 1993.
15. **Saito S, Aso C, Kanai M et al:** Experimental use of a transportable hyperbaric chamber durable for 15 PSI at 3.700 mts above sea level. *Wilderness Environ Med*. 2000; (1): 21-24.

Autores 2005;
María Isabel Calle, MD
Residente Urgencias
Ubier Eduardo Gómez, MD
Especialista en Toxicología Clínica
Andrés Felipe Palacio
Residente Urgencias,
Universidad de Antioquia

Autores 2012;
Ubier Eduardo Gómez, MD
Especialista en Toxicología Clínica



Intoxicaciones

Uriel Eduardo Gómez, MD
Especialista en
Toxicología Clínica.

INTRODUCCIÓN

Anteriormente, los servicios de asistencia prehospitalaria (APH) atendían solamente emergencias tales como accidentes de tránsito, emergencias clínicas y partos. Con la evolución del sistema, otras situaciones menos frecuentes pasaron a necesitar atención prehospitalaria más adecuada. Entre estas se incluye la atención del paciente intoxicado.

Antes de ingresar al lugar donde se produjo el accidente, los profesionales calificados deben saber evaluar los peligros y tomar las debidas precauciones para eliminarlos. De una forma sistemática, antes de atender a una víctima los equipos de socorro deben evaluar la situación según tres etapas distintas y bien definidas:

- Cuál es la situación:** En esta etapa se identifica qué es lo que exactamente está sucediendo y cuáles son los detalles que presenta el escenario. Es probable que un socorrista con poca experiencia centre su acción en las víctimas y descuide la evaluación adecuada del entorno como un todo.
- Cómo puede evolucionar la situación:** En esta etapa se busca prever las posibilidades de evolución de la situación. Un análisis inadecuado en el punto anterior puede inducir a un error fatal.
- Qué recursos se deben organizar o solicitar:** Este análisis permite completar una primera etapa fundamental antes de iniciar el tratamiento de las víctimas.

Inicialmente, las víctimas se deben llevar a un lugar seguro. Los socorristas deben estar preparados contra la contaminación; la seguridad siempre deberá ser la primera regla a seguir; las técnicas de descontaminación de las víctimas y de los auxiliares pueden ser necesarias.

El paciente intoxicado puede presentar una morbilidad potencialmente fatal, la cual podría manifestarse por depresión respiratoria, convulsiones, hipotensión, arritmias cardíacas y depresión neurosensorial, situación que debe ser identificada por el personal de atención prehospitalaria para apoyar rápidamente la vía aérea, la oxigenación, la ventilación y la perfusión.

En toxicología, para realizar el manejo del paciente, se debe hacer un acercamiento diagnóstico sindrómico (toxídrome) y sospechar el posible agente causal que orientará a conocer la gravedad de la situación. Posteriormente, se encaminará hacia las medidas que impidan la absorción del tóxico y que favorezcan su eliminación y, de estar indicado, la utilización del tratamiento con el antídoto específico.

La mayoría de las intoxicaciones requerirá un manejo sintomático, pero hay algunas en las cuales, de no ser utilizado el antídoto, el éxito final en la recuperación del paciente se verá afectado.

En nuestro país es muy difícil conocer la epidemiología de las intoxicaciones, ya que los sistemas de información son deficientes o inexistentes. De acuerdo con reportes realizados por SIVIGILA en 1998 y la Dirección de Salud de Antioquia, las edades de mayor riesgo para intoxicación en Colombia son los menores de 12 años y los adolescentes entre 15 y 20 años.

Entre diciembre de 1997 y enero de 1998 a los servicios de urgencias de la ciudad de Medellín llegaron 65 pacientes con intento suicida, 51% de ellos con tóxicos, y uno fue fatal. Según datos de la Dirección Seccional de Antioquia entre 1999 y 2001, la incidencia de intoxicaciones fue así:

- Intoxicación alimentaria (52,8%)
- Intoxicación por mercurio (17,5%)
- Organofosforados (12,4%)
- Intoxicaciones por otros plaguicidas incluyendo piretroides (8,7%)
- Otros: medicamentos, animales ponzoñosos y alcohol.

Durante el 2003 se notificaron al SIVIGILA 2.495 intoxicaciones por sustancias químicas, 24% más con relación al 2002. El mayor número de casos se presentó en Nariño, con 398. La mayoría de intoxicaciones fueron atribuidas a intoxicaciones por plaguicidas; por esta sustancia se presentaron 2.124 casos para una incidencia de 61 por 100.000 habitantes.

RECURSOS NECESARIOS

Con la presente guía se pretende proporcionar los elementos necesarios para el manejo del paciente intoxicado en el área prehospitalaria, basados en la utilización de una historia clínica toxicológica, la que servirá para realizar un diagnóstico sindrómico.

Para el tratamiento de un solo paciente intoxicado se requiere:

- Ambulancia medicalizada, la cual debe estar dotada de oxígeno, equipo de intubación, desfibrilador, equipo de venopunción, dextrometer.

- Sonda nasogástrica: 32-40 french adultos, 24-32 niños (al menos 1 de cada diámetro).
- Embudo
- Jarra volumétrica de 1 litro
- Jeringa 50cc
- Solución salina al 0.9%, bolsa por 500 cc # 10
- Carbón activado, bolsas 30 gr # 3
- Botiquín de reanimación toxicológica y antidotos (*Tabla 1*).
- Elementos de bioseguridad: guantes, gafas de protección, bata.

Tabla 1 Botiquín de reanimación toxicológica y anti-dotos

Adrenalina amp 1mg #10	Atropina amp 1mg #30	Acido folínico tab 1mg	Aguardiente (30%) 250cc
Bicarbonato de sodio amp 10 meq / 10cc #10	DAD 10% bolsa 500cc #2	Diazepam amp 10mg #5	Flumazenil amp 0.5mg/ 5ml #2
-	Gluconato de calcio amp 10% #7	Kit cianuro #1	N-aetil cisteína sobres 600mg #20
Naloxona amp 0.4mg #10	Suero antifélico fco #9	Sulfato de magnesio amp 20% #2	Tiamina amp 100mg #2

DESCRIPCIÓN DETALLADA

Cuando se trata de un paciente intoxicado se debe hacer un acercamiento diagnóstico sobre la severidad del cuadro, sospechar el posible agente causal y realizar un manejo adecuado inicial, ya que este es un punto clave para la buena evolución del paciente.

Siempre se deben realizar los pasos de evaluación de todo paciente críticamente enfermo, ABCDE: manejo de la vía aérea, ventilación adecuada, control circulatorio, evaluación neurológica y exposición del paciente, para realizar posteriormente un diagnóstico sindrómico (Sindrôme Tóxico) y adoptar las medidas encaminadas a prevenir la absorción y favorecer la eliminación del tóxico, además de la utilización de antidotos (sólo si está indicado).

Siempre sospechar intoxicación si el paciente presenta:

- Historia clínica y examen físico no concordantes.
- Antecedente de contacto previo con un tóxico.
- Cuadro clínico de aparición súbita y de causa no clara.
- Alteración de la conciencia de causa desconocida.
- Cuadro gastrointestinal súbito y masivo.
- Falla orgánica multisistémica de origen desconocido.
- Síndrome convulsivo.
- Aliento sospechoso.
- Miosis puntiforme o cambios en la visión.
- Quemaduras en boca o piel.

Aparte de las consideraciones clínicas que acercan al diagnóstico toxicológico es importante resaltar que hay intoxicaciones potencialmente muy graves que pueden cursar al inicio con sintomatología leve o ser asintomáticas. Las más comunes son: fluoracetato de sodio, hierro en fase II, acetaminofén, paraquat, anticoagulantes, accidente elápidico, metanol, hipoglicemiantes orales, ergotamina, metorexate y medicamentos “retard”, entre otros.

Una anamnesis correcta diagnostica el 90% de las intoxicaciones. La sintomatología clínica puede servir para ratificar el diagnóstico, pero es sobre todo útil para valorar la gravedad; sólo ocasionalmente se precisan exploraciones complementarias para establecer el diagnóstico.

Tabla 2 Toxidromes

SÍNDROME	FC	PA	FR	T	PIEL	PUPILA	PERIST	SUDOR	EKG	EST.MENTAL
Adrenérgico	↑	↑	↑	↑	Rubor	↑	↑	↑	Taquicardia	Agitación
Sedante	↓	↓	↓	↓	Pálida	↓	↓	↓	Arritmias	Depresión
Opioides	↓	↓	↓	↓	Pálida	↓	↓	↑	FWT Arry.vent.	Depresión
Colinérgico	↓	↓	↑	↓	Pálida	↓	↑	↑	Bradicardia QTc	Depresión
Anti-colíner	↑	↑	↑	↑	Rubor	↑	↓	↓	Taquicardia	Agitación
Serotoner	↑	↑	↑	↑	Rubor	↓	↑	↑	Taquicardia QTc	Agitación

Es importante conocer y anotar en la historia la sustancia involucrada, su presentación, la cantidad, el tiempo transcurrido desde el momento de la exposición y la consulta, la vía de intoxicación (oral, dérmica, inhalatoria, parenteral, mucosa), los tratamientos previos a la consulta hospitalaria (inducción del vómito, administración de aceite u otras sustancias), la causa de la intoxicación (suicida, accidental, delincuencial, etc.), indagar antecedentes de intentos suicidas, farmacodependencia, alergias, patologías preexistentes y antecedentes familiares y laborales. Una vez que se ha realizado la estabilización hemodinámica, un interrogatorio adecuado y se han consignado las características de las pupilas, piel, peristaltismo y estado de conciencia y se ha interpretado el electrocardiograma, se puede proceder al diagnóstico del toxidrome del paciente. Una vez se ha realizado la estabilización hemodinámica, se debe hacer un interrogatorio adecuado y un examen físico completo y rápido basado en los siguientes puntos:

- 1.Frecuencia cardíaca: > 100 lpm (taquicardia), < 60 lpm (bradicardia)
- 2.Tensión arterial: > 140/90 (hipertensión arterial), < 90/60 (hipotensión arterial)
- 3.Frecuencia respiratoria: > 24 (taquipnea), < 16 (bradipnea)
- 4.Temperatura: > 38 (hipertermia), < 35 hipotermia
- 5.Pupilas: descripción de diámetro pupilar en milímetros
- 6.Peristaltismo: aumentado o disminuido
- 7.Piel: roja o pálida.

8.Sudoración: piel sudorosa o seca

9.Estado mental: agitado o deprimido (somnoliento)

10.Electrocardiograma (si tiene disponible)

De acuerdo con los datos anteriores se puede ubicar a los pacientes en alguno de los toxidromes o síndromes tóxicos (*Tablas 2 y 3*).

Tabla 3 Agentes causales de intoxicaciones según toxidromes

SÍNDROME	AGENTES CAUSALES
Adrenérgico	Cocaína, anfetaminas, alcaloides del Ergot, adrenalina
Sedantes	Alcohol, benzodicepinas, barbitúricos y Etanol
Opioides	Morfina, heroína y similares
Colinérgico	Organofosforados carbamatos
Anti-colíner	Escopolamina, atropina, antihistamínicos, ATD, FETZ
Serotoner	ISRS, IMAO, ATD, litio, triptanes

Idealmente el personal de atención prehospitalaria debería contar con el Kit de pruebas rápidas, que permita hacer una confirmación de la sospecha clínica e iniciar el tratamiento específico adecuado. Actualmente se consiguen pruebas rápidas para cocaína, marihuana, opioides, etanol, anfetaminas, salicilatos, fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, paraquat, organofosforados y cianuro entre, otras.

Todo deberá ser consignado en el formato de historia clínica toxicológica e iniciar el manejo respectivo (*Anexo 13*).

Aunque la mayoría de intoxicaciones agudas son de carácter leve (80%), todas requieren de una valoración inicial rápida para dar el tratamiento adecuado. Frente a una intoxicación aguda, el médico en medio prehospitalario debe actuar de acuerdo con el siguiente orden de prioridad:

- Valoración de las funciones vitales y aplicación de las medidas de soporte y reanimación.

- Disminuir la absorción.
- Administración de antidoto (sólo si está indicado).

Valoración de las funciones vitales y medidas de soporte

Las medidas de reanimación aplicables al intoxicado agudo grave son básicamente las mismas que se aplican a cualquier enfermo crítico. No obstante, hay algunas diferencias especialmente en la composición del botiquín de reanimación (adrenalina, bicarbonato, atropina, etc.) ampliándolo con los denominados antidotos reanimadores cuya aplicación puede revertir algunas de las funciones vitales críticamente comprometidas (*Tabla 1*).

Se procederá a evaluar:

Permeabilidad de la vía aérea, función ventilatoria y oxigenación

Ver guía de atención prehospitalaria de la vía aérea y de reanimación cardiopulmonar.

La protección de la vía aérea es de mucha importancia ya que muchos tóxicos causan depresión del impulso respiratorio, hipoperfusión del Sistema Nervioso Central o efectos tóxicos directos sobre el sistema pulmonar.

Dos casos especiales de obstrucción de la vía aérea son la causticación faringo-laríngea grave (hidróxido de sodio) y el aumento de secreciones producido por organofosforados o carbamatos.

La hipoventilación es provocada por cualquier tóxico, habitualmente un fármaco hipnosedante, capaz de deprimir el Sistema Nervioso Central y consecuentemente el centro respiratorio. Si el intoxicado lleva horas de evolución, esta hipoventilación también puede obedecer a una broncoaspiración, impactación de mucosidad bronquial o edema pulmonar tóxico. En cualquier caso este evento (alteración de la frecuencia respiratoria, volumen corriente disminuido) produce diversos grados de hipoxemia. Si la hipoxemia por hipoventilación es severa precisará oxigenoterapia con soporte ventilatorio (intubación-ventilación o con dispositivo bolsa .válvula- máscara).

Algunos tóxicos, aunque no producen hipoxemia por hipovolemia, provocan hipoxia tisular por bloqueo del transporte hemoglobínico de oxígeno (por ejemplo la intoxicación por monóxido de carbono y metahemoglobinemias) o por bloqueo de la cadena respiratoria mitocondrial (intoxicación por cianuro). En estos casos, aparte de las medidas de soporte al estado de coma, la oxigenoterapia (en especial en la intoxicación por CO) actúa como un verdadero antídoto reanimador compitiendo y desplazando al CO de su unión con la hemoglobina.

Evaluación y soporte del estado Hemodinámico

Debe evaluarse la presión arterial, la frecuencia cardíaca y los trastornos del ritmo.

La hipertensión arterial como manifestación de algunas intoxicaciones (inhibidores de mono- amino-oxidasa, simpaticomiméticos) no requiere tratamiento. Ante una crisis hipertensiva con o sin encefalopatía debe actuarse según el protocolo habitual de esta emergencia.

La hipotensión arterial es el signo guía de la inestabilidad hemodinámica en intoxicaciones graves; es multicausal: la pueden producir los hiposodantes, antidepresivos cíclicos, narcóticos, quinidínicos, digoxina, betabloqueantes, calcioantagonistas, cloroquina o paraquat y su fisiopatología es multifactorial. La hipotensión moderada (sistólica igual o superior a 80 mm de Hg), sin signos de hipoperfusión tisular, se resuelve con medidas simples como ligero Trendelenburg, corrección de la hipoxia y reposición de la volemia con líquidos endovenosos. Esta reposición debe ser cautelosa en el ámbito prehospitalario, debiendo valorarse la función cardíaca (por el tóxico implicado o por patología previa).

El paro cardíaco de origen toxicológico precisar á reanimación cardio-cerebro-pulmonar por un tiempo mayor al habitual, hasta 2 horas.

Disminución o cese de la absorción del Tóxico

Se refiere a las medidas generales y utilización de sustancias encaminadas a retardar la absorción y eliminar el tóxico.

co que aún no ha sido absorbido. Según la vía de administración se recomiendan algunas medidas:

Vía inhalatoria: se debe retirar al paciente de la fuente de intoxicación (ya que cuando se separa al paciente del ambiente tóxico cesa la absorción), garantizar una vía aérea permeable y administrar oxígeno. Recordar el riesgo de autointoxicación por parte de la persona que retira al paciente de la atmósfera tóxica (cloro, monóxido de carbono, gas grúz), por lo que son necesarios los implementos de bioseguridad.

Vía dérmica: hay tóxicos que por su alta liposolubilidad son absorbidos por la vía transcutánea (insecticidas, disolventes). En estos casos se debe despojar al paciente de toda la ropa y de inmediato lavar exhaustivamente la piel con agua y jabón (protegiéndose con guantes la persona que ayuda a la descontaminación) principalmente uñas, zona retroauricular, cuero cabelludo, área periumbilical, etc. y posteriormente abrigar. Si el producto no es absorbible por vía cutánea pero es cáustico, debe procederse de la misma forma.

Vía oftálmica: algunas toxinas pueden producir efectos locales o absorberse y producir efectos sistémicos. Las estructuras más vulnerables al daño por exposición química son la conjuntiva y la córnea. Estos casos se deben manejar como una urgencia oftalmológica y requieren inmediata descontaminación con agua, lactato de Ringer o solución salina isotónica. Si la sustancia es un ácido fuerte el lavado debe durar treinta minutos y si es una base fuerte (cal y cemento) por lo menos dos horas. A la mayor brevedad posible debe ser evaluado en el servicio de urgencias por el oftalmólogo.

Vía gastrointestinal: Constituye la puerta de entrada de la mayoría de las intoxicaciones. El personal prehospitalario no debe administrar nada por boca al paciente intoxicado, a menos que lo recomiende el centro de control de intoxicaciones o el centro médico; ésta conducta disminuirá la probabilidad de broncoaspiración si se deteriora el sensorio. La administración de líquidos por vía oral con fines de dilución no es beneficiosa en la mayoría de las intoxicaciones. No hay evidencia que la descontaminación gastrointestinal modifique el pronóstico del paciente, definido como

morbilidad, mortalidad, costo o duración de la hospitalización, (Krenzelok E, 1997a). Hasta no contar con estudios bien diseñados que la contraindiquen, la descontaminación gastrointestinal sigue siendo recomendable.

Hay varias opciones terapéuticas para disminuir su absorción:

Vaciamiento gástrico: efectividad depende de varios factores como el tiempo de evolución entre la ingesta del tóxico y la consulta, liposolubilidad de la sustancia, presencia de otras sustancias en el estómago y características farmacológicas, entre otras. Es el método clásico para intentar rescatar el tóxico que aún permanezca en la cavidad gástrica. En el ámbito prehospitalario y de acuerdo con la literatura mundial, la inducción del vómito es la técnica más asequible para tal fin.

La provocación del vómito durante la primera asistencia del intoxicado, hecha bajo unas indicaciones precisas, podría ser muy útil acortando el intervalo entre ingesta del tóxico y el vómito, aumentando así la cantidad de tóxico extraído.

Se puede realizar mediante las siguientes medidas:

Inducción del vómito: Poco utilizado hoy en día por ser un método molesto para el paciente; la consulta generalmente es tardía; puede aumentar riesgo de broncoaspiración en pacientes con compromiso del estado de conciencia y en la intoxicación por hidrocarburos aumenta el riesgo de neumonitis química.

La estimulación mecánica de la faringe presenta dos inconvenientes: el primero es que no siempre provoca el vómito, y el segundo que el retorno gástrico que se consigue es poco productivo. Puede utilizarse ante situaciones sin otro método alternativo.

La inducción del vómito está indicada cuando:

- El paciente está consciente y la sustancia o la cantidad ingerida es tóxica.
- El intervalo ingesta-asistencia es inferior a 3 horas.

- Hay un intervalo de 6 o más horas en caso de ingesta de antidepresivos tricíclicos u otros anticolinérgicos, narcóticos, salicilatos, fármacos de liberación retardada, fármacos que acostumbra a formar bezoares o conglomerados en la cavidad gástrica, presencia de alimentos en estómago y finalmente ingesta simultánea de hidróxido de aluminio.

La inducción del vómito está absolutamente contraindicada:

- En niños menores de 6 meses.
- Pacientes en coma, convulsivos u obnubilados, con reflejo faríngeo defensivo ausente.
- Ingesta de cáusticos.
- Ingesta de disolventes o hidrocarburos (gasolina, etc.) a excepción de ingesta muy copiosas (2 mg/kg.) o si se trata de disolventes vehiculizantes de otras sustancias de alta toxicidad.
- Coingesta de un objeto cortante.
- Ingesta de tóxicos claramente convulsivantes (isoniacida, estricnina).
- Shock.
- Diátesis hemorrágica severa.

Hay contraindicaciones relativas cuando:

- La intoxicación se da por tóxicos potencialmente convulsivantes (antidepresivos tricíclicos, cocaína, teofilina y otros simpaticomiméticos).
- Haber ingerido tóxicos de absorción rápida capaces de disminuir el nivel de conciencia precozmente.
- Se presenta gestación avanzada.

Lavado gástrico: Si bien el personal de urgencias le atribuye al lavado gástrico un papel protagonista en el manejo del paciente intoxicado y, en consecuencia, su práctica es generalizada, no hay evidencia convincente de que éste mejore el pronóstico clínico. Por el contrario, si no se realiza con la técnica adecuada, puede ocasionar morbilidad significativa, incluida una mayor incidencia de bradicardia, broncoaspiración (Vale, 1997), hipoxia (Thompson et al, 1987) neumotórax a tensión, empiema que contiene carbón (Jusitiani, 1985) y perforación esofágica (Askaseni et al, 1984) y gastrointestinal (Mariami, 1993).

La técnica adecuada consiste entonces en colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo, en posición de Trendelenburg y con 15° de inclinación cefálica. Esta posición disminuye el paso del contenido gástrico al duodeno y reduce el riesgo de broncoaspiración. Se debe utilizar una sonda gruesa (32 a 40 French en adultos y 24 a 32 French en niños) o idealmente una sonda de Foucher para ser colocada preferentemente por vía orogástrica o en su defecto nasogástrica.

Se debe confirmar su posición gástrica y fijarla adecuadamente para que no sea retirada por el paciente o durante los procedimientos. Si las sondas de lavado se introducen demasiado pueden distender el estómago hasta límites con la pelvis (Scalzo, 1992). En adultos el lavado se puede realizar con solución salina, agua bicarbonatada o agua; en los niños se debe hacer con solución salina o agua bicarbonatada, evitando el agua sola pues induce a alteraciones hidroelectrolíticas. En intoxicaciones por barbitúricos e inhibidores de colinesterasas, tanto en adultos como en niños se debe realizar lavado con agua bicarbonatada al 3% (30 gramos de bicarbonato de sodio en 1 litro de agua); no así en los casos de intoxicaciones con salicilatos o hierro en los que se debe emplear exclusivamente solución salina.

La dosis a utilizar en cada lavado es de 100 a 150 ml en adultos y 10 a 15 ml/kg en niños y se debe repetir hasta que el agua salga clara, sin residuos y sin olor, con mínimo 10 litros en los adultos y 3 litros en los niños.

Administración de adsorbente

Administración de adsorbente			
Adsorbente	Ejem. de Tóxico	Medicamentos	
Carbón activado			
Tierra de fuller			

Cualquier sustancia que sea capaz de captar tóxicos en el tracto gastrointestinal es considerada como adsorbente. Varias han sido propuestos en el manejo del paciente intoxicado, que actúan por medio de uniones no covalentes con la sustancia:

Carbón activado: El carbón activado está constituido por un polvo finísimo muy poroso, formado por una verdadera red de caras o superficies internas cuya área de adsorción equivale a casi 1.000 m² por gramo de carbón; ni el carbón común, ni el pan quemado, ni las tabletas de carbón, tienen utilidad adsorbtiva.

Aparte del vaciado gástrico (emesis) la administración de carbón activado constituye una alternativa para cesar o disminuir la adsorción del tóxico. Actúa no como neutralizante, sino como adsorbente de la mayoría de sustancias tóxicas, pudiéndose considerar como un adsorbente eficaz, inocuo y económico.

Dosis de carbón: 1gr/kg disuelto en solución salina o agua. Para calcular el volumen de la solución a emplear como solvente, se debe multiplicar por 4 los gramos totales de carbón así: volumen = peso del paciente x 4 (el resultado equivale a los mililitros en los cuales se mezcla el carbón activado). De esta forma se obtiene una solución al 25% la cual se podrá pasar por sonda orogástrica o nasogástrica.

El intervalo entre la ingestión del tóxico y el tiempo de consulta es el factor más determinante de la eficacia ya que la posibilidad de absorción va decreciendo a partir de la primera hora posterior a la ingesta tóxica. Si se puede administrar inmediatamente (dentro de los primeros treinta minutos) después de la exposición en ese contexto, se disminuirá eficazmente la cantidad de sustancia absorbida.

En 1997 especialistas en toxicología clínica revisaron 115 estudios controlados aleatorios sobre el carbón activado llevados a cabo en voluntarios, encontrándose que su administración en la primera media hora de la intoxicación disminuye la biodisponibilidad del tóxico en un 69,1% y si se suministra en la primera hora de la intoxicación se disminuye a 34,4% (Chyka, 1997). Después de una hora de transcurrida la intoxicación no hay datos suficientes que permitan recomendar o desaconsejar su uso, aunque es probablemente útil en el caso de ingestión de sustancias en presentación retard. o con circulación enterohepática, como los anticonvulsivantes, digitales, antidepressivos, AINEs, teofilina, antiarrítmicos, dapsona, salicilatos,

metotrexate, ciclosporina y propoxifeno. En estos casos es recomendable utilizar el carbón activado en dosis repetidas, cada 4 a 6 horas, durante 24 horas, teniendo la precaución de garantizar una buena catarsis para no propiciar un cuadro de obstrucción intestinal.

El uso del carbón está contraindicado cuando la vía aérea no está protegida en pacientes inconscientes, cuando el tracto gastrointestinal no se encuentra anatómicamente indemne, en pacientes con íleo o obstrucción intestinal, intoxicados por hidrocarburos (por el riesgo de neumonitis química) y en pacientes intoxicados por corrosivos, ya que dificulta la correcta evaluación del compromiso durante la endoscopia. Si la sustancia tóxica retarda la motilidad gastrointestinal, el carbón activado puede provocar complicaciones, como regurgitación y aspiración.

Hay muy pocos tóxicos que no son absorbidos por el carbón activado como son: el metanol, etanol, el ácido bórico, cianuro, hierro, etilenglicol, litio, metrotexate y derivados del petróleo.

Simultáneamente al carbón, hay que administrar un catártico (manitol 20%) para evitar la constipación que provoca el carbón. Además de la constipación, el vómito constituye otro efecto indeseable del carbón que ocasionalmente puede limitar su eficacia.

Dentro de los efectos adversos del carbón activado se encuentra la constipación (siempre se debe coadministrar catártico), distensión gástrica y el bezoar intestinal con obstrucción.

Catárticos

Se deben administrar sólo en caso en que el transporte tarde más de 40 minutos (se administran treinta minutos después del carbón activado), buscando eliminar el complejo carbón-tóxico, acelerando el tránsito intestinal para que de esta manera sea evacuado rápidamente con las deposiciones. Se deben usar catárticos salinos u osmóticos y nunca emplear catárticos oleosos, pues éstos aumentan la absorción de muchas sustancias.

En el medio se utiliza el Manitol al 20% 1 gr/Kg de peso (5 cc/Kg) por sonda orogástrica o nasogástrica. No se debe suministrar una dosis adicional de carbón si no se ha prescrito previamente la catarsis. Si en las siguientes 6 horas no se ha presentado la exoneración, se debe repetir el catártico.

Las contraindicaciones para su uso son pocas: pacientes con íleo paralítico o alteraciones hidroelectrolíticas graves y se debe tener precaución en pacientes con inestabilidad cardiovascular, falla renal e hipotensión.

Ingesta de cáusticos

Cuando se presenta una ingesta de cáusticos (sustancia ácida o básica capaz de producir un efecto corrosivo más o menos intenso sobre el tubo digestivo), no se debe tratar de adoptar medidas para disminuir una absorción (que no se produce) sino que se debe paliar el efecto corrosivo. Por tanto, hay que valorar (etapa prioritaria de soporte-reanimación) los tres síntomas críticos que pueden aparecer tras una ingesta de elevada causticidad: estado de la vía aérea con presencia de disfonía o estridor (edema y necrosis glótica), perforación esofágica o gástrica (mediastinitis o abdomen agudo) y estado hemodinámico (hipotensión o shock). Esto condiciona un traslado medicalizado urgente al hospital.

La gran mayoría de ingestas cáusticas no necesitan medidas de soporte reanimación o cirugía inmediata. Ante tales casos, la asistencia urgente prehospitalaria se basará en los siguientes puntos:

- Determinar la sustancia ingerida.
- No neutralizar un ácido con un álcali o viceversa, por que produce una reacción exotérmica que lesiona más los tejidos.
- No intentar maniobras de vaciado gástrico.
- Si hay vómito, tratarlo sintomáticamente.
- Diluir el cáustico administrando agua o leche, 150 cc lo más precozmente posible. Es probable que esta medida sea poco efectiva ya que la lesión corrosiva se establece en menos de un minuto tras la ingesta cáustica.

- Por otra parte, es conveniente no administrar mucha agua ni ingerirla muy rápidamente para no estimular el vómito.
- Siempre hacer el traslado hospitalario, aunque no existan lesiones bucales o faríngeas ni otra clase de síntomas.
 - Aplicar antídotos

TABLA 4 Utilización de antídoto según intoxicación

ANTÍDOTO	INTOXICACIÓN
Atropina	Organofosforados y carbamatos
Ácido fólico	Metanol y etilenglicol
Etanol	Metanol, etilenglicol y fluoracetato de sodio
Flumazenil	Benzodiacepinas
Naxolona	Opiáceos
Nitrito de sodio y amilo	Cianuro
Piridoxina	Isoniazida y etilenglicol
Tiosulfato de sodio	Cianuro

ANTÍDOTOS ESPECÍFICOS

Los antídotos poseen la acción más específica, más eficaz y, algunas veces, la más rápida, entre todas las sustancias o métodos con utilidad terapéutica en toxicología clínica. Como ya se ha mencionado una parte de ellos, los antídotos reanimadores, tienen un papel preponderante en la reanimación de algunas intoxicaciones, formando parte del botiquín de reanimación toxicológica. (Tabla 1). No obstante, su uso no debe suplir las técnicas de soporte vital sino complementarlas.

En conjunto, la indicación para el uso de antídotos se hace de acuerdo con los siguientes principios: especificidad de acción frente a un tóxico, estado clínico o analítica toxicológica y valoración del riesgo-beneficio ya que algunos poseen toxicidad intrínseca.

La precocidad en su utilización continúa siendo un factor condicionante de eficacia. De ahí el interés del empleo de éstos en asistencia prehospitalaria. El botiquín toxicológico agrupa, aparte de los antídotos, a todas aquellas sustancias de utilidad en el tratamiento toxicológico. Se señalarán indicaciones de cada uno de los componentes del botiquín en toxicología prehospitalaria y su dosificación exclusivamente en esta etapa asistencial.

Atropina: 1 mg intravenoso, directo y rápido; se repetirá a los 5 – 10 minutos, incluso varias veces según respuesta. Está indicada en bradicardia severa (<60) con o sin hipotensión en el curso de sobredosis de organofosforados o carbamatos. Parasimpaticolítico; antagonista competitivo de la acetilcolina en los receptores muscarínicos. Mejora los síntomas muscarínicos de la intoxicación por organofosforados y carbamatos como miosis, visión borrosa, sudoración, hipersecreción bronquial, bradicardia (o taquicardia), aumento del peristaltismo y la diarrea. Aumenta y mejora el automatismo cardíaco, la conducción auriculoventricular en intoxicaciones por calcio antagonistas, betabloqueadores, digital, entre otros. La dosis es de 2 – 5 mg intravenoso, directos y rápidos en adultos; en niños de 0.02 mg/kg administrados de igual manera; se ajusta la dosis según respuesta clínica cada 5 minutos.

Bicarbonato de sodio: Solo se debe usar si hay ensanchamiento del QRS superior a 100 mseg en intoxicación por antidepresivos tricíclicos, a dosis de 1 mEq/kg intravenoso, directo, rápido y sin diluir. A nivel prehospitalario indicarlo con rigor y con control debido a que la sobrecarga sodico-hídrica podría inducir un edema pulmonar si el linotropismo cardíaco está disminuido por el tóxico.

Naloxona: La recuperación del cuadro clínico provocado por una sobredosis de opiáceos (coma, paro respiratorio) tras la administración de naloxona a dosis adecuadas (0.4–2.0 mg/dosis adulto) establece el diagnóstico de intoxicación opiácea. Si se llega a dosis de 10 mg, sin obtener respuesta, se descarta la intoxicación por opiáceos. La única excepción a esta regla es que una anoxia prolongada haya provocado lesiones cerebrales severas lógicamente no reversibles con naloxona. Se debe saber también que hay

opiáceos resistentes a la naloxona (propoxifeno, metadona) que pueden precisar dosis mayores. No se debe administrar en caso de sospecha de cocaína y simpaticomiméticos en general. En caso de no disponer de naloxona podrá usarse aminofilina bolo de 4–6 mg/kg intravenosa.

Sulfato de magnesio: Al 20 % dosis de 4gr intravenoso = 2 ampollas, en caso de taquicardia ventricular polimorfa.

Flumazenil: Dosis de hasta cuatro bolos de 0.25 mg en intervalos de un minuto para un adulto; revierte de manera específica el coma causado por cualquier benzodiacepina una vez confirmando el diagnóstico y excluido, mediante electrocardiograma, la intoxicación por antidepresivos tricíclicos o cocaína. La ausencia de respuesta descarta a la benzodiacepina como responsable principal del coma.

Adrenalina: Indicada en el shock anafiláctico tras picadura de abeja, avispa o abejorro. Excepcionalmente por picaduras de otros animales. La dosis es de 0.5 cc de una solución al 1/1.000, subcutánea, que se repetirá según el efecto producido.

Diazepam: Indicado como anticonvulsivante en intoxicaciones que cursen con crisis generalizada (a excepción del cuadro convulsivo por una sobredosis de isoniácida cuyo antídoto es específicamente la piridoxina). La administración del diazepam debe ser endovenosa muy lenta (10–20 mg) y nunca intramuscular.

Etanol: Sustrato competitivo de la enzima alcohol deshidrogenasa, que evita la formación de metabolitos tóxicos en las intoxicaciones por metanol, etilenglicol e isopropanolol. Además, es un donador de hidrogeniones que ingresan a la cadena respiratoria impidiendo la toxicidad por fluoracetato de sodio. Por vía oral la dosis de carga es de 3cc/kg de etanol al 29% (aguardiente) para pasar en 1 hora, seguido por una dosis de mantenimiento de 1cc/kg/h por 5 días o hasta que el metanol en sangre sea negativo.

En la intoxicación por fluoracetato de sodio se da la misma dosis por un día en pacientes asintomáticos y durante 36 horas en pacientes sintomáticos. Por vía intravenosa se

disuelven 50 cc de etanol al 96% en 450cc de DAD al 10% y se pasa una dosis de carga de 8 cc/kg en 1 hora y luego un sostenimiento de 1 cc/kg/h por 5 días para intoxicación por fluoracetato de sodio, metanol, etilenglicol, isopropanol o hasta que la determinación sérica de éstos alcoholes sea negativa. Indicado ante cualquier intoxicación por metanol o etilenglicol, antes del traslado hospitalario.

Soluciones glucosadas: Su aporte actuará reponiendo la concentración fisiológica de glucosa, disminuida por sustancias hipoglucemiantes, básicamente insulina o antidiabéticos orales en sobredosis. Rara vez, la hipoglucemia es consecuencia de una intoxicación etílica aguda, excepto en niños. En asistencia primaria está indicada 50–100 cc de una solución al 50% intravenosa, o en su defecto DAD 10% siempre que se sospeche una hipoglucemia de origen tóxico (dextrostix, sudor, confusión, Babinsky). No tiene contraindicaciones.

Nitrito de amilo y nitrito de sodio: Oxidan la hemoglobina a metahemoglobina, aumentando la captación de cianuro libre para formar cianometahemoglobina y su posterior detoxificación a tiocianatos; se utilizan por ende en la intoxicación por cianuro. El nitrito de amilo es inhalado y produce un 3 % de metahemoglobinemia por ampolla inhalada. El nitrito de sodio se suministra en dosis de 300 mg intravenoso para adultos y 0.33 ml/kg (6 mg/kg) para niños; produce un 7% de metahemoglobinemia por dosis. En caso de no contar con acceso venoso se debe duplicar la dosis de nitrito de amilo inhalado y omitir el nitrito de sodio.

Para lograr el tratamiento ideal se debe alcanzar una metahemoglobinemia del 20%. Si el paciente no responde en 20 minutos, se debe repetir la mitad de la dosis inicial.

Tiosulfato de sodio: Donador de grupos sulfhídrico que promueve la conversión de cianuro a tiocianatos; se utiliza después de la aplicación de nitritos en la intoxicación por cianuro. Dosis de 12.5 gr para los adultos y 1.65 ml/kg para los niños intravenoso. Si el paciente no responde en 20 minutos, se debe repetir la dosis inicial. En caso de carecerse de Tiosulfato de sodio considerar N-acetilcisteína parenteral 150 mg/kg para pasar en media hora.

N-Acetilcisteína (Flumucil® al 20%): es el antídoto específico en la intoxicación por acetaminofén. Su uso es generalmente hospitalario. Anivel prehospitalario puede iniciarse su administración oral ante una sobredosis de acetaminofén superior a 6 g en un adulto ó 150 mg/kg en un niño si el tiempo transcurrido desde la ingesta o el tiempo calculado de llegada a un hospital es de 8 horas o superior. La dosis a suministrar es de 140 mg/kg vía oral, como dosis de carga se continuará 20 mg/kg vía oral c/4h hasta completar 17 dosis.

Gluconato de calcio: Su indicación en asistencia toxicológica prehospitalaria se da cuando se presenta hipocalcemia clínica (Troussseau, Chvostek, convulsiones, intervalo QTc prolongado) provocada por algunas intoxicaciones como bloqueadores de canales de calcio y rara vez etilenglicol presente en los anticongelantes usados en los radiadores de coche y los oxalatos (son un componente de los quita-manchas de óxido). La dosis a suministrar debe ser de 10-30 cc de gluconato cálcico al 10%; no es aconsejable repetirse la dosis en asistencia primaria pues se requiere control de calcio y electrocardiograma.

Tiamina: Se debe suministrar en dosis de 100 mg intravenosa cada 8 horas; debe emplearse complementariamente después de la administración de glucosa hipertónica como prevención del síndrome de Wernicke, especialmente en pacientes desnutridos o alcohólicos crónicos. En atención toxicológica primaria, la tiamina tiene una indicación adicional: administrada en la intoxicación por etilenglicol promueve el metabolismo del ácido glicólico (tóxico intermedio del etilenglicol) a un producto atóxico. Es una acción similar a la que ejerce la piridoxina en la intoxicación por isonizida. Se administra una única dosis ante la simple sospecha de ingesta de etilenglicol, previa al traslado hospitalario.

TRANSPORTE

Si los pacientes intoxicados presentan una respiración espontánea eficaz durante el traslado prehospitalario, quizás sea prudente colocarlos en decúbito lateral izquierdo, en posición de recuperación. Algunos autores recomiendan esta

posición para disminuir la absorción de las sustancias ingeridas; además que puede reducir el riesgo de aspiración. No debe retrasarse el transporte del paciente; la prioridad es realizar estabilización y transportar de inmediato.

COMPLICACIONES

Las complicaciones que se pueden presentar cuando se produce una intoxicación son: la encefalopatía hipóxica, broncoaspiración, edema agudo de pulmón, arritmias, perforación esofágica y obstrucción intestinal.

Además, cuando hay un uso inadecuado del antídoto se puede presentar:

- **Adrenalina:** isquemia coronaria
- **Alcohol etílico:** acidosis metabólica, hipoglicemia y rabdomiolisis.
- **Atropina:** convulsiones, agitación, retención urinaria.
- **Bicarbonato de sodio:** edema pulmonar, acidosis paradójica, hiponatremia.
- **Diazepam:** Depresión respiratoria.
- **DAD 10%:** edema cerebral.
- **Flumazenil:** convulsiones.
- **Gluconato de calcio:** hipercalcemia y arritmias.
- **Suero antiofídico:** reacción anafiláctica.
- **Sulfato de magnesio:** depresión respiratoria, oliguria, hiporreflexia.
- **Naloxona:** edema agudo de pulmón.

Teniendo en cuenta que las intoxicaciones por ciertas sustancias requieren de un manejo particular se adiciona a esta guía unos anexos de tratamiento de las intoxicaciones más frecuentes en el medio.

ANEXO 1. INTOXICACIÓN POR FOSFORDOS ORGÁNICOS Y CARBAMATOS

Los fosforados orgánicos son productos altamente tóxicos y de amplia utilización en agricultura y ganadería. Debido a su liposolubilidad se absorben a través del contacto cutáneo, inhalación o ingestión.

Vías de absorción

- Oral
- Dérmica
- Inhalatoria

Mecanismo de acción

Inhibición irreversible de las colinesterasas sanguíneas que llevan al aumento de la acetilcolina circulante y excesiva estimulación de los receptores muscarínicos, nicotínicos y del sistema nervioso central. La acetilcolina actúa a nivel de las fibras preganglionares simpáticas y parasimpáticas y postganglionares parasimpáticas.

Los niños pueden presentar signos y síntomas diferentes a los del adulto como convulsiones, depresión del Sistema Nervioso Central, hipotonía y disnea. Los signos muscarínicos clásicos pueden no presentarse en ellos.

Paraclínicos

El electrocardiograma. Puede mostrar bradicardia o taquicardia sinusal, retraso en la conducción auriculoventricular o intraventricular, ritmo idioventricular, extrasístoles ventriculares polimórfas, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, cambios en el segmento ST, prolongación del QRS y de los intervalos PR y QT, que antecede a la aparición de arritmias potencialmente fatales como la taquicardia ventricular polimorfa (torsades de pointes).

Tratamiento

1. Aspirar secreciones mientras se logra la atropinización.
2. Oxigenar.

3. Bañar con agua tibia y jabón y cambiar las ropas, protegiendo con guantes las manos de quien lo hace.
4. Canalizar vena con catéter y aplicar líquidos venosos a necesidad.

5. Administrar carbón activado 1 gr/Kg de peso. Para calicular el volumen de agua a emplear como solvente, se debe multiplicar por 4 los gramos totales de carbón. Este procedimiento permite obtener una suspensión al 25% que se debe pasar por la sonda orogástrica. Producir cataris con manitol al 20%, 1 gr/Kg (5 cc/Kg. vía oral) en dosis única. Alternativamente puede emplearse leche de magnesia cuya presentación comercial contiene 8.5 gr. de sulfato de magnesio por cada 100 cc de la suspensión. Si al cabo de 4 horas el paciente no ha presentado la deposición, se debe suspender la administración del carbón y repetir el catártico.

6. Suministrar atropina, iniciando con un bolo intravenoso directo de 0.25 mg ó 0.05 miligramos / kilogramo evaluando la respuesta cada 5 minutos y ajustando la dosis hasta obtener los signos de atropinización (piel caliente y rubicunda, ausencia de secreciones y taquicardia). La obtención de midriasis no debe ser el objetivo de la atropinización ya que su aparición es inconstante.

7. En caso de convulsiones utilizar diazepam a dosis de 0.2 a 0.5 mg/kg, repitiéndolo cada 5 minutos si es necesario. En caso de convulsiones persistentes se debe considerar la utilización de difenilhidantoína 15 a 20 miligramos por kilogramo, disueltos exclusivamente en solución salina, intravenoso sin exceder una rata de administración de 0.5 a 1.5 mg/kg/minuto.

8. Se debe vigilar estrictamente la frecuencia respiratoria, la conservación de la fuerza en extremidades, musculatura cervical y del reflejo tusígeno. La alteración de patrones craneales, el aumento de la frecuencia respiratoria y la debilidad muscular asociada a dificultad para toser, constituyen la sintomatología inicial del denominado Síndrome Intermedio o Falla Respiratoria Aguda inducida por organofosforados, que requiere manejo en tercer nivel para ventilación mecánica.

9. En el caso de documentarse puntas torcidas (torsades de pointes), administrar sulfato de magnesio, IV, directo, una a dos ampollas al 20%.

.....
Tabla 5 **SINTOMATOLOGÍA**
.....

MUSCARÍNICA	NICOTÍNICA	SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
Miosis	Fasciculaciones	Agitación
Salvación	Taquicardia	Retardo en respuesta a estímulos
Cianosis	Hipertensión	Confusión
Diáforesis	Hipotonía	Delirio
Broncorrea	Miđriasis	Ataxia
Broncoespasmo	Mialgias	Convulsiones
Dificultad respiratoria	Calambres	Coma
Bradycardia	-	Depresión respiratoria
Dolor abdominal	-	-
Tenesmo	-	-
Vómito	-	-
Diarrea	-	-
Hipotensión	-	-
Incontinencia urinaria	-	-

.....

ANEXO 2. INTOXICACIÓN POR ACETAMINOFÉN

Mecanismo de acción

Es un derivado para-aminofenol que por acción de la citocromo P450 E1 produce un metabolito tóxico celular llamado N-acetilbenzoquinonimina, que normalmente se conjuga con el glutatión en las células hepáticas para ser eliminado por vía renal. Cuando se agotan las reservas del glutatión dicho metabolito queda libre y es capaz de producir toxicidad hepática.

Dosis tóxica

140 mg/kg, y la dosis letal está en el rango de 150-250 mg/kg.

Manifestaciones clínicas

En las primeras 12-24 horas se presentan síntomas gastrointestinales caracterizados por náusea, vómito y epigastralgia. Posteriormente el paciente puede transitoriamente sentirse mejor; no obstante durante este periodo las pruebas de función hepática ya se encuentran alteradas. Transcurridos 3 a 5 días se presenta necrosis hepática, frecuentemente fatal y que se manifiesta por dolor en el hipocondrio derecho. Si el paciente sobrevive, a la semana post-intoxicación se inicia la recuperación de la función hepática sin secuelas.

Tratamiento

1. Hacer lavado gástrico con SSN por personal experto.
2. Suministrar N-Acetil cisteína (kv imucil al 20%) dosis de carga de 140 mg/Kg vía oral.

ANEXO 3. INTOXICACIÓN POR CORROSIVOS

Una gran variedad de sustancias pueden inducir lesiones cáusticas. Para efectos prácticos, los ácidos comprometen principalmente el estómago, donde inducen necrosis de coagulación, y las bases el esófago, produciendo necrosis de licuefacción.

ÁCIDOS

Lo más frecuente en el medio es la ingestión de ácido clorhídrico (muriático), sulfúrico, nítrico y acético concentrados.

Mecanismo de acción

Necrosis de coagulación.

Manifestaciones clínicas

Se presenta quemadura de mucosa, piel y cualquier tejido en contacto con el ácido. La ingestión produce sialorrea, odinofagia, disfagia, hematemesis, dolor abdominal, sed y shock. La muerte puede sobrevenir por shock o broncoaspiración.

La mezcla de ácido muriático (clorhídrico) y blanqueador (hipoclorito) con fines de limpieza, genera reacción exotérmica con vapores y toxicidad inhalatoria manifestada por tos, disnea, dolor pleurítico, edema pulmonar, hipoxemia, brocoespasmo, pneumonitis o traqueobronquitis. El electrocardiograma puede ser compatible con isquemia miocárdica.

Tratamiento

1. Administrar 15 ml/kg de agua o leche por vía oral para diluir el ácido.
2. Se contraindica la emesis, la realización de lavado gástrico, la administración de carbón activado y de catártico.
3. Lavar con abundante agua las superficies comprometidas (piel, ojos, mucosas).
4. Si hay exposición ocular lavar con abundante agua o solución salina
5. Vigilar la aparición de tos o disfonía (edema glótico).
6. Suministrar oxígeno a necesidad.

7. Si el paciente deglute, dar antiácidos o sucralfate. Suministrar analgesia con meperidina.
8. Hidratación parenteral.
9. En caso de intoxicación inhalatoria, suministrar oxígeno humidificado hasta que mejore la sintomatología. Si se requiere una FIO2 alta para mantener la PO2 por encima de 60, se debe considerar la posibilidad de ventilación mecánica. Si hay broncoespasmo se debe realizar nebulización con B2 agonistas.

ÁLCALIS

La intoxicación más frecuente en el medio es por hipoclorito de sodio (blanqueadores de ropa) y, menos frecuentemente, por hidróxido de sodio (soda cáustica) o de potasio (limpia hornos). Actualmente existen en el mercado productos limpiadores que contienen amoníaco y soda cáustica utilizados para hornos, parrillas y pisos. Los corrosivos alcalinos pueden producir quemaduras de la orofaringe, vía aérea superior, esófago y ocasionalmente estómago. La ausencia de quemaduras visibles orales no excluye la presencia de dichas lesiones.

Mecanismo de acción

Necrosis de licuefacción y formación de proteinatos y jabones.

Manifestaciones clínicas

Sialorrea, odinofagia, disfagia, estridor laríngeo, vómito, hematemesis. El aspecto de las mucosas orales es inicialmente blanquecino, luego oscuro, edematoso y ulcerado. La muerte puede sobrevenir por shock o broncoaspiración. Toda quemadura por álcalis es grave y produce más secuelas que la producida por ácidos (estenosis de esófago, fístulas traqueoesofágicas, aortoesofágicas y carcinoma de esófago).

Tratamiento

1. Diluir el ácido con agua o leche por vía oral.
2. Se contraindica la emesis, la realización de lavado gástrico, la administración de carbón activado y de catártico.

3. Lavar las superficies comprometidas (piel, ojos, mucosas con abundante agua). En caso de contaminación ocular, continuar el lavado ocular con un goteo de solución salina, durante todo el transporte.
4. Vigilar la aparición de tos o disfonía (edema glótico) por la posibilidad de insuficiencia respiratoria aguda.
5. Suministrar oxígeno a necesidad.
6. Si el paciente deglute, dar antiácidos o sucralfate.
7. Hidratación parenteral

ANEXO 4. INTOXICACIÓN POR FENOTIAZINAS

La toxicidad en niños es debida al empleo de derivados fenotiazínicos como antieméticos (metoclopramida, metopimazina y bromopridealzaprida).

Vías de absorción

Tracto gastrointestinal y parenteral.

Mecanismos de acción

Depresión del Sistema Nervioso Central, el efecto anticolinérgico produce taquicardia, y el bloqueo alfa-adrenérgico causa hipotensión ortostática.

Manifestaciones clínicas

Hipo o hipertermia, miosis, piel seca, hipotensión, arritmias (generalmente taquicardia ventricular que puede llegar a Torsades de pointes), depresión respiratoria, pérdida de los reflejos laríngicos con posible broncoaspiración, depresión del sistema nervioso, agitación, signos extrapiramidales, crisis oculógiras, tendencia al opistótonos, hiperreflexia osteotendinosa y convulsiones.

Dosis tóxica

- a. Variable según la droga y la susceptibilidad individual.
- b. Reacciones alérgicas, ictericia coléstica o hepatocelular, priapismo, retención urinaria, agranulocitosis, eosinofilia, fotosensibilidad y dermatitis de contacto.

Tratamiento

1. Hacer lavado gástrico exhaustivo por sonda nasogástrica.
2. No inducir emesis (difícil lograrla por el efecto antiemético y riesgo alto de broncoaspiración).
3. Controlar estrictamente los signos vitales.
4. Suministrar carbón activado 1 gr/Kg en solución al 25% por la sonda nasogástrica, en dosis repetidas cada 6 horas.
5. Suministrar líquidos parenterales (Hartman o solución salina).

6. En caso de extrapiramidalismo emplear difenhidramina (Benadryl®) 2 mg/kg intramuscular o intravenoso sin pasar de una ampolla (50 mg). Otra alternativa es el empleo de biperideno (Akineton®) 0.04 mg/ kg/dosis intramuscular, cada 30 minutos hasta obtener respuesta (máximo de 4 dosis).
7. En caso de prolongación del intervalo QRS, administrar bicarbonato de sodio 1 a 2 mEq/kg intravenoso lento en bolo. Repetir el bolo si continúan las manifestaciones cardiotóxicas, bajo estricta supervisión médica.

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO

Sospechar síndrome neuroléptico maligno en caso de aparición de rigidez, hipertermia, diaforesis, confusión, acidosis láctica y rabdomiolisis. Es un síndrome muy raro pero de mal pronóstico.

Manifestaciones clínicas

Es producido por la ingestión de fenotiazinas. Se presenta con compromiso de conciencia progresivo que puede llegar hasta el coma, signos extrapiramidales, rigidez, fiebre, sudoración, taquicardia, hipotensión o hipertensión (disautonomía).

Fisiopatología

Efecto antidopaminérgico en el sistema nervioso central.

Diagnóstico diferencial

- Hipertermia maligna
- Encefalitis
- Tétanos
- Intoxicación por estricnina

El tratamiento prehospitalario se realiza con una benzodiacepina (midazolam) en dosis única mientras el paciente recibe tratamiento hospitalario.

ANEXO 5. INTOXICACIÓN POR OPIÁCEOS Y SUS DERIVADOS

Los opiáceos son un grupo de compuestos naturales (heroína, morfina, codeína e hidrocodona) y sintéticos (fentanilo, butorfanol, meperidina, codeína, hidromorfona, nalbuphine y metadona) derivados del opio. El tramadol (Tramal®) es un analgésico no relacionado químicamente con los opiáceos pero actúa en los receptores opiáceos.

Manifestaciones clínicas

Los niños pueden mostrar una sensibilidad extrema a los opiáceos. La tríada clásica se acompaña de miosis, depresión respiratoria y del nivel de conciencia. Puede presentarse además, hipotonía, hipotensión, hipo o hipertermia, náuseas, vómito, disminución del peristaltismo, distensión abdominal, shock y edema pulmonar no cardiogénico.

Vía de absorción

Tracto gastrointestinal

Tratamiento

1. No inducir el vómito por el riesgo de producir broncoaspiración o convulsiones.
2. Intubar y suministrar oxígeno.
3. Suministrar carbón activado 1 gr/Kg en solución al 25% por sonda.
4. En caso de convulsiones administrar diazepam (0.2 a 0.5 mg/kg). Si las convulsiones son incontrolables o recurren, considerar el uso de fenitoína.
5. Si hay hipotensión, administrar líquidos intravenosos; si no responde se debe suministrar dopamina (2 a 5 mcg/kg/min).
6. Si se presenta edema pulmonar se requiere de ventilación mecánica y PEEP.
7. Suministrar líquidos parenterales.
8. Administrar Nalcan (Naloxona®). Está indicada en intoxicación opioide aguda, manifestada por coma, depresión respiratoria o hipotensión que no responda al tratamiento. Administrar 0,4-2 mg intravenoso directo;

si existe mejoría, repetir cada 2 a 3 minutos hasta lograr el estado deseado. En neonatos se recomienda una dosis inicial de 10 a 30 mcg/kg intravenoso. La naloxona no es efectiva oralmente pero puede ser administrada subcutánea, intramuscular, intravenosa o endotraqueal. Luego de la administración intravenosa, el antagonismo opiáceo ocurre de 1-2 minutos y persiste aproximadamente de 1 hora.

ANEXO 6. INTOXICACIÓN POR HIERRO

Dosis tóxicas

- Menos de 20 mg/kg de hierro elemental: toxicidad leve.
- De 20 a 60 mg/kg de hierro elemental: toxicidad moderada.
- Más de 60 mg/kg de hierro elemental: toxicidad grave.

Para calcular el contenido de hierro elemental de una determinada presentación Farmacéutica, se divide la cantidad total de hierro del producto por 5 si es sulfato; por ejemplo, en la presentación de sulfato ferroso 325 mg se divide por 5 y se obtiene como resultado 65 mg de hierro elemental. Esta intoxicación es una de las más frecuentes en el medio y cursa con 5 fases clínicas.

Estadio I: De 30 minutos a seis horas después de la ingestión, manifestada por síntomas gastrointestinales, náuseas, vómito, diarrea sanguinolenta, dolor abdominal (dado por efectos corrosivos locales). El vómito es el indicador más sensible de ingestiones severas.

Estadio II: 6 a 24 horas post-ingesta, es llamada la fase latente o quiescente ya que el paciente permanece asintomático.

Estadio III: 12 a 48 horas después de la ingestión y se caracteriza por una falla multiorgánica manifestada por recurrencia de hemorragia gastrointestinal, hematemesis, melenas y en ocasiones perforación de víscera hueca, shock circulatorio con taquicardia, taquipnea, hipotensión y cianosis, disfunción pulmonar con síndrome de dificultad respiratoria o pulmón de shock, acidosis metabólica y coagulopatía. La muerte es común en esta fase.

Estadio IV: se presenta de 2 a 4 días posteriores a la ingesta y se manifiesta por hepatotoxicidad.

Estadio V: en éste son evidentes las secuelas dadas por es-tenosis esofágica o síndrome pilórico.

Tratamiento

1. No usar carbón activado, ya que éste no absorbe el hierro e impide la evaluación endoscópica.
2. Suministrar líquidos parenterales para corregir la acidosis.

ANEXO 7. INTOXICACIÓN POR METANOL (ALCOHOL METÍLICO)

El metanol o alcohol metílico se obtiene como subproducto de la obtención industrial de polímeros. Es un contaminante de los licores de fabricación artesanal e ingrediente de cierto tipo de solventes industriales, principalmente los thinneres que pueden llegar a contener hasta un 30% de metanol (300 mg/ml). El metanol es un producto altamente tóxico capaz de producir acidosis metabólica, ceguera y muerte.

Vía de absorción

La intoxicación puede ocurrir por ingestión, inhalación y por aplicación directa sobre la piel.

Mecanismo de acción

El metanol se metaboliza en el hígado a formaldehído y luego a ácido fórmico, que produce acidosis metabólica.

Manifestaciones clínicas

El metanol puede tener un periodo de latencia de hasta 72 horas post-ingesta, si ha habido ingestión concomitante de alcohol. La intoxicación aguda causa: confusión, ataxia, cefalea, malestar general, náuseas, vómito, dolor abdominal y cambios visuales con visión borrosa progresiva. La acidemia, las convulsiones, la bradicardia y el coma son signos de mal pronóstico.

Las secuelas más comunes son la neuropatía óptica, la ceguera, infartos de ganglios basales, parkinsonismo, encefalopatía tóxica y polineuropatía. En el examen del paciente es esencial la fundoscopia que puede mostrar papiledema, hiperemia del disco óptico o de la retina. La ausencia de estos hallazgos en el fondo de ojo no excluye el diagnóstico.

En los niños es frecuente la hipoglicemia por lo que se deben realizar dextrometer frecuentes.

Tratamiento

1. No administrar carbón activado ya que no impide de manera significativa la absorción de alcoholes; se exceptúa la ingestión de thinner para impedir la absorción de sustancias coingestadas.
2. Administrar ácido fólmico ya que favorece la conversión de ácido fórmico a CO₂ y agua, en dosis de 1 mg/Kg vía oral.
3. Oclusión ocular bilateral.
4. El tratamiento específico es el ETANOL el cual está diseñado a evitar una degradación del metanol hacia sus metabolitos tóxicos.

La enzima alcohol deshidrogenasa tiene una afinidad veinte veces mayor por el etanol que por el metanol, mecanismo que impide la degradación del metanol hacia sus metabolitos tóxicos. El etanol puede aplicarse por vía intravenosa o se puede dar por vía oral. La concentración de etanol en sangre debe mantenerse en 100mg%.

El suministro por vía oral se inicia con 3 cc/kg de etanol al 30% (aguardiente). Continuar con 0.3cc/kg por hora de etanol al 30%.

ANEXO 8. INTOXICACIÓN POR ALCOHOL ETÍLICO

Mecanismo de acción

El etanol es depresor del sistema nervioso por acción en los canales de cloro del GABA e hipoglicémizante, ya que es un potente inhibidor de la glucogenólisis a nivel hepático.

Vía de absorción

Presenta buena absorción por vía dérmica («fricciones de alcohol»), gastrointestinal e inhalatoria.

Tratamiento

1. Si el paciente está inconsciente intubar.
2. Colocar al paciente en trendelenburg y decúbito lateral izquierdo.
3. Realizar lavado gástrico con solución salina, especialmente si no han transcurrido 60 minutos luego de la ingesta.
4. Suministrar oxígeno.
5. La administración de glucosa debe estar precedida de la administración de tiamina 100 mg intravenosa lenta o intramuscular cada 6 horas, si no se dispone de tiamina, colocar SSN o lactato riager.
6. Realizar dextrometer y si el nivel de glicemia es inferior a 60 mg%, administrar 5 ml/kg de DAD al 10% (0,5 gr/kg).
7. Manejar las convulsiones con diazepam 0,2-0,5 mg/kg y repetir cada 5 minutos si es necesario.

ANEXO 9. INTOXICACIÓN POR FLUORACETATO DE SODIO

A pesar de que es un rodenticida prohibido en el país debido a su alta toxicidad, aún continúa expendiéndose ilegalmente en algunas tiendas y farmacias. El nombre que se le ha dado es “Mataratas Guayaquil”, en las presentaciones líquido o sólido (granulado). Sin embargo, en algunas regiones del país se puede conseguir una presentación en sobres con peletizado, que corresponde a un superanticoagulante debidamente registrado y que no debe confundirse con el matarratas guayaquil a base de fluoracetato de sodio.

Vía de absorción

Tracto gastrointestinal o inhalatoria.

Mecanismo de acción

El fluoracetato se combina con acetyl CoA para formar fluoracetyl CoA. Este compuesto se une al oxalacetato formando fluorocitrato el cual inhibe indirectamente el ciclo de Krebs causando depleción energética y muerte. El inicio de la sintomatología es abrupto pudiéndose presentar en un periodo variable entre 30 minutos y 20 horas.

Dosis letal

La dosis letal es de 5 mg por kilo de peso.

Manifestaciones clínicas

Se presenta sialorrea, náuseas, vómito, diarrea, hipotensión, acidosis metabólica, falla renal, agitación, confusión, convulsiones, coma, depresión respiratoria, edema pulmonar y arritmias cardíacas. Ocasionalmente se pueden observar contracciones musculares involuntarias de predominio facial y espasmo carpopedal.

En el electrocardiograma se puede encontrar prolongación del intervalo QTc, cambios en el segmento ST-T y anomalías de la onda T, taquicardia ventricular y fibrilación.

ANEXO 10. INTOXICACIÓN POR HIDROCARBUROS

Tratamiento

1. Suministrar oxígeno.
2. No se recomienda la inducción del vómito por el riesgo de convulsiones.
3. Administrar carbón activado 1 gr/kg de peso. Para calcular el volumen de agua a emplear como solvente, se debe multiplicar por 4 los gramos totales de carbón. Este procedimiento permite obtener una suspensión al 25% que se debe pasar por la sonda orogástrica.
4. Suministrar etanol de la misma forma que para la intoxicación con metanol. Para la vía oral, iniciar con 3 cc/kg de etanol al 30% (aguardiente en jugo de naranja) y continuar con 0.3cc/kg por hora de etanol al 30%.
5. Manejar las convulsiones con diazepam 0,2-0,5 mg/kg y repetir cada 5 minutos si es necesario.
6. Realizar electrocardiograma cada 4-6 horas.

Vías de absorción

- Ingestión
- Inhalación
- Cutánea

Mecanismos de acción

- Irritativo tracto gastrointestinal, dérmico y ocular.
- Químico: neumonitis intersticial, principalmente aquellos con baja viscosidad como gasolina, kerosene, petróleo, entre otros.
- Depresor del Sistema Nervioso Central.

Dosis tóxica

- Aspiración directa 2.5 cc pueden producir neumonitis química.
- Ingestión: variable.

Manifestaciones clínicas

Si existió aspiración pulmonar se presenta tos, síndrome de dificultad respiratoria, cianosis, vómito, taquipnea, roncus y crepitos diseminados, disminución del murmullo vesicular y edema pulmonar.

En ingestiones causa náuseas y vómito, ocasionalmente con gastroenteritis hemorrágica. Algunos compuestos pueden ser absorbidos y producir toxicidad sistémica y manifestarse con confusión, ataxia, letargia, cefalea, que pueden evolucionar hasta coma, convulsiones, compromiso hepático, renal y arritmias cardíacas por sensibilización miocárdica como el alcanfor, fenol, compuestos halogenados o aromáticos.

El contacto ocular o dérmico produce irritación local, quemaduras o daño corneal.

Tratamiento

1. Suministrar oxígeno y asistencia ventilatoria si es necesario.
2. No inducir el vómito.
3. No realizar lavado gástrico por el riesgo de neumonitis química.
4. No administrar carbón activado.
5. Manejar convulsiones con diazepam 0,2-0,5 mg/kg y repetir cada 5 minutos si es necesario.

ANEXO 11. INTOXICACIÓN POR ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Los más conocidos son la amitriptilina (Tryptanil®), la butriptilina (Evadyne®) y la imipramina (Tofranil®). La dosis tóxica afecta principalmente el Sistema Nervioso Central y cardiovascular. Tienen efecto anticolinérgico, inhiben la recaptación de catecolaminas, tienen efecto bloqueador alfa 1-adrenérgico periférico e inhibidor de canales de sodio en el miocardio.

Dosis tóxica

De 10-20 mg/kg de peso.

Dosis letal 30-40 mg/Kg de peso.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas usualmente inician 30 a 40 minutos de la ingestión, pero pueden ser más tardíos debido a que el efecto anticolinérgico a nivel gastrointestinal retrasa la absorción. Se presenta estado de conciencia variable, desde agitación, delirio y depresión, que puede llegar hasta el coma. Así mismo, hipertensión o hipotensión (siendo esta última más grave) taquicardia, hipertermia, midriasis, mucosas secas, arritmias cardíacas de predominio ventricular, disminución del peristaltismo, retención urinaria y convulsiones por disminución del umbral convulsivo.

El electrocardiograma presenta onda S<3mm en la derivación DI (desviando el eje hacia la derecha), onda R>3mm en avR, QRS mayor de 100 milisegundos, relación R/S en avR >0.7. También se puede encontrar taquicardia sinusal, prolongación del intervalo PR, aplanamiento o inversión de la onda T, prolongación del segmento QTc. Si en las primeras 6 horas no hay cambios electrocardiográficos disminuye el riesgo. Si hay cambios en el EKG inicial, vigilar estrechamente al paciente con monitoreo cardíaco continuo y repetir el EKG cada 4 horas.

Tratamiento

1. Realizar ABC.
2. Hacer monitoreo cardíaco si hay cambios electrocardiográficos.

3. No se recomienda inducción del vómito por riesgo de convulsiones y broncoaspiración.

4. En este caso en particular suministrar el catártico antes del carbón activado debido a que la disminución del peristaltismo puede propiciar una obstrucción intestinal. Suministrar manitol vía oral, según las dosis indicadas; si en las siguientes 4 horas el paciente no ha exonerado, se debe repetir una dosis adicional de catártico.

5. Si el paciente está consciente: realizar lavado gástrico con SSN por personal experto, preferiblemente con carbón activado.

6. En caso de agitación, sedar con benzodiazepinas, no aplicar antipsicóticos como el haloperidol por el riesgo de aumentar toxicidad cardíaca y disminuir el umbral convulsivo.

7. Si el QRS es mayor de 100 milisegundos o hay hipotensión refractaria a líquidos, se debe administrar bicarbonato de sodio 1 mEq/kg intravenoso directo lento y repetir si es necesario hasta que mejoren las arritmias sin pasar de una dosis de 4 mEq/kg (4 cc/kg).

8. Si el QTc está prolongado por encima de 500 milisegundos, administrar sulfato de magnesio 4 gramos (20 ml de solución al 20%) diluidos en 100cc de solución salina al 0.9% para pasar en 30 minutos. Repetir cada 6 horas hasta que el QTc este normal.

9. No administrar fisostigmina ni flumazenil ya que pueden desencadenar convulsiones.

10. No utilizar antiarrítmicos del grupo I, tales como lidocaína y fenitoína ya que tienden a agravar la toxicidad.

ANEXO 12. INTOXICACIÓN POR PARAQUAT

Cáustico severo, herbicida no selectivo, de contacto, actúa sobre las hojas de las plantas verdes. Los nombres comerciales más utilizados en Colombia son: Gramoxoneá, Gramafiná, Gramuronaá, Pillarxonaá y Proxoneá, entre otros.

Vía de absorción

La absorción se da por vía oral y dérmica. El pico plasmático se presenta a las 2 horas postingesta. La vida media es de 5 días.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas son de tres tipos y en forma aislada o simultánea:

Gastrointestinal: consumo de 10ml o menos al 20%, 20 mg/kg, asintomático o sólo efectos en el tracto gastrointestinal como diarrea, ulceraciones en mucosa oral, vómito, dolor orofaríngeo, retroesternal, epigástrico, disfagia, síndroma de la mano, hemorragia digestiva.

Fase hepatorrenal: 10- 20 ml al 20% o 20-40 mg/kg. Usualmente el paciente muere a los 5 días o a la semana. Se caracteriza por ulceraciones esofágicas o gástricas, necrosis tubular renal aguda, daño hepático, daño en el miocardio y en el sistema muscular esquelético.

Pulmonar: ingesta de más de 20 ml al 20% o más 40 mg/kg. La lesión pulmonar que se caracteriza por dos fases: la primera en la que hay pérdida de células alveolares tipo I y II, pérdida del surfactante, infiltrado de células inflamatorias y hemorragia y la segunda donde hay proliferación de fibroblastos y depósito de colágeno en intersticio y espacio alveolar.

Ingesta masiva: cuando hay ingesta de más de 55 mg/Kg donde ocurre la muerte en menos de 24 horas por falla multisistémica, shock o destrucción del tracto gastrointestinal.

Se le ofrece al paciente que ingiera por vía oral una dilución de solución salina de 200 ml más un frasco de Tierra de Fuller (60 g), 1-2 g/Kg al 15 % cada 4 horas. Si no hay disponibilidad de tierra de fuller se puede utilizar carbón activado a 1-2 g/Kg al 25 %.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **Piola JC, Rosario, tratamiento general del paciente intoxicado.** Servicio de Toxicología del Sannatorio de Niños.
2. **OPS, MINSAL, RITA 2001,** protocolos de atención para el paciente intoxicado.
3. **Mejía Martínez J, Vega Rivera F.** Atención prehospitalaria: un servicio de atención al daño en población universitaria adolescente. Servicio Médico de Caminos y Puentes Federales de Ingresos y Servicios Conexos. (CAPIFE) y el Departamento de Cirugía y Cirugía del Trauma. Hospital Central Guillermo Barroso Corichi, de la Cruz Roja Mexicana. México, Distrito Federal.
4. **Bus JS, Cagen SZ, Olgaar MD, Gibson J.** A mechanism of Paraquat toxicity in mice rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol* 1976; 35:505-513.
5. **Córdoba D.** Toxicología. 4a ed. Medellín: Manual Moderno; 2001. Pp 156-173.
6. **Gisbert Calabuig JA.** Medicina legal y toxicología. 4a ed. Barcelona: Salvat, 1991.
7. **Gisbert Calabuig JA.** Medicina Legal y Toxicología, 5a ed. Barcelona: Masson; 1998.
8. **Goldfrank LR, et al.** Toxicologic Emergencies. 7th ed. Stanford, Connecticut: Appleton & Lange; 2002.
9. **Foth H.** Critical Reviews in Toxicology. Role of the lung in accumulation and metabolism of xenobiotic compounds - Implications for chemically induced toxicity. *Crit rev Toxicol* 1995; 25(2):165-205.
10. **Bismuth C.** Drug Safety (4) Paraquat poisoning an overview of the current status. 1990. 243-251.
11. **Suntres ZE.** Role of antioxidants in paraquat toxicity. *Toxicology* 2002; 180:65-77.

12. **Zoppellari R, Brunaldi V, Righini F, Mantovani, Avato FM, Zatelli R.** Evaluation of the effectiveness of hemoperfusion in Paraquat poisoning: a Clinical case.
13. **Cassaret L, Doull J.** Toxicology: the basic science of poisons. 4th ed. New York: Macmillan Publishing Co.; 1991
14. **Córdoba D.** Toxicología. 3a ed. Medellín: Impresiones Veco Hijas; 1998.
15. **Ellenhorn M.** Medical Toxicology Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. 2nd ed. Williams & Wilkins. Baltimore, Maryland; 1997.
16. **Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA et al:** Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 3rd ed. Appleton-Century-Crofts, Norwalk, CT; 1986.
17. **Gómez U, et al.** Guía de Toxicología Clínica. Universidad de Antioquia. 2000.
18. **Goodman & Gilman A.** Las bases farmacológicas de la Terapéutica. 7a ed. Editorial Médica panamericana. Buenos Aires, Argentina, 1990.
19. **Haddad LM, Winchester JF.** Clinical Management of Poisonings and Drug Overdose. Philadelphia: WB Saunders Company; 1983.
20. **McCarron MM, SchulzeBW, Walberg CB et al:** Shortacting barbiturate overdosage. *JAMA* 1982; 248:55-61.
21. **Olson K., Anderson I et al:** Poisoning & Drug overdose: Enhanced alimination. Appleton & Lange, Norwalk, Connecticut, 1994.
22. **Peterson RG, Peterson LN.** Cleansing the blood: hemodialysis, peritoneal dialysis, exchange transfusion,

Anafilaxia

charcoal hemoperfusion, forced diuresis. *Pediatr Clin N Am* 1986; 33.

23. Repetto M. Toxicología avanzada. Ediciones Díaz de Santos, 1995.

24. Viccellio P. Emergency Toxicology. 2nd ed. Philadelphia. Lippincott-Raven; 1998.

Autores 2012:
Yury Forlán Bustos Martínez
Especialista en Medicina de Emergencias
Sandy Marcela Pinzón Vargas
Residente de Medicina de Emergencias



Anafilaxia

Yury Forlán Bustos Martínez, MD
Especialista en Medicina de Emergencias;
Jefe Dpto. Medicina de Emergencias, Universidad del Rosario.

Sandy Marcela Pinzón Vargas
Residente de Medicina de Emergencias,
Universidad Javeriana.

INTRODUCCIÓN

La anafilaxia es una reacción sistémica de hipersensibilidad que se desarrolla rápidamente y que puede llegar a ser severa y hasta producir la muerte. Su aparición se asocia, en la mayoría de los casos, a cambios en las mucosas y la piel. Puede comprometer la vía aérea, la ventilación y la circulación. Ciertos grupos de personas presentan mayor riesgo de desarrollar una reacción anafiláctica, como es el caso de los pacientes asmáticos.

El riesgo que una persona tiene de sufrir una reacción anafiláctica a lo largo de su vida va del 1 al 3 %. La tasa de ocurrencia anual está entre 21 y 30 por cada 100.000 personas al año, con una tasa de fatalidad del 0,65 %. Hasta en el 65% de los casos es posible identificar el agente alergénico.

Este tipo de reacciones puede ser causada por cualquier tipo de sustancia, incluyendo los medicamentos. En los casos fatales, el tiempo entre la exposición al alérgeno y el paro cardíaco estuvo entre 10 y 35 minutos.

El personal de atención prehospitalaria debe tener definido su protocolo de manejo para pacientes con reacciones anafilácticas, ya que estas pueden presentarse incluso como consecuencia de las intervenciones que se realizan a pacientes atendidos por otras patologías.

El tratamiento de elección es la adrenalina intramuscular, que debe administrarse precozmente. Muchos de los pacientes que se presentan a los servicios de urgencias con un episodio de reacción anafiláctica aguda no reciben el tratamiento adecuado, ni de manera oportuna, por que no se sospecha de este cuadro o por que este no es diferenciado de otras patologías que poseen algunas características similares.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Se considera que la anafilaxia es altamente probable cuando se cumple uno de los siguientes tres criterios:

1. Inicio agudo de una enfermedad (minutos a horas) con compromiso de piel, mucosas o ambas (urticaria generalizada, picazón o enrojecimiento, edema de labios – lengua – úvula) y al menos uno de los siguientes síntomas:
 - b. Compromiso respiratorio: disnea, sibilancias, broncoespasmo, estridor, flujo pico espiratorio (Peak Expiratory Flow, PEF) disminuido, hipoxemia).
 - c. Disminución de la presión o síntomas asociados de disfunción orgánica, como hipotomía, colapso o síncope.
2. Dos o más de los siguientes síntomas, que ocurren rápidamente (de minutos a horas) después de la exposición a un alérgeno probable:
 - c. Compromiso de piel y mucosas (urticaria generalizada, picazón, edema de labios -lengua -úvula).

- d. Compromiso respiratorio: disnea, sibilancias, broncoespasmo, estridor, disminución del PEF, hipoxemia.
- e. Hipotensión o sintomatología asociada (hipotonía, colapso, síncope o incontinencia).
- f. Síntomas gastrointestinales persistentes (dolor abdominal tipo cólico, emesis).

3. Reducción de la tensión arterial después (minutos a horas) de la exposición a un alérgeno conocido para el paciente:
 - d. Bebés y niños: presión arterial sistólica baja (para la edad) o una disminución mayor al 30% de la presión arterial sistólica.
 - e. Adultos: presión arterial sistólica menor de 90 mmHg o disminución del 30% de presión sistólica basal.

Aunque la mayor parte de los pacientes cursan con síntomas cutáneos, hasta un 20% de las presentaciones son atípicas, sin síntomas cutáneos o sólo con hipotensión.

FACTORES DE RIESGO PARA ANAFILAXIA SEVERA O FATAL

Los factores que incrementan el riesgo de anafilaxia severa o fatal son: asma, enfermedades respiratorias crónicas, enfermedades cardiovasculares, mastocitosis y enfermedades atópicas severas. También son factores medicamentos como los betabloqueadores, inhibidores de la angiotensina (IECA), antiinflamatorios no esteroideos (AINE), agentes quimioterapéuticos y medios de contraste. El ejercicio físico, la ingesta de etanol, la fiebre, el estrés, algunas emociones y el estado premenstrual en las mujeres también pueden desencadenar respuestas anafilácticas.

La prevalencia de cada uno de los factores de riesgo varía en función de la edad; los alimentos son la causa más importante en infantes y los fármacos, la más frecuente en adultos.

FISIOPATOLOGÍA

La reacción anafiláctica se produce al liberarse en el torrente sanguíneo el antígeno que reacciona con la IgE y

produce una respuesta sobre los basófilos y mastocitos. Estos liberan sustancias inflamatorias tales como histamina, leucotrienos y otros mediadores.

La histamina constituye uno de los principales mediadores liberados; actúa a través de los receptores H1 y H2, produciendo aumento de la permeabilidad vascular, vasodilatación y contracción de las musculaturas lisas bronquial, intestinal y uterina, lo cual explica gran parte de las manifestaciones clínicas (como rash, sibilancias, urticaria, diarrea, hipotensión).

La fisiopatología de la reacciones anafilactoides por medios de contraste se producen por una desgranulación mastocitaria directa, aparentemente sin mediación inmune. Otras reacciones secundarias al uso de aspirina y AINE se encuentran mediadas por anomalías del metabolismo del ácido araquidónico.

Tabla 1 Causas generales de reacciones anafilácticas y anafilactoides

ANAFILÁCTICAS	ANAFILACTOIDES
Medicamentos (antibióticos)	Transfusiones
Picaduras de insectos	AINE, aspirina
Alimentos	Frio, calor
Látex	Ejercicio
Corticosteroides	Luz solar
Anestésicos locales	Opiáceos
Vacunas, sueros heterólogos	

Respuesta bifásica

Entre el 1 y el 20% de los pacientes puede presentar un segundo episodio de anafilaxia, más frecuente en las primeras 8 horas de la reacción inicial, pero que puede aparecer incluso hasta 72 después. Ningún paciente con reacción anafiláctica, aunque responda bien al manejo

prehospitalario, debe dejar de ser transportado a observación hospitalaria.

SINTOMATOLOGÍA

Las manifestaciones clínicas de las reacciones anafilácticas presentan gran variabilidad y, en general, pueden ser poco específicas. El compromiso de al menos dos sistemas aumenta la sospecha y da pautas para iniciar el manejo.

Tabla 2 **Signos y síntomas en reacciones anafilácticas**

SISTEMAS	SÍNTOMAS Y SÍNTOMAS
Piel y mucosas	Prurito, eritema, ronchas, búlulas, hormigueo, calor, edema periorbitario, inyección conjuntivas, inflamación conjuntivas, lagrimeo
Vía aérea y respiratoria	Congestión nasal, rinorrea, disnea, disfonía, estridor laríngeo, sialorrea, edema (lengua, labios, supraglótico, glótico), tos, sibilancias, cianosis, uso de músculos accesorios
Cardiovasculares	Taquicardia, hipotensión, síncope, lipotimia, dolor torácico, palpitaciones, arritmias, cambios electrocardiográficos
Gastrointestinales	Distagia dolor abdominal, diarrea, náuseas, emesis
Neurológico	Agitación, ansiedad, depresión del estado de conciencia, convulsiones, cefalea, visión borrosa

Diagnósticos diferenciales

Algunas de las enfermedades o eventos que pueden parecerse a una reacción anafiláctica son: crisis asmática, síncope, crisis de ansiedad o pánico, urticaria aguda generalizada, cuerpo extraño en vía aérea, infarto agudo de miocardio, tromboembolismo pulmonar, convulsión y shock.

Tabla 3 **Diagnósticos diferenciales**

Urticaria/Angioedema	Síndromes neurológicos
Urticaria idiopática	Epilepsia
Déficit de C1 inhibidor hereditario o adquirido	Accidente cerebrovascular
Angioedema por IECA	Otras causas de shock
Enfermedades que estimulan edema de la vía respiratoria alta	Séptico, cardiogénico, hemorrágico
Reacciones distónicas por metoclopramida, proclorperazina o antihistamínicos	Distrés respiratorio agudo
Reflujo esofágico agudo	Asma
Síndromes que cursan con eritema o “flushing”	Embolismo pulmonar agudo
Carcinóide	Crisis de pánico
Post-menopáusico	Globo histérico
Inducido por alcohol	Laringoespasmo
Carcinoma medular de tiroides	Disfunción de cuerdas vocales
VIPomas	Miscelánea
Síndrome del hombre rojo	Reacciones vasovagales
	Escombroidosis
	Sulfitos
	Enfermedad del suero
	Feocromocitoma
	Síndrome de hiperpermeabilidad capilar generalizado

TRATAMIENTO

La anafilaxia es una emergencia médica que requiere una pronta evaluación y manejo. Se debe retirar inmediatamente al paciente del factor desencadenante y realizar una rápida evaluación del estado circulatorio, respiratorio y neurológico, para establecer medidas de soporte y reanimación inmediatas. La aplicación de epinefrina por vía intramuscular en la cara anterolateral del muslo es la medida farmacológica inicial a elegir.

En caso de paro cardiorespiratorio, el tratamiento está basado en el soporte vital básico y avanzado. Según la opinión de expertos se debe considerar el uso de volúmenes de cristaloides mas altos (hasta 8 litros) y dosis crecientes de adrenalina (1 a 3 mg bolo, 3 a 5 mg bolo, 4 a 10 mcg/min en infusión) y asegurar rápidamente la vía aérea.

CHOQUE ANAFILÁCTICO

Es un choque predominantemente distributivo en el que los dos eventos fisiopatológicos más importantes son la vasodilatación y el aumento marcado de la permeabilidad vascular, lo que puede llevar a una pérdida de hasta la mitad del volumen intravascular en los primeros 10 minutos.

Además de la disminución de la precarga, el choque puede asociarse a disfunción miocárdica, bradicárdica e incluso a aumento de las resistencias pulmonares. Por esto, se considera que puede presentar patrones de choque hipovolémico, cardiogénico y obstructivo que deben ser tenidos en cuenta ante la persistencia del cuadro.

Los ejes fundamentales para el manejo de paciente en este tipo de reacción son:

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea.
- Tratar la inestabilidad hemodinámica.
- Detener y revertir del proceso etiológico.

1. Asegurar la permeabilidad de la vía aérea:

Todo paciente con reacción anafiláctica debe recibir aporte de oxígeno suplementario, idealmente con dispositivos que administren un alta fracción inspiratoria de oxígeno (máscara de no reíhalación con reservorio de oxígeno).

Se debe hacer una evaluación continua de la permeabilidad de la vía aérea, ya que existe un riesgo incrementado de obstrucción por edema. Incluso ante la presencia de signos sutiles de obstrucción (disfonía, ronquera) debe darse inicio a un manejo farmacológico con adrenalina, mientras se preparan los dispositivos necesarios para acceder de forma invasiva e inmediata a la vía aérea (cuando no hay respuesta a la adrenalina). Además del compromiso directo de la vía aérea superior, el manejo avanzado de la vía aérea en este tipo de pacientes debe tener en cuenta complicaciones tales como choque

refractario, deterioro del estado de conciencia, edema pulmonar y bronco-obstrucción severa.

El paciente con compromiso de la vía aérea por anafilaxia debe ser considerado con alto riesgo de dificultad para intubación. Por lo tanto, debe prepararse dispositivos y medidas alternativas para el caso de que el intento de intubación sea fallido.

Debe tenerse a la mano tubos de diámetro pequeño (6,5 – 6) ya que el edema puede comprometer el diámetro de la glotis y hacer imposible el paso de tubos de tamaño normal para la edad y talla del paciente. El uso de relajantes y sedantes puede generar colapso de la vía aérea y llevar a una situación en la que el paciente no puede ser intubado ni ventilado. Por lo tanto, el personal debe estar en capacidad de hacer una cricotomía quirúrgica. El uso de dispositivos extragloticos (máscara laríngea, combitubo, tubo laríngeo) pueden ser eficaces, ya que el edema puede comprometer el orificio glótico y se requerirán medidas que permitan insertar un tubo en la tráquea (como bujías, estiletes luminosos, intubación retrograda, cricotomía). La laringoscopia a paciente despierto, con uso de sedantes a bajas dosis y anestésico local, pueden permitir la valoración de la vía aérea para determinar el tipo de abordaje a realizar.

En casos de broncoespasmo severo se aconseja el uso de beta adrenérgicos inhalados en dosis repetidas.

2. Tratamiento de la inestabilidad hemodinámica

El medicamento inicial de elección es la adrenalina, un vasoconstrictor adrenérgico alfa 1 potente. Sus propiedades en la anafilaxis incluyen un efecto inotrópico y cronotrópico mediado por los receptores beta-1 adrenérgico, que aumentan la fuerza y la velocidad de las contracciones cardíacas, lo que mejora el retorno venoso y la resistencia vascular periférica. La disminución de la liberación de mediadores inflamatorios, la broncodilatación y alivio de la urticaria se produce por el efecto en los receptores beta – 2 (Tabla 4).

.....
Tabla 4 Efectos de la adrenalina
.....

Agonista sobre receptores $\alpha 1$ adrenérgicos	Aumenta vasoconstricción y resistencia vascular periférica Disminuye el edema mucoso
Agonista sobre receptores $\beta 1$ adrenérgicos	Efecto inotrope y cronotrope positivo
Agonista sobre receptores $\beta 2$ adrenérgicos	Incrementa la broncodilatación Disminuye liberación de mediadores de inflamación de mastocitos y basófilos

.....

La adrenalina o epinefrina debe ser administrada a todo tipo de paciente con compromiso sistémico. La dosis intramuscular es de 0,01 mg/kg de una solución de 1:1.000 (1 mg/ml), máximo 0,5 mg en adultos (0,3 mg en niños). Dependiendo de la severidad del episodio y la respuesta a la inyección inicial, la dosis puede repetirse cada 5 – 15 minutos. La mayoría de los pacientes responden a una o dos dosis.

Si el choque es inminente, o ya se ha desarrollado, la epinefrina debe administrarse por infusión intravenosa lenta, ajustando la dosis de acuerdo a la monitorización. Las dosis por vía intravenosa son de 0.1 mg en bolo lento y diluido; las soluciones para la administración son 1:10.000 [0,1 mg/ml] o 1:100.000 [0,01 mg/ml]. En caso de persistencia se puede iniciar infusión de adrenalina a un a dosis de 1 a 4 mcg/min. Pueden asociarse otros vasopresores en infusión (noradrenalina, dopamina, vasopresina) en caso de que el choque sea refractario.

En la actualidad se acepta el uso de dispositivos auto-inyectores precargados con dosis de 0,15 a 0,3 mg de adrenalina, conocidos como Epi-Pen®, por parte de personal de salud pre-hospitalario y por las personas con antecedentes de anafilaxia.

No debe olvidarse la necesidad de reposición rápida de líquidos con bolos de cristaloides de 20 a 40 ml/kg, dado el compromiso distributivo del paciente.

Se debe estar atento a posibles complicaciones de la adrenalina (que no son contraindicaciones en el caso de choque)

como son la producción de arritmias (taquicardia sinusal, auricular y ventricular) isquemia, dolor torácico, cefalea intensa, sangrado intracerebral, hipertensión severa y otros.

El glucagón puede ser usado ante una respuesta pobre a la adrenalina, sobre todo en pacientes que reciben previamente beta-bloqueadores.

3. Detención del proceso etiológico

Es fundamental alejar al paciente del alérgeno que desencadenó la respuesta, lo que implica acciones como suspender el medicamento causante, la ingesta del alimento, retirar el aguijón de la piel.

MANEJO FARMACOLÓGICO DE SEGUNDA LÍNEA

La evidencia existente para el uso de medicamentos de segunda línea se extrapola principalmente de sus usos en otras patologías como la urticaria (antihistamínicos) o el asma aguda (beta-2 agonistas adrenérgicos y glucocorticoides).

- **Antihistamínicos:** en la anafilaxia, los antihistamínicos H1 alivian la picazón, enrojecimiento, urticaria, angioedema, síntomas oculares y nasales. En una revisión sistemática Cochrane, no se encontró evidencia de alta calidad que apoye su uso, debido a su lento inicio de acción. Hay posibles efectos nocivos sobre el sistema nervioso central (sommolencia y alteración cognitiva causada por antihistamínicos de primera generación). En la literatura internacional se aconseja el uso de 25 a 50 mg de difenhidramina; sin embargo, en Colombia contamos con Clemastina 2 mg IV o IM.

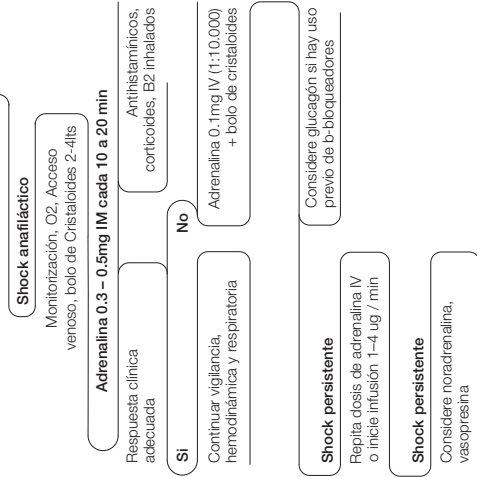
- **Corticosteroides:** desactivan la transcripción de genes que codifican para proteínas activadas proinflamatorias. Se han usado para aliviar los síntomas en anafilaxias prolongadas, pero su inicio de la acción es de varias horas. Se ha usado hidrocortisona 100 a 300 mg IV, metilprednisolona 1 a 2 mg/kg IV ó prednisolona a dosis de 0,5 mg/kg VO.

- **Beta-2 agonistas:** se extrapolan a partir de su uso en el asma aguda. Los beta-2 agonistas selectivos como el salbutamol (albuterol) se utilizan a veces para aliviar las sibilancias, tos y disnea que no mejora con la administración de epinefrina.

- **Antihistamínico H2:** administrado en combinación con un antihistamínico H1, disminuye la cefalea y otros síntomas. Sin embargo, los antihistamínicos H2 se recomiendan sólo en unas pocas guías. Con la administración intravenosa rápida de cimetidina se ha informado aumento de la hipotensión. No hay evidencia de ensayos controlados que apoyen su uso en anafilaxis.

- **Glucagón:** Es un polipéptido con efectos inotrópicos y cronotrópicos, que puede ser necesario en pacientes que toman betabloqueadores, que tienen hipotensión y bradicardia y que no responden de forma óptima a la epinefrina. Se administra a dosis de 1 – 2 mg IV o IM.

MANEJO DE CHOQUE ANAFILÁCTICO



LECTURAS RECOMENDADAS

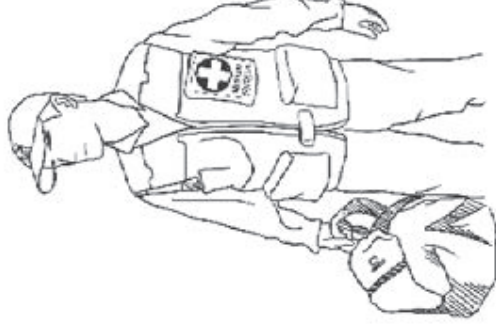
1. **Bustos Y,** Reacciones Anafilácticas. *En: Compendio De Terapéutica: Evidencia Actual.* Editorial Médica Celcus. 2011; 773-778
2. **Kemp F,** Office Approach to Anaphylaxis: Sooner Better than Later. *The American Journal of Medicine.* 2007; 120:664-668
3. **Yocum MW, Butterfield JH, Klein JS, et al.** Epidemiology of anaphylaxis in Olmsted County: a population-based study. *J Allergy Clin Immunol.* 1999; 104:452-456.
4. **Simons FER, Arduzzo LRF, Bilò MB, El-Gamal YM, Ledford DK et al,** World Allergy Organization Guidelines for the Assessment and Management of Anaphylaxis. *World Allergy Organization Journal.* 2010 Feb; 4(2):13-37.
5. **Ring J, Grosber M, Mohrenschrager M, Brockow K.** Anaphylaxis: acute treatment and management. *Chem Immunol Allergy.* 2010; 95:201-210.
6. **Yunginger JW,** Anaphylaxis. *Ann Allergy* 1992; 69:87-96
7. **Simons FER:** Antihistamines. *In: Middleton et al, editors: Allergy: Principles and practice,* St Louis: Mosby; 1998.
8. **Triggiani M, Patella V, Staiano RI, Granata F, Marone G.** Allergy and the cardiovascular system. *Clin Exp Immunol.* 2008; 153(1):7-11.
9. **Tole JW, Lieberman P.** Biphasic anaphylaxis: Review of incidence, clinical predictors, and observation recommendations. *Immunol Allergy Clin N Am.* 2007; 27: 309-326.
10. **Schwartz LB.** Diagnostic value of tryptase in anaphylaxis and mastocytosis. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2006; 26: 451-463.
11. **Lieberman P, Nicklas RA, Oppenheimer J, Kemp SF, Lang DM, et al.** The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter: 2010 Update. *J Allergy Clin Immunol.* 2010; 126: 477-480.
12. **Grunewald J, Eklund A:** Lofgren's syndrome: human leukocyte antigen strongly influences the disease course. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009; 179: 307-12.
13. **Simons KJ, Simons FER.** Epinephrine and its use in anaphylaxis: current issues. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2010; 10: 354-361.
14. **Kounis NG.** Kounis syndrome (allergic angina and allergic myocardial infarction): a natural paradigm? *Int J Cardiol* 2006; 110: 7-14.
15. **Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al.** Emergency treatment of anaphylactic reactions-guidelines for healthcare providers. *Resuscitation.* 2008; 77: 157-169.
16. **Sheikh A, Ten Broek V, Brown SGA, Simons FER.** H1-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy.* 2007; 62: 830-837.
17. **Rowe BH, Spooner C, Ducharme F, Bretzlaff J, Bota G.** Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008; 4: CD002178.
18. **Brown SGA, Mullins RJ, Gold MS.** Anaphylaxis: diagnosis and management. *Med J Aust.* 2006; 185: 283-289.
19. **Runge JW, Martinez JC, Caravetti EM, Williamson SG, Hartsell SC.** Histamine antagonists in the treatment of acute allergic reactions. *Ann Emerg Med.* 1992; 21:237 - 242.
20. **Oswalt ML - Immunol Allergy Clin North Am.** 2007 May; 27(2): 177-91.

GUÍAS EN SITUACIONES DE CONFLICTO



Misión Médica

Autor 2012:
Tatiana Flórez Aranda, MD
*Especialista en epidemiología,
Experta en salud y conflicto armado*



Misión Médica

Piedad Tatiana Flórez Aranda, MD

Especialista en Epidemiología;
Experta en Salud y Conflicto Armado;

Responsable del Programa de Misión Médica para América Latina, Comité Internacional de la Cruz Roja.

INTRODUCCIÓN

Los conflictos armados internacionales e internos y otras situaciones de violencia se han convertido en un problema de salud pública en el mundo, en términos de morbilidad, deterioro de la calidad de vida y dificultad para el acceso a los servicios sanitarios. Los heridos y enfermos víctimas de estos eventos deben recibir cuidados de salud; este es el principio básico de donde emerge la protección a la Misión Médica.

Si bien en cualquier escenario el personal, infraestructuras y los medios de transporte sanitario deberían ser respetados, para poder realizar la atención de los heridos y enfermos, esto no es tan fácil en situaciones de conflicto o en otras situaciones de violencia. Por tanto, el personal sanitario debe conocer sus deberes, derechos y medidas de autoprotección, para así disminuir su vulnerabilidad.

A lo largo de los años, en diferentes lugares, como en el caso de Ruanda, Bosnia-Herzegovina, Kosovo, Sierra Leona, Timor Oriental y Chechenia, hubo clara evidencia de ataques deliberados contra personal e instalaciones sanitarias. Actualmente se viven problemas similares en Colombia, Sudán y Afganistán, entre otros, lugares en donde la dinámica del conflicto ha llegado a disminuir el acceso a los servicios sanitarios. Se presentan asesinatos del personal sanitario y/o de los pacientes, retención del personal, robo de medicamentos y amenazas.

La situación se torna más complicada el aquellos lugares donde existen otras situaciones de violencia, no claramente tipificadas y en las cuales no hay un conocimiento claro de los infractores y de la posición de los estados frente a estos hechos. Esta situación se agrava por el desconocimiento del personal sanitario en torno a sus deberes, derechos y medidas de autoprotección, con lo que aumenta su vulnerabilidad frente a un riesgo latente.

La violencia, en todas sus modalidades, ha sido el común denominador de Colombia en las últimas décadas. Ha aumentado la intensidad de las manifestaciones del conflicto, además de la extensión cuantitativa y geográfica de los actores armados.

La violencia es una epidemia que actualmente constituye el principal problema de salud pública en el país y en el mundo, en términos de mortalidad, morbilidad, deterioro de la calidad de vida y enormes costos para la sociedad y el sector salud. Otros efectos del conflicto sobre el sector salud lo constituyen las situaciones que generan riesgo para las personas, instalaciones, bienes y servicios.

El Derecho Internacional Humanitario (DIH) se define como las leyes de la guerra que aplican cuando un Estado debe enfrentar situaciones de conflicto armado, ya sea internacional (entre dos o más Estados), o no internacional o interno (entre las fuerzas armadas del Estado y grupos disidentes o al margen de la ley). Sus principales funciones son proteger a las víctimas y bienes afectados por el conflicto y, en segundo lugar, limitar los medios y métodos de la guerra.

Es importante aclarar que el DIH es un instrumento diferente al de los Derechos Humanos; estos buscan garantizar a cada individuo, en todo tiempo, los derechos y libertades

necesarios para asegurar su pleno desarrollo social, mientras que el DIH estipula normas específicas que aplican solo en tiempos de conflicto armado.

Para el caso colombiano, en conflicto armado interno, el DIH tiene normas que protegen a los combatientes heridos o enfermos, personas privadas de la libertad, población civil y sus bienes, personal religioso y personal sanitario.

La protección que confiere el DIH a la población civil es un instrumento útil en el desarrollo del conflicto armado, pero no es un escudo que proteja contra los efectos físicos del conflicto. Es necesario incrementar los mecanismos de protección con acciones que permitan reducir la vulnerabilidad de las personas, los recursos y los procesos frente a la amenaza de la confrontación armada.

¿QUE ES LA MISIÓN MÉDICA?

Para el contexto colombiano, la Misión Médica está definida como “*Conjunto de bienes, instalaciones, instituciones, transporte terrestre, aéreo, fluvial y marítimo, equipos y materiales necesarios para llevar a cabo las actividades propias de la prestación de servicios de salud, tales como asistencia sanitaria, salud preventiva, educación en salud, administración y apoyo en la prestación de los servicios de salud, atención prehospitalaria, hospitalaria y extramural, así como el personal profesional de la salud y otras disciplinas, que ejercen funciones sanitarias, en el marco de la misión humanitaria en situaciones o zonas de conflicto armado u otras situaciones de violencia que afecten la seguridad pública, desastres naturales y otras calamidades*”.

¿Qué se busca con el concepto de Misión Médica?

Reforzar el principio básico de protección a los heridos y enfermos en el conflicto armado u otras situaciones de violencia.

¿Por qué proteger a la Misión Médica?

En situaciones de conflicto y otras situaciones de violencia o de calamidad, la Misión Médica cobra un papel preponderante para la mitigación del sufrimiento de los enfermos y heridos. En donde estos deben recibir los cuidados sanitarios, que su condición de salud requiera. Por lo tanto, la protección a la

Misión Médica se da no por la naturaleza misma del personal, infraestructuras o medios de transporte sanitarios, sino por la necesidad imperante de poder brindar atención médica limitando y previniendo el sufrimiento de la población.

Durante las diferentes situaciones de conflicto o de otras situaciones de violencia es muy difícil abordar al infractor, por lo cual se hace necesario que el personal sanitario adopte medidas que disminuyan su vulnerabilidad, basados única y exclusivamente en comportamientos enmarcados en el ejercicio de su profesión.

Elementos de la Misión Médica

Son considerados como parte integral de la Misión Médica el conjunto de: personas, unidades (instalaciones), medios de transporte, equipos y materiales y actividades; ya sean transitorios o permanentes, civiles o militares, fijos o móviles, cuya destinación es exclusiva y necesaria para la administración, el funcionamiento y la prestación de servicios medico-asistenciales, en las áreas de promoción y prevención, atención y rehabilitación a las personas afectadas, a causa o con ocasión de un conflicto armado.

Personal sanitario: Son todas las personas profesionales de la salud y otras disciplinas, con vinculación laboral ó civil, que ejercen funciones sanitarias en el marco de la misión humanitaria, en situaciones o zonas de conflicto armado u otras situaciones de violencia que afecten la seguridad pública, desastres naturales y otras calamidades.

Medios de transporte sanitarios: Son todos los transportes terrestres, aéreos, fluviales y marítimos destinados exclusivamente al transporte de heridos o enfermos, del personal sanitario y del equipo o material sanitario.

Unidades sanitarias: Son los establecimientos organizados para el desarrollo de actividades sanitarias. La expresión comprende, entre otros, los centros y puestos de salud, los hospitales (de cualquier nivel de atención) y otras unidades similares, los centros de transfusión de sangre, los centros e institutos de medicina preventiva y los depósitos de material sanitario y productos farmacéuticos de esas unidades. Las unidades sanitarias pueden ser fijas o móviles, permanentes o temporales.

Actividades sanitarias: Son la búsqueda, recogida, transporte, diagnóstico, tratamiento (incluidos los primeros auxilios) y rehabilitación de los heridos y enfermos, así como la prevención de las enfermedades y la administración de las unidades y medios de transporte sanitario.

El conjunto de actividades de la Misión Médica incluye, además de las ya mencionadas, el control de vectores, el programa de vacunación, el control de fuentes de agua potable, el programa de zoonosis, la atención extramural y, en general, todo tipo de servicios humanitarios propios de la asistencia en salud, entendiendo así la salud como un proceso integral.

Deberes del Personal Sanitario

- Atender humanamente a todas las víctimas sin distinción alguna, determinando la prioridad en la atención únicamente con base en criterios médicos.
- Abstenerse de participar en las hostilidades y en otras situaciones de violencia que afecten la seguridad pública.
- Actuar siempre de acuerdo con los principios éticos de su profesión.
- Portar siempre sus documentos personales de identificación e identificarse ante las autoridades de la fuerza pública.
- Evitar comentarios, acciones o actos hostiles que interfieran con el ejercicio de la Misión Médica.
- Abstenerse de dar uso indebido del emblema de la Misión Médica.
- Facilitar a la fuerza pública la revisión o registro de los medios de transporte y de los equipamientos, en las vías públicas y puestos de control o retenes.

Derechos del Personal Sanitario

- A ser respetado y protegido.
- A tener acceso a los heridos, enfermos y náufragos.
- A no ser sancionado por realizar actividades sanitarias conforme a la deontología médica.
- A no ser obligado a actuar contrariamente a los principios de la ética médica.
- A guardar el secreto profesional.

AMENAZA

La amenaza se puede definir como un peligro latente asociado a un fenómeno físico de origen natural, tecnológico o provocado por el hombre, que puede manifestarse en un sitio específico y en un tiempo determinado produciendo efectos adversos a las personas, los bienes y el medio ambiente. Situaciones de conflicto armado, como la que se presenta en Colombia, puede catalogarse como amenaza, así como el uso indiscriminado de artefactos explosivos que producen un efecto lesivo en las comunidades.

Para analizar la amenaza se debe tener en cuenta el objeto de análisis, que hace referencia al lugar que se encuentra bajo una amenaza.

Para calificar la amenaza se tiene en cuenta la potencialidad de ocurrencia del evento con cierto grado de severidad.

Evaluar la amenaza es pronosticar la ocurrencia de un fenómeno con base en el estudio de su mecanismo generador, el monitoreo del sistema perturbador y el registro de eventos en el tiempo.

VULNERABILIDAD

La vulnerabilidad es entendida como el factor de riesgo interno de un sujeto o sistema expuesto a una amenaza, correspondiente a su predisposición intrínseca a ser afectado o a ser susceptible de sufrir pérdida. Es el grado estimado de daño o pérdida de un elemento o grupo de elementos expuestos como resultado de la ocurrencia de un fenómeno de una magnitud o una intensidad dada. En este documento se analiza el enfoque de la vulnerabilidad individual.

En este enfoque es el individuo desde sus imaginarios reales, es decir, la concepción que el sujeto elabora sobre su entorno y que en esencia es la realidad que este vive y padece, quien puede estar bajo riesgo. Esta realidad se diferencia del imaginario formal, que es el que se construye desde la lectura realizada por agentes externos, como es el caso de la valoración que se hace en la vulnerabilidad global sobre las personas bajo riesgo.

Las variables de la vulnerabilidad individual incluyen el conocimiento de la amenaza, la afectividad y la capacidad de acción.

Conocimiento: El componente cognitivo se refiere a las creencias u opiniones sobre los hechos u objetos sociales y culturales dispuestos en el entorno. La calificación de la vulnerabilidad sobre el conocimiento individual se realiza teniendo en cuenta ciertos criterios: se determina vulnerabilidad baja cuando se conoce claramente la amenaza, media cuando se tiene una idea vaga de la amenaza y alta cuando no se conoce la amenaza.

Afectividad: El componente afectivo da cuenta del sentimiento o emoción, positivo o negativo, que está ligado al objeto. Se manifiesta por medio de sentimientos, preocupaciones y sensaciones. La calificación de la vulnerabilidad sobre la afectividad individual se realiza teniendo en cuenta los siguientes criterios: se determina como vulnerabilidad baja cuando se rechaza la situación, decide evacuar la zona o responder ante la amenaza, media cuando presenta incertidumbre para evaluar el lugar o generar una respuesta y alta cuando se apega al sitio bajo amenaza o la respuesta es indiferente.

Acción: El componente de acción hace referencia a la predisposición a responder o actuar de determinada manera, de mediar la liberación de los mecanismos de inhibición que actúan sobre dicha predisposición.

La calificación de la vulnerabilidad sobre la acción individual se realiza teniendo en cuenta los siguientes criterios: se determina como vulnerabilidad baja cuando se cuenta con acciones claras para evacuar o responder, media cuando medianamente cuenta con acciones para evacuar el lugar o reaccionar favorablemente y alta cuando no se cuenta con ellas.

RIESGO

El riesgo es la posibilidad de exceder un valor específico de consecuencias económicas, sociales o ambientales en un sitio particular y durante un tiempo de exposición determinado. Se obtiene de relacionar la amenaza o probabilidad de ocurrencia de un fenómeno con una intensidad específica y la vulnerabilidad de los elementos expuestos.

Mitigación

La mitigación se entiende como las acciones que se adoptan previamente a la ocurrencia de un desastre, con el fin de reducir la vulnerabilidad. Estas medidas deben contemplar la intervención de las variables de la vulnerabilidad global, social e individual. De esta forma se está abordando la reducción del riesgo de manera integral. Las personas pueden sufrir graves daños debido a la ocurrencia de fenómenos naturales, tecnológicos o causados por el hombre.

La mitigación de los efectos que pueden ser producidos por el conflicto armado, se realiza especialmente mediante la adopción de medidas preventivas, esta es una actividad altamente rentable en zonas donde se experimentan eventos recurrentemente.

Por cada peso que se gaste adecuadamente en mitigación antes que ocurra un evento, se ahorrarán enormes costos representados en pérdidas que no se sucedieron. La mitigación no es un gasto sino una inversión, a largo plazo se recupera en dinero real y en vidas salvadas. La reducción del riesgo frente a la amenaza latente del conflicto armado, debe orientarse hacia la intervención de las variables de la vulnerabilidad individual, es decir:

Conocimiento: Se debe reforzar las acciones de formación y capacitación en zonas afectadas por la confrontación armada, haciendo especial énfasis en la población infantil y demás grupos expuestos.

Afectividad:

- Generar en las comunidades expuestas una reacción favorable frente a la amenaza, en términos de la aceptación del riesgo y la necesidad de reaccionar.
- Diseñar intervenciones cortas, estrategias y actividades, que posibiliten procesos psicológicos para la recuperación emocional después de los incidentes.

Acción: Garantizar una capacidad mínima de respuesta en los individuos y comunidades expuestos a esta amenaza, de manera que pueda darse una reacción oportuna y eficiente desde la atención prehospitalaria hasta la rehabilitación integral de las personas afectadas.

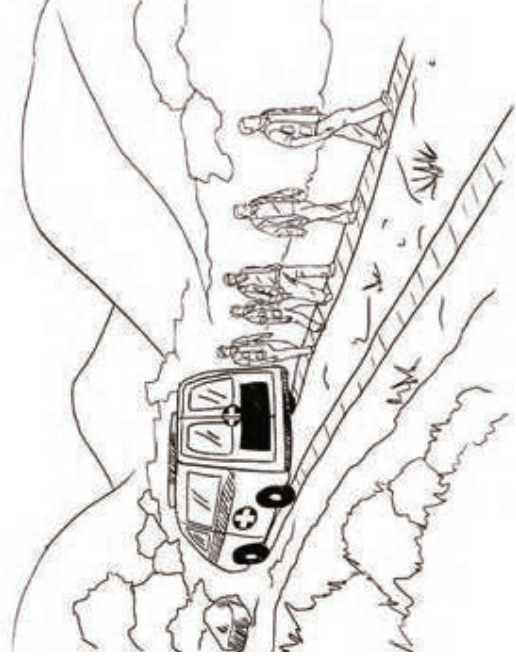
Actuación en Situaciones Críticas

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **Nathanson v.** Revista Internacional de la Cruz Roja. 2000
2. **López JI.** Análisis de vulnerabilidad social e individual. *Documentos para asesoría de tesis. Maestría en Problemas Sociales Contemporáneos con Énfasis en Investigación y Gestión en Desastres.* Universidad de Antioquia. Medellín, 1998.
3. **López JI.** Manual de Seguridad. Instituto de Ciencias de la Salud. Manual del Participante. Programa de Intervención de la Vulnerabilidad Individual. Medellín, 2002.
4. **Ministerio de Salud de Colombia.** Manual de Misión Médica.
5. <http://www.icrc.org>

Autores 2005:
Edwin Alberto Echeverri Patiño
Comunicador Social, Especialista en Salud Pública
John Jairo González Buitrago
Abogado, Especialista en Derecho Internacional Humanitario
Jorge Iván López Jaramillo
Médico y Cirujano de la Universidad de Antioquia, Especialista en Gerencia de la Salud Pública CES, Magister Internacional en Protección Comunitaria y Promoción de la Seguridad de las Universidades de Papua (Italia), Karolinska (Suecia) París XI (Francia) y Porto (Portugal)

Autores 2012:
Edwin Alberto Echeverri Patiño
Comunicador Social, Especialista en Gerencia, Especialista en Comunicación Política, Magister en Estudios Políticos
Jorge Iván López Jaramillo
Médico y Cirujano de la Universidad de Antioquia, Especialista en Gerencia de la Salud Pública CES, Magister Internacional en Protección Comunitaria y Promoción de la Seguridad de las Universidades de Papua (Italia), Karolinska (Suecia) París XI (Francia) y Porto (Portugal)
Clara Alejandra Múnera Betancur
Tecnóloga en Atención Prehospitalaria, Especialista en Emergencias y Desastres, Especialista en Telemedicina



Actuación en Situaciones Críticas

Clara A. Múnera Betancur

Tecnóloga en Atención

Prehospitalaria,

Especialista en

Emergencias y Desastres,

Especialista en

Telemedicina,

Docente Universidad

de Antioquía.

Edwin A. Echeverri

Patino

Comunicador Social,

Universidad de Antioquia;

Especialista en Gerencia,

Especialista en

Comunicación Política,

Magister en Estudios

Políticos,

Docente Universidad

de Antioquía.

Jorge Iván López

Jaramillo, MD

Médico y Cirujano,

Universidad de Antioquia;

Especialista en Gerencia

de la Salud Pública CES;

Magister Internacional en

Protección Comunitaria

y Promoción de

la Seguridad;

Docente Universidad

de Antioquía.

INTRODUCCIÓN

“En la actualidad poca gente recuerda que la palabra “crisis” fue acuñada para designar el momento de tomar decisiones. Etimológicamente el término se acerca más a “criterio” —el principio que aplicamos para tomar la decisión correcta...”

Zygmunt Bauman. En busca de la Política.

Diversas situaciones se enmarcan dentro del tipo de emergencias, que se podrían denominar genéricamente como situaciones críticas. Algunas de éstas son: disturbios callejeros, manifestaciones públicas, paros cívicos, tomas de oficinas diplomáticas, consulares, de gobierno, sedes de entidades de servicio, tomas de iglesias, movilizaciones o desplazamientos masivos, huelgas de trabajadores y huelgas de hambre, tomas de rehenes y enfrentamientos entre la fuerza pública y grupos armados ilegales, atentados terroristas, motines carcelarios y eventos públicos que generan situaciones violentas.

Estas situaciones críticas demandan del personal de salud comportamientos específicos que permitan reducir su vulnerabilidad y el riesgo al que se ve expuesto en el cumplimiento de sus funciones. Ello requiere la toma de decisiones adecuadas a cada tipo de situación, que tal como lo menciona la cita inicial, están asociadas al criterio y a la observación y cumplimiento de medidas de seguridad.

Las medidas de precaución deben ser entendidas como parte de la estrategia destinada a disminuir los riesgos propios del desarrollo de actividades asistenciales, en el contexto de las situaciones críticas. Por ello, la premisa inicial es aceptar la existencia de tales riesgos y la necesidad de adoptar medidas para su disminución. El manejo de este tema debe ser una responsabilidad tanto institucional como individual.

Algunas de estas situaciones están relacionadas con la aplicación del Derecho Internacional Humanitario, por lo cual el personal de salud debe adoptar estas medidas con el fin de disminuir su vulnerabilidad ante la posibilidad de ser afectado por una infracción cuando ejerce actividades sanitarias en medio de un conflicto armado. Son miembros del personal de sanidad, según el DIH —o de la Misión Médica, de acuerdo con establecido mediante la Resolución No 1020 de 2002—, aquellas personas naturales que, de manera temporal o permanente, pero con destinación exclusiva, prestan o administran los servicios de salud en zonas de conflicto armado. (Ver adicionalmente la Guía sobre Misión Médica en esta publicación).

Es importante resaltar que, en caso de que por cualquier motivo el personal de salud no cumpla totalmente estas medidas de precaución, esto no implica que el personal armado pueda ignorar su obligación de cumplir con todas las normas de protección que establece el Derecho Internacional Humanitario (DIH). Igualmente, el personal de salud debe recordar, en todo momento, que el pleno cumplimiento de estas medidas de precaución no elimina el total de los riesgos propios del desarrollo de actividades asistenciales en un conflicto ar-

mado, sin embargo ellas proveen elementos para reducir la vulnerabilidad asociada y por ende las condiciones de riesgo y ayudan a proteger la vida. No obstante en todo momento se debe actuar con prudencia.

El conocimiento de los principios éticos y las garantías de protección a la Misión Médica, tanto como la aplicación de los mismos por parte del personal de salud, constituyen el principal factor de seguridad para el ejercicio profesional en situación de conflicto armado.

Es conveniente identificar los límites de la actividad a desarrollar, realizando sólo lo que le corresponde y compete y teniendo en cuenta los derechos y deberes que el personal del sector salud tiene en relación con la asistencia a las víctimas de las situaciones críticas.

La labor asistencial debe realizarse con calidad y un comportamiento muy ético del personal. Esta ha demostrado ser la mejor medida de protección individual que existe.

Principios de acción

Los siguientes son los conceptos fundamentales que debe tener en cuenta el personal asistencial en el cumplimiento de su misión:

Imparcialidad: Consiste en atender humanamente a todas las víctimas sin distinción alguna, determinando la prioridad en la atención únicamente con base en criterios médicos, dando prioridad a las más urgentes. El personal sanitario, con base en sus principios éticos, debe en todo momento hacer caso omiso de las diferencias de credos políticos y religiosos, de nacionalidad, raza, rango social o tipo de vinculación con el conflicto armado de sus pacientes, evitando que éstas se interpongan en la adecuada prestación de sus servicios.

La imparcialidad es una obligación ética de todo el personal sanitario, que se debe aplicar en todo tiempo y para todos los heridos y enfermos, hayan o no tomado parte en el conflicto armado. Su objetivo fundamental es preservar la vida de cualquier ser humano.

Neutralidad: Aunque es común confundir los términos imparcialidad y neutralidad, son conceptos distintos y sus diferencias deben estar absolutamente claras para el personal sanitario. Se define la neutralidad como el deber de abstenerse de todo acto que, en cualquier situación conflictiva, pueda interpretarse a favor de los intereses de una de las partes en conflicto o en detrimento de los intereses de la otra. Esto implica que el personal sanitario debe abstenerse de brindar cualquier tipo de apoyo o ventaja estratégica a los combatientes (de cualquier bando), dado que estas acciones pondrían en duda su calidad de «no combatiente» (Ver principio de distinción).

Distinción: En la aplicación del Derecho Internacional Humanitario (DIH), este principio consiste en la clara distinción entre combatiente y no combatiente y entre objetivos militares y bienes civiles, definidos así:

- **Combatiente:** es quien participa directamente en las hostilidades.
- **No combatiente:** es el que no participa directamente en las hostilidades (población civil) o ha dejado de participar (heridos, enfermos o capturados).
- **Objetivo militar:** son aquellos bienes que por su naturaleza, ubicación, finalidad o utilización contribuyan eficazmente a la acción militar y cuya destrucción total o parcial, captura o neutralización ofrezcan en la circunstancia del caso una ventaja militar definida. Las personas, de acuerdo con el DIH no son objetivo militar. Serán combatientes o no combatientes.
- **Bienes civiles:** son todos los bienes que no son objetivos militares. Todos los bienes civiles gozan de la protección general que brinda el DIH; algunos bienes en particular gozan de una protección especial (como los sanitarios).

Específicamente para la Misión Médica, la distinción consiste en hacer visible la protección especial dada al personal, transportes y unidades sanitarios, lo cual incluye la identificación y el uso del emblema protector (Ver *protocolo III adicional a los Convenios de Ginebra*).

Adicionalmente, el principio de distinción implica hacer lo posible para evitar que los medios de transporte sanitarios

y las instalaciones de salud se puedan convertir en objetivo militar. Igualmente se debe prevenir que el personal sanitario sea sujeto de ataque.

Secreto profesional: Se entiende por secreto profesional la información reservada o confidencial que se conoce por el ejercicio de determinada profesión o actividad. El mantener el secreto profesional es tanto un deber como un derecho del personal sanitario. Un aspecto importante de este tema es la historia clínica, desde el punto de vista de documento con implicaciones legales. El personal médico debe consignar con suma claridad y objetividad toda la información clínica y fisiopatológica pertinente para la evolución del paciente. Se debe evitar el registro de información de carácter estratégico-militar, así como la relacionada con la condición jurídico-penal del paciente, dado que no es relevante para su adecuado manejo clínico.

Respeto y protección: Estos dos principios se derivan directamente de la obligación de los combatientes de aplicar las normas del Derecho Internacional Humanitario, particularmente de los artículos del Título 3 del Protocolo II Adicional a los Convenios de Ginebra, los cuales enuncian, entre otras, las siguientes premisas:

Todos los heridos, enfermos y náufragos, hayan o no tomado parte en el conflicto armado, serán respetados y protegidos. El personal sanitario y religioso será respetado y protegido. Se le proporcionará toda la ayuda disponible para el desempeño de sus funciones y no se le obligará a realizar tareas que no sean compatibles con su misión humanitaria.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

Las siguientes recomendaciones pueden ayudar a reducir la vulnerabilidad individual frente a una amenaza latente derivada del conflicto social y político que vive el país. Sin embargo, hay que recordar que siempre será necesario mantener una actitud preventiva y generar el criterio suficiente para decidir la acción más adecuada frente a cada hecho, el cual, a pesar de ser similar a otro, nunca será igual.

Cualquier tipo de actividad laboral o comunitaria que se realiza en áreas tanto urbanas como rurales, se ve sometida

a mayores riesgos, en especial en aquellas situaciones en las que la violencia o los enfrentamientos armados son los causales de una mayor mortalidad sobre la población civil no combatiente.

Factores personales

Además de la observancia de las medidas prácticas, es evidente que la seguridad individual depende también de la actitud que se asume frente a situaciones que entrañan algún peligro. Tal actitud es el resultado, ante todo, de la personalidad, pero también puede depender de un eventual debilitamiento de la resistencia en las circunstancias dadas.

Personalidad: Madurez, autocontrol, capacidad para evaluar una situación en los momentos críticos, experiencia, habilidad para evaluar el peligro y determinación son algunas de las cualidades que debe reunir una persona que deba estar en una zona de conflicto por razones de su trabajo o de vivir en ésta.

No hay que sentirse avergonzado de abandonar un proyecto; por el contrario, siempre se ha valorado la sensatez de las personas que lo han hecho, reconociendo que no tenían las cualidades requeridas para este tipo de actividad. Sin embargo, por falta de experiencia, la misma persona no sabe cómo va a reaccionar ante un peligro, y puede suceder que, durante una misión se dé cuenta que no está en absoluto preparada para ese trabajo. Una vez más, la verdadera valentía consiste en saber cuáles son los propios límites.

Debilitamiento de la resistencia: Diferentes factores pueden menoscabar la más firme personalidad, entre otros: la tensión nerviosa, el cansancio (es muy conocido el síndrome psicológico y médico del «cansancio de guerra», apatía, indiferencia al peligro, automatismo en el comportamiento), el consumo excesivo de alcohol o de medicamentos, la tensión en las relaciones con el equipo de trabajo o el sentimiento de impotencia ante la magnitud de la labor.

Los miembros del equipo de trabajo deben tener, en todo momento, conciencia de ello. Es esencial que, a largo plazo, se mantengan en buen estado físico, incluso a expensas a

veces, de tareas que parecen urgentes pues ello les permitirá no solo soportar el rigor físico de la tarea sino tener un mayor nivel de resistencia psicológica. Es evidente que hay períodos en los que el trabajo es más agobiador, pero es de suma importancia que, de cuando en cuando, la persona descanse, realice pausas activas para romper la monotonía, lo que le ayudará a recuperar fuerzas, y le ayudará a mantener una actitud vigilante en sus actividades.

Miedo: Aparte de lo dicho anteriormente, el miedo, reacción natural ante el peligro, es un sentimiento normal que debería aceptarse tanto en uno mismo como en los demás. Puede, incluso, desempeñar la función de regulador o de mecanismo protector (que señala el «peligro»). Sin embargo, hay que evitar el exceso de miedo, que puede conducir tanto al pánico como a la temeridad.

El pánico es una reacción poco frecuente que resulta de un miedo no controlado, el cual puede ser contagioso y causar desastres. Por tanto, es necesario que en toda circunstancia, se trate de presentar al menos una apariencia de tranquilidad y de confianza, lo que, disminuyendo la tensión, permite a menudo superar las situaciones más peligrosas.

La mayoría de los accidentes nacen de la ausencia de miedo, es decir la temeridad. Por tanto el miedo en un equipo de asistencia debe servir para controlar en todo momento sus impulsos, y no lanzarse irreflexivamente, por ejemplo, al desarrollo de actividades improvisadas, sin planeación, en un lugar determinado sin evaluar previamente el riesgo con calma, porque estar herido no es la mejor manera para un miembro de un equipo de prestar ayuda.

Otros factores

Se deben evitar también sentimientos como el fatalismo, el presentimiento de la muerte o, en el otro extremo, sensaciones de euforia o sentimientos de invulnerabilidad. En tales casos es esencial expresar los sentimientos, se debe confiar en los coordinadores o colegas; no hay que avergonzarse. Así, la conversación franca y abierta debe ser, en toda circunstancia, la norma de un equipo de asistencia.

Información: El primer pilar de la seguridad es la información, todo depende de su calidad, abundancia y veracidad, por tanto es esencial que se recopile, se sintetice y se transmita rápidamente a todos los niveles por las personas directamente responsables de suministrarla.

Principios de acción: Reducir los factores de riesgo depende de la integración de los datos proporcionados por la información y una serie de elementos tales como:

- Actitudes de seguridad individual y de grupo.
- Claridad en el comportamiento individual.
- Conocimiento de los riesgos a los que puede estar expuesto.
- Conocimiento de las características del lugar donde se desarrolla la actividad
- Preparación y entrenamiento antes de la actividad.
- Experiencia
- Dotación y equipamiento
- Comportamiento durante la actividad.
- Evaluación al finalizar.

En términos generales se deben tener presente las siguientes recomendaciones básicas:

1. Adquirir previamente la información suficiente y necesaria acerca de la actividad que se realizará, duración, la zona donde se efectuará y población que se intervendrá. Esto le permitirá responder con seguridad a las preguntas que puedan hacer y actuar con prontitud y certeza.
2. No debe emprenderse acción alguna en un territorio, sin el consentimiento de las autoridades de la zona. Se debe informar con anticipación sobre la naturaleza de la actividad y quiénes la realizarán.
3. No debe emprenderse acciones para garantizar la seguridad las precauciones necesarias para garantizar la seguridad del personal.
4. No debe solicitarse ni aceptarse escolta armada.
5. Todos los vehículos desplazados sobre el terreno deben portar una identificación clara, ninguna persona armada, militar o civil, podrá ir en esos vehículos.
6. En ningún caso, el personal que participa en la actividad irá armado.

7. Al asignar personas para efectuar una misión que genere un riesgo mayor, se debe considerar que el peligro al que se expone a una persona no debe ser mayor al considerado aceptable para uno mismo.

8. Nadie debe arriesgarse sin pleno conocimiento de los hechos, ni se debe ejercer presión alguna para que alguien efectúe una misión peligrosa.

9. No deben hacerse promesas que no se puedan cumplir —a los pobladores ni tampoco a ningún tipo de grupo armado— y se debe evitar generar falsas expectativas en zonas de conflicto armado, ya que las repercusiones pueden ser violentas.

Normas de seguridad individual que se deben respetar en todas circunstancias

- Estar atento y ser suspicaz frente a toda situación extraña que pueda significar peligro.
- Evitar la rutina: las actividades rutinarias en zonas de riesgos generan una falsa sensación de seguridad ante el peligro, los accidentes y situaciones de riesgo se presentan cuando se olvida o descuida la aplicación de las normas de seguridad.
- Ser metódico y disciplinado en cuanto al respeto de las normas y procedimientos de seguridad. Nunca asumir como un juego las recomendaciones de seguridad, evite que miembros del equipo las asuman como juego y lláme su atención acerca de la responsabilidad que tienen de cumplirlas.
- Mantener un buen nivel de comunicación permanente con el entorno, para garantizar la claridad acerca del motivo de la actividad y la finalidad, respetar los procedimientos.

Comportamiento individual:

- Procurar mantener una buena condición física y psicológica (reposo, deportes).
- Salir de preferencia en grupo y no asistir sino a lugares públicos frecuentados. Evitar sostener reuniones que despierten sospechas acerca de la naturaleza de la actividad.
- No llevar nunca prendas de vestir que puedan despertar duda en cuanto a las intenciones (indumentaria de carácter militar) o que puedan generar confusión en

personas que les observen desde la distancia; no portar armas de fuego o armas blancas.

- Conservar la distancia frente a las personas que se encuentre o que socorra, dominar los sentimientos en situaciones de crisis.

- En caso de una situación crítica no prometer ayuda o asistencia que no se pueda cumplir.

- En caso de situaciones de provocación, mantener la calma, tratar de ganar tiempo, negociar la intervención de superiores, sugerir cambio de lugar.

- Conservar un contacto visual permanente con el elemento hostil, pero evitar mirarlo a los ojos. Dar siempre la impresión que se conoce el lugar donde se encuentra y proyectar seguridad de sí mismo.

- Tomar siempre en serio las amenazas de muerte y no bromeo o subestime las consecuencias acerca de este tipo de situaciones.

- No responder con amenazas y alertar a las autoridades si se piensa que pueden intervenir en su favor.

- Sea discreto con los comentarios que se hacen. Evite la risa o la burla, así como hacer comentarios referentes a situaciones políticas o de orden público, religiosas o culturales, que puedan provocar reacciones violentas por parte de quienes los escuchan.

Antes de partir a misiones prolongadas en terreno: Al desplazarse a zonas alejadas y donde se presentan eventos de orden público, tenga presente que los recursos asistenciales y la disponibilidad de recursos para la atención de urgencias se reducen significativamente. Por ello es necesario contar con un adecuado estado de salud que garantice no solo su seguridad sino también el adecuado desarrollo de la actividad programada, por ello se hacen las siguientes recomendaciones:

- Efectúe una visita médica periódica para evaluar su estado general de salud: electrocardiograma, presión arterial.
- Efectúe una visita odontológica.
- Solicite a su médico el certificado de aptitud para desempeñar la actividad.
- Tenga las vacunas al día, según la zona a la que se desplace.
- Lleve consigo los medicamentos que usualmente consume y una receta médica para los mismos.

- Conozca su grupo sanguíneo y mantenga el carné con los demás documentos de identidad.

- Informe a los compañeros si requiere de medicamentos especiales.

- Prepárese adecuadamente en temas de primeros auxilios y autosocorro.

- A menos que la naturaleza de la actividad lo exija, evite portar aparatos fotográficos o de grabación.

- Establezca parejas de trabajo que se encarguen del cuidado del compañero y la verificación de las condiciones de seguridad. Estas parejas son fundamentales como soporte psicológico y físico durante las jornadas de trabajo.

- Verifique que todo el personal cuente con la documentación de identificación, que el vehículo donde se desplace la tenga y que la entidad que realiza la actividad haya expedido la certificación correspondiente.

Lleve siempre a la mano:

- Documento de identificación o pasaporte, según el caso.
- Bolígrafo y papel.
- Acreditación o identificación de la entidad de salud donde labora y la tarjeta de identificación de la Misión Médica.
- Mapa.
- Documentos del vehículo en el que se desplace.
- Documento o plan de trabajo de la entidad en el cual conste el carácter de la actividad que se cumplirá en el lugar, su duración y objetivos. En ella debe incluirse información de la persona o institución que pueda certificar la validez de la información.

Asegúrese de:

- Preparar, verificar o hacer revisar el vehículo: estado general, repuestos, herramientas de uso corriente y equipo de carretera.
- Preparar un equipo básico de primeros auxilios y supervivencia (vestidos abrigados, colchoneta, vestido de socorro, agua, víveres).
- Revisar el recorrido y las rutas a seguir.
- Establecer puntos de reabastecimiento, reporte y alimentación.
- Verificar condiciones de retenes de control y de toque de queda.

- Preparar un morral pequeño con una muda de ropa, elementos de aseo, linterna y alimentación básica que le permitan resolver aspectos imprevistos durante sus desplazamientos.
- Coordinar los medios de comunicación que utilizará para estar en contacto

Comportamiento durante la actividad

Durante los desplazamientos:

- Respetar el itinerario y los horarios fijados.
- Reportarse regularmente a la base o a los compañeros, hacerlo siempre a las horas previstas.
- No modificar el itinerario sin informar previamente.
- Evitar circular por la noche.
- No aceptar llevar paquetes o sobres que quieran ser remitidos por extraños.
- Evitar transportar personas desconocidas o que no hagan parte de la actividad.
- No transportar objetos que pueden prestarse a confusión, así como tampoco utilizar correas y botas de tipo militar, morrales militares, gorras que no corresponden a las entidades con las que labora.
- El equipo de trabajo debe portar el uniforme de la entidad donde labora. Evite confusiones al utilizar prendas diferentes y que puedan causar confusión a los extraños.
- En todo momento portar los documentos de identificación.
- No portar armas.

Desplazamientos a pie:

- Evite desplazarse en la noche. Si ello es inevitable, hágalo con discreción, en orden y en silencio. Tome las precauciones necesarias e indague previamente sobre la presencia de campos minados y la ocurrencia de incidentes relacionados con este tipo de artefactos.
- En la noche busque desplazarse con ropa clara que lo haga visible. Ello facilita el desplazamiento en grupo y su identificación desde lo lejos.
- Use prendas apropiadas. No utilice prendas que puedan confundirlo con un combatiente.

- Siga los trayectos establecidos. No efectúe desvíos. Deténgase frecuentemente, para observar y escuchar.
- Procure transitar en silencio para escuchar lo que ocurre alrededor.
- En equipo, fije puntos para el encuentro.
- Observe las costumbres de los habitantes de la región. Indague acerca de los puntos de reunión en caso de emergencia y las vías de evacuación más utilizadas por los pobladores
- Ante medios resplandecientes, acuétese contra el suelo y espere su extinción o desaparición.
- Ponga atención a las fuentes de luz, pueden ser útiles a la hora de buscar una salida.

Después de terminar una actividad

Evaluación: Siempre que se finalice una actividad sobre el terreno, realice una evaluación con el personal del equipo de trabajo, tenga en cuenta:

- Las actitudes seguras y aquellas situaciones donde se observaron comportamientos inseguros, descuidados o que pusieron en riesgo la vida del personal.
- Las indicaciones respectivas para corregir comportamientos inseguros
- Identificar los coordinadores de prevención y seguridad que verifiquen el cumplimiento de las normas.
- Revisar con regularidad las indicaciones de seguridad.
- Efectuar evaluaciones frecuentes para verificar si el personal o usted mismo están al día con las normas de protección.
- Organizar simulacros que le permitan al personal prepararse para una situación de riesgo durante una actividad en el terreno.

INDICACIONES PARA TRANSITAR POR ZONAS MINADAS

Es preciso recordar que las minas son artefactos que permanecen armados las 24 horas. Por eso son llamadas los “soldados que nunca duermen” y buscan garantizar que las personas no ingresen a determinadas zonas o cubrir la retirada de un grupo armado, evitando la persecución por parte de otras fuerzas.

En el país, las minas son instaladas en toda clase de terreno y se han convertido en elementos altamente peligrosos, por cuanto no son fabricadas con insumos convencionales de la industria militar, sino con elementos que pueden conseguirse fácilmente. Debido a esto pasan inadvertidas, por lo cual se aumenta la posibilidad de ser víctima de ellas.

Las minas antipersonal tienen diferentes formas, colores y tamaños. Pueden encontrarse en forma de pelota, de caja, de campana, de cono, de tetero, en cantinas de leche, en costales, entre otros, formas que hacen que sean llamativas para que las personas las recojan, manipulen o las activen más fácilmente. Pueden ser fabricadas con madera, hierro, metal o plástico. Con el paso del tiempo y a la intemperie las minas se oxidan y pueden cambiar de color y de apariencia pero siguen siendo mortales.

Los artefactos explosivos abandonados tienen diferentes formas, colores, tamaños; son granadas, morteros, bombas, carnuchos o balas, entre otros.

En un alto porcentaje, varios municipios de Colombia están afectados por minas antipersonal, lo cual aumenta las probabilidades de encontrarnos en medio de una zona minada. Por eso es importante tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Tratar de identificar la presencia de cables de nylon o cualquier elemento visible que indique que puede esconder una mina o activar un mecanismo que genere una explosión.
- Caminar en silencio, lentamente y prestando atención a todo el entorno, evitar hacerlo en forma apresurada dado que es vital prestar atención a los elementos que podrían activar uno de estos artefactos.
- Evitar durante caminatas o desplazamientos a pie resguardarse en casas abandonadas, estas pueden estar minadas.
- No tratar de forzar o abrir portones y levantar cercas de púas.
- No tomar atajos o efectuar desvíos que no sean usados con seguridad por la población.
- Alejarse si se encuentra un aviso de campo minado, porque las partes en conflicto están obligadas a marcar las zonas minadas y nunca hacer caso omiso de estos avisos.

- Al transitar por un camino no se debe golpear con el pie ningún tipo de elemento como tarros de gasosa, pelotas o elementos llamativos puesto que ellos pueden ser el señuelo para activar una mina antipersonal.
- No se debe recoger ningún elemento del camino.
- Al transitar debe hacerse en silencio con el fin de escuchar señales del entorno que podrían advertir de la presencia de minas, así como el crujir de maderos, ramas entre otros.
- En el terreno se debe estar atento a señales tales como montículos, tierra removida, nudos hechos con hierba, palos que sobresalen de la tierra y que pueden actuar como disparador, alambres o cuerdas atravesados en el camino.
- Al caminar se debe tener cuidado, evitar tener un área muy amplia de contacto con la tierra, es decir, se debe caminar buscando dar pasos moderados, que permitan mantener el equilibrio.
- No hacer movimientos circulares con los pies para remover objetos y no apoyar bastones u otros elementos sobre el piso.
- Observar desde la distancia el terreno, verificando la presencia de objetos fuera de lo normal; no caminar fijando la mirada únicamente al piso.
- No agitar con fuerza ramas de árboles o arbustos.
- Al caminar en grupos se debe tener un guía que esté pendiente de las anteriores indicaciones y el resto del grupo deberá escuchar atentamente su voz (sólo debe escucharse una). Los caminantes deberán mantener una distancia entre sí de al menos metro y medio como mínimo y seguir cuidadosamente las huellas de la primera persona.
- Es preciso recordar que el radio letal de una mina según su cantidad de explosivo es de entre 5 y 20 metros.
- El guía debe señalar el lugar donde se sospecha que puede estar una mina antipersonal. Por ningún motivo tratar de desactivarla, pues varias de éstas, cuentan con doble dispositivo de activación (por presión y por cable disparador).
- Se debe estar muy pendiente de las zonas donde la vegetación está muy seca y en especial en aquellas áreas en las cuales hay muchas hojas en el piso, pues ello facilita el camuflaje de la mina antipersonal.
- Evitar que niños manipulen objetos tomados desde el suelo en estos lugares, pues algunas clases de minas se elaboran

- en formas y colores llamativos para que los niños las recojan y las lleven a sus casas, para luego activarse por la manipulación de la misma.
- En caso de entrar a un campo minado, detenerse inmediatamente y sin girar regresar sobre sus huellas, pues ello ya constituye un camino menos inseguro.
- En lo posible evitar transitar por caminos abandonados o desconocidos.
- En caso de ir con animales, caminar a prudente distancia de éstos, pues no puede controlarse su reacción en caso de que activen un campo minado.
- Si se encuentra una mina, señalar el lugar con un círculo amplio, construido con piedras o pequeños troncos, alejados al menos un metro del sitio en donde se sospecha que hay una mina.
- Si encuentra señales no retirarla porque puedan indicar que hay una mina, así se considere que no ofrece peligro.
- No tratar de quemar los campos donde se presume que hay minas.
- No tratar de acampar en casas abandonadas, ni de hacer las necesidades fisiológicas en éstas, ya que pueden estar minadas, en especial en la tapa del inodoro o en los soportes de las camas, igualmente las puertas o ventanas pueden tener trampas explosivas que se activarán al tratar de abrirlas.
- Las puertas de porteros pueden estar minadas.
- Nunca transportar en un helicóptero ningún objeto encontrado en un área donde se presume la existencia de grupos enfrentados.

Las minas no están ubicadas solamente en el piso, por tanto hay que permanecer atento a:

- Ramas, árboles y zonas elevadas que pudieran tener cables disparadores que activen las minas.
- Evite, en zonas de conflicto, acercarse a árboles frutales, pues en muchas ocasiones son minadas las zonas aledañas a éstos debido a que las personas —entre ellos los actores armados— buscan tomar sus frutos o descansar a la sombra.

Por ningún motivo tratar de desactivar un artefacto explosivo, esto sólo debe hacerlo personal especialmente entrenado

para ello debido a lo peligroso que puede resultar. Tener presente el lugar, con indicaciones precisas de donde se encuentra el campo minado para informar a las autoridades, el personal especializado se encargará de ello.

En las actividades educativas

- No mostrar una acción buena y otra incorrecta en los dibujos ni acompañarlos con textos que puedan ser interpretados de distinta manera por personas analfabetas o por personas que no entiendan el idioma.
- No enseñar a los niños sobre el tema portando una mina o agitando una, pues puede dar un mensaje equivocado; utilizar mejor un cartón, un dibujo para ilustrar o copias de estas dentro de un urna de forma que les de un mensaje que indique comportamientos seguros, tales como: no recoger objetos extraños, no golpear, ni patear elementos encontrados en el camino y no tirar de cables enterrados.

Con un herido

Al encontrar personas heridas o muertas en el sendero se debe detener la marcha y no tratar de acercarse a ellas, pues el área alrededor puede estar sembrada de minas o el cuerpo puede tener un dispositivo que se active y explore al moverlo, llamado trampa explosiva.

Cuando el herido se encuentre en la mitad del campo minado, su reflejo debe ser no moverse. Los compañeros no deben precipitarse en forma irreflexiva a prestarle ayuda. Recuerde que alrededor de la víctima puede haber más minas antipersonal.

En este tipo de casos se recomienda:

- En primer lugar, observe con detenimiento el lugar y trate de determinar si hay presencia de otros artefactos explosivos.
- Indique a la persona herida que no se mueva y que conserve la calma, para prestarle la ayuda requerida.
- Trate que la persona herida se autoauxilie y orientela para que ella se acerque a usted

- Establezca rápidamente un camino para poder prestarle los primeros auxilios y luego proceder a evacuarlo.
- Proceda a prestarle los primeros auxilios sólo en un área segura.

En vehículo

- La presencia de una zona minada a veces se revela súbitamente debido a la explosión de una mina al paso de un vehículo, por eso se debe tener cuenta las siguientes recomendaciones:
- Luego de la explosión, las personas ocupantes del vehículo que estén sanas y salvas no deben salir precipitadamente del vehículo, salvo en caso de incendio.
- Si el vehículo fue afectado, se debe salir hacia la parte trasera del mismo, siguiendo las huellas.
- Hay que abandonar la zona minada siguiendo las huellas de las ruedas.
- Los heridos deben evacuarse por el mismo camino. Utilice para retirarse las partes duras y no deterioradas de la vía.
- Evite los bordes, los baches, las partes recientemente trabajadas, las zonas cubiertas de arena, de tierra o de gravilla.

El Estado y la sociedad colombiana deben identificar las zonas de peligro, para tomar las medidas necesarias, tan pronto como sea posible, para prevenir los accidentes, hasta que todas las minas antipersonales y artefactos explosivos abandonados hayan sido destruidos.

Las gobernaciones, la Fuerza Pública, Alcaldías, Personerías y Defensorías del Pueblo, tienen a su disposición formularios de localización en los cuales se debe registrar la presencia o sospecha de minas antipersonales o artefactos explosivos abandonados, para informar al Programa Presidencial para la Acción Integral contra Minas Antipersonal y poder tomar las medidas necesarias para la protección de la población.

Desplazamiento en vehículo

Al pasar un retén de control

- Cuando se conduce, se debe hacer siempre con las ventanillas abiertas y con el radio a bajo volumen.

- Evite conducir a altas velocidades que le impidan maniobrar adecuadamente frente a un obstáculo o ante señales de pare que hayan sido dispuestas en el camino.
- Mantenga una actitud serena y respetuosa.
- Identifíquese apropiadamente.
- Retírese los lentes protectores del sol. Tenerlos puestos dificulta el contacto visual con la persona que realiza el retén y puede generar sospechas.
- En zonas de clima frío evite el uso de pasamontañas o elementos que impidan su rápida identificación o que puedan generar confusión acerca de su actividad.
- Evalúe quiénes custodian el retén. Si están poco o muy armados, si tienen el arma en el hombro o en la mano, si son jóvenes o no (es decir experimentados o novatos), vestimenta bien puesta o desordenada, estado de embriaguez, nerviosismo, agresividad. Esto con el fin de evaluar la gravedad de la situación y poder actuar apropiadamente. Nunca para tomar acciones agresivas contra estas personas.
- No hacer gestos bruscos en el momento de los controles.
- Conservar las manos libres y visibles.
- Omitir cualquier actitud arrogante, de pánico o de sumisión.
- Tener cuidado con lo que se dice. Evite comentarios irónicos, groseros o de carácter político.
- No salga del vehículo hasta que se lo ordenen.
- No apague el motor.
- Al responder, lo debe hacer sólo una persona.
- De instrucciones a las personas que viajan en el vehículo, para seguir las indicaciones de quienes efectúan el retén.
- En caso que esto se requiera, sólo uno de los ocupantes deberá tomar la vocería y dialogar con las personas que realizan el retén, teniendo cuidado de las expresiones que usa y los ademanes que hace.

Desplazamiento de vehículos por carretera

- Al conducir por carreteras y caminos destapados, el desplazamiento debe hacerse a menor velocidad lo cual representa una ventaja para hacer que el vehículo tenga su marcha con mayor facilidad.
- Si el desplazamiento del vehículo se hace por una carretera asfaltada, el conducir a mayor velocidad representa un elemento de riesgo ante eventuales actos de agre-

sión o de control, dada la mayor dificultad de detener el vehículo o de evadir la situación de riesgo.

- En todo momento, el conductor deberá estar atento a elementos extraños en la carretera como cajas, canecas, canecas de leche, cilindros que se encuentren en el camino, ya que ellos pueden ser elementos explosivos con los cuales se pretende detener el vehículo abruptamente.
- Esté atento a elementos o árboles que obstruyen el camino. Evite moverlos pues pueden ser trampas explosivas.
- En caso de bloqueo, utilice una vía alterna; de no ser posible, regrese hasta el poblado más cercano y solicite instrucciones.
- Deberá tenerse presente que, bajo una situación de emboscada, el conductor será uno de los primeros objetivos de quienes disparan, puesto que ello hará que se detenga el vehículo en forma inmediata. Esto hace que también pierda el control y que los ocupantes no tengan la posibilidad de evitar una colisión u otro tipo de accidente.
- Por ello, quien está en el asiento al lado del conductor deberá estar atento también a los elementos que se encuentran en la carretera u otro tipo de señales que puedan ser una advertencia de un ataque a un vehículo. Esta persona debe ser cuidadosa y experimentada para advertir al conductor acerca de este tipo de situaciones. Deberá estar, así mismo, atento a operar el freno de emergencia en caso de que el conductor sea herido o asesinado.
- Esta persona debe, preferiblemente, estar en capacidad de asumir la conducción del vehículo en caso de una situación de emergencia que afecte al conductor inicial.
- Otro tipo de obstáculos como árboles, animales muertos en el camino, grandes rocas, o, en casos extremos, personas muertas a borde de carretera deberán ser evaluados cuidadosamente puesto que pueden ser distractores o señuelos para hacer detener el vehículo. Por lo tanto es mejor poner marcha atrás; sólo uno de los ocupantes del vehículo, con extrema precaución, debe revisar el elemento sin moverlo o tocarlo para evitar explosiones. El conductor deberá tener presente la ruta por la cual transitará y conocer, si es posible, rutas de desvío así como los sitios más riesgosos del camino, tales como puntos ciegos de la carretera, puentes de madera o estrechos, lugares donde deben cruzar quebradas o en aquellos en que se presenta derrumbe y curvas

pronunciadas, al igual que lugares oscuros del camino, pues ellos son los puntos más apropiados para hacer que el vehículo se detenga.

- Es importante viajar en carretera con las ventanillas abajo para poder escuchar los ruidos del exterior y al estar en zona de enfrentamientos, escuchar detonaciones o explosiones que pueden dar aviso de una situación que se puede evitar.
- Igualmente es prudente en la noche viajar con las luces interiores encendidas para que, quienes están afuera, puedan ver a sus ocupantes.
- Los ocupantes deberán transitar con sus documentos, al igual que los del vehículo, para que puedan identificarse adecuadamente al ser requeridos por cualquier autoridad o grupo armado.

- En caso que esto se presente, sólo uno de los ocupantes deberá tomar la voz y dialogar con las personas que realizan el retén, teniendo cuidado de las expresiones que usa y los ademanes que hace.

- Por ello es de vital importancia que los ocupantes del vehículo tengan claros los nombres de sus compañeros, la misión que van a cumplir y otros datos de importancia para evitar que se confundan a la hora de ser interrogados y generar así una sensación de inseguridad y nerviosismo que puede resultar riesgosa.

- En caso de presentarse una explosión o tiroteo, los ocupantes deberán abandonar inmediatamente el vehículo y desplazarse por la vía que venían, puesto que este trayecto puede considerarse como seguro.

- Sin embargo deberá tenerse cuidado de no arrojarlo sin precaución a las bermas o a las zanjas a borde de camino puesto que éstas pueden estar minadas. Comportamiento similar debe observarse al momento de cambiar la llanta de repuesto. Sólo hacerlo en sitios seguros y evitando aproximarse demasiado a la berma del camino.

- Es importante tratar de identificar el sitio desde donde se hacen los disparos, puesto que ello permitirá buscar un lugar de protección más adecuado, evitando dirigirse directamente hacia quien dispara, como pueden ser árboles o rocas grandes, quebradas o pequeños arroyos, pues es poco probable que en estos se encuentren minas o se hagan disparos desde allí.

- Si esta situación se presenta en la noche, no se deben encender linternas ni otro elemento luminoso, pues se convierte en blanco seguro. Es primordial escuchar lo que ocurre para determinar el momento oportuno para salir. En estas circunstancias, es evidente que quienes atacan a un vehículo, al igual que como lo hacen con edificaciones durante tomas armadas, gritarán y darán voces agresivas con el fin de intimidar a las personas que quedan atrapadas en medio del ataque.

- Por tanto, deberán mantener la calma y no responder a los gritos o provocaciones de quienes atacan, para evitar ser objeto de un disparo.

- Sólo se deben llevar aquellos documentos de identidad necesarios. En lo posible, no cargar tarjetas de crédito o carné de afiliación a clubes sociales, que den la percepción de ser una persona acaudalada.

Desplazamiento en embarcaciones y lanchas

En muchas regiones del país, el único medio de desplazamiento y de asistencia a las poblaciones con actividades de salud es mediante embarcaciones y lanchas que deben cumplir largo recorrido por ríos y caños navegables, así también como en zonas costeras a lo largo de los litorales.

En estos casos deben observarse medidas de prevención y seguridad similares a las que se tienen cuando se cubren desplazamientos en vehículos. Por ello es importante tener presente:

- Verifique previamente las condiciones de navegabilidad de la embarcación, dotación de chalecos salvavidas, condición del casco (cuerpo de la embarcación) que no tenga grietas ni fisuras, así como tampoco filtraciones de agua. Estado del motor y sus controles.
- Cuando este servicio deba contratarlo con lancheros que no pertenecen a la entidad, verifique que no haya consumido licor y tampoco sustancias alucinógenas.
- Verifique con el motorista el suficiente aprovisionamiento de combustible, aceite y de repuestos básicos.
- Verifique que la embarcación cuente con sistemas de comunicación radial y, de ser posible, con luces de bengala. Asimismo, verifique que cuente con botiquín de primeros auxilios.

- Verifique que la embarcación cuente con todos los permisos exigidos por las autoridades para navegar y el registro correspondiente ante las autoridades fluviales.
- Verifique las condiciones de navegabilidad (crecientes, mareas, tormentas o lluvias). Nunca navegue cuando las condiciones atmosféricas lo hagan riesgoso. Atienda siempre las recomendaciones de las Capitanías de Puerto o de los Puestos de Control de la Armada Nacional.

- En caso de duda, consulte con el personal de la Armada Nacional las restricciones de navegación, bien sea por condiciones climáticas, restricciones de horario o por capacidad de la embarcación.

- Empaque todos los elementos que se llevan en morrales y maletas en bolsas plásticas que los hagan impermeables. Ello permitirá que floten en caso de caer al agua y que sirvan de soporte y salvavidas en caso de la que embarcación naufrague.

- Verifique que los miembros del equipo de trabajo sepan nadar. En caso de no hacerlo, asigne a un buen nadador para que esté responsable de ella en caso de accidente.

- Revise siempre el material que se llevará. Al igual que en los vehículos terrestres, no acepte llevar paquetes o elementos cuyo contenido no conozca o de personas desconocidas.

- Establezca itinerarios precisos y cumpla con los puntos de reporte concertados.

- Busque señalar adecuadamente la embarcación para que sea fácilmente identificable en sus desplazamientos.
- Evite navegar de noche, no sólo por las condiciones de navegabilidad sino por el riesgo para identificación de la embarcación.

- Preste atención a elementos como cuerdas o troncos dispuestos en medio de los cauces de los ríos y caños. Estos pueden constituir trampas explosivas u obstáculos que busquen hacer detener su marcha.

- De indicaciones previas al personal de qué hacer en caso de accidente, naufragio o ataque y cómo llegar a las orillas y tratar de reagruparse para proteger sus vidas.

- Provea a cada uno de los miembros del equipo de luces químicas. Estas son impermeables, tienen una duración de 4 a 8 horas y aparte de proveer iluminación, son útiles para ubicarles en caso de naufragio, accidente o ataque cuando esto ocurre al atardecer o en horas de la noche.

- Recuerde que la Infantería de Marina de la Armada Nacional establece puestos de control en los ríos navegables y en los caños. Al percatarse de su presencia recuerde que debe detenerse y que el motorista deberá presentar los documentos exigidos para las autoridades. Tenga a mano también la documentación relacionada con la actividad de salud que está cumpliendo. Informe del propósito de su desplazamiento y señale su itinerario para estén atentos a su regreso en el tiempo oportuno.

En caso de retén de ilegal

Los grupos al margen de la ley también actúan en los ríos y costas del país. En caso de presentarse un retén o una situación de riesgo, siga las recomendaciones que se han indicado anteriormente para los retenes de control, pues los comportamientos deben ser similares, lo que cambia es el medio de transporte.

Agresión hacia la embarcación

- Un ataque contra una embarcación representa mayor peligro para los tripulantes debido a que es más fácil que el casco termine siendo impactado y con ello se parte o se llene de agua, lo que causa en ambos casos su naufragio.
- Además las personas son arrastradas por las corrientes de agua y no tienen protección o buscar refugio como lo harían en un vehículo terrestre.
- Por ello es fundamental que las personas tengan habilidades básicas de natación, utilicen los chalecos salvavidas y se apoyen en los elementos empacados en bolsas plásticas para que tengan flotabilidad.
- Es importante que los motoristas, aunque conozcan muy bien la región y el río, no naveguen a altas velocidades, para que puedan detenerse oportunamente y en la medida de lo posible virar en U y tratar de huir del lugar.
- En caso de naufragio busquen inmediatamente llegar a las orillas del río, preferiblemente tratando de identificar de dónde procede el ataque y buscando elementos naturales que den refugio a los ocupantes de la embarcación.
- Busque rápidamente refugio y trate de llegar a un lugar seco para evitar la hipotermia.

- Evalúe las condiciones de seguridad y en caso de que lo considere apropiado y factible, active las luces de bengala para dar aviso al personal de apoyo externo.

Situación de bombardeo desde helicóptero

Generalmente, luego de una situación de orden público tal como la toma de un pueblo por parte de un grupo armado, enfrentamientos armados o en el desarrollo de operaciones militares, las fuerzas armadas cuentan con el apoyo de unidades aéreas, las cuales tienen armamento de gran poder, alcance y precisión.

Toda esta capacidad de fuego es utilizada para desarrollar misiones en las cuales se requiere el desembarco de tropas y hacer frente directamente a un grupo armado que se encuentra dispuesto al combate.

En términos militares se utilizan las expresiones “ablandamiento” y “desembarco” para significar las acciones de ametrallamiento y bombardeo, con el propósito de diezmar al oponente y dejar en el lugar tropas a pie que se encarguen de recuperar una zona o desarrollar una acción ofensiva o defensiva según sea el caso. En esta situación, la población civil que queda en medio del combate se puede ver enfrentada a una acción militar en la cual se utiliza un gran poder de fuego, con una gran capacidad destructiva. En términos generales, la actitud más prudente es obtener información de la comunidad o de las autoridades acerca de las operaciones militares que se efectúan en el lugar y evitar internarse en zonas donde pueda producirse una acción aérea. La única garantía de no ser víctima de esta situación es no estar ahí.

Por ello, evitar siempre internarse en zonas donde se presenten enfrentamientos armados. Por ello se recomienda tener presente las siguientes indicaciones, advirtiéndole que ello no “elimina” en ningún momento el riesgo que significa estar en una zona que está siendo bombardeada:

- En primer lugar, hay que pensar que los pilotos están en persecución de personas armadas y que tratan de esconderse. Por tanto, hay que hacerse visible a la nave,

especialmente al piloto o artilleros. Esto es actuando en forma contraria a los grupos armados que tratarán de esconderse y separarse para evitar bajas y agitar las prendas de color más llamativo que se lleve.

- Siempre actuar evitando ser confundido con un combatiente.
- Tratar de colocar prendas sobre el piso y hacer con estas una cruz o una equis de gran tamaño para que sea ubicada por el helicóptero.
- Recordar que ésta nave se desplaza a gran velocidad.
- Si se lleva morrales, equipos largos (portaplanos, palas, equipos de topografía, equipos de medición), dejarlos a un lado, pues podrían ser interpretados como armas.
- No se deben buscar árboles o rocas para ocultarse detrás de estos, pues puede ser tomado como objetivo por parte del artillero.
- Buscar por el contrario, zonas abiertas, despejadas, para hacerse visible.
- Tampoco tratar de ocultarse en viviendas, corrales, establos, entre otros.
- Estas naves realizan operaciones en la noche. Los pilotos vuelan con equipos de visión nocturna, por lo cual es necesario ubicarse en una zona abierta, agitar los brazos con prendas, soltar los morrales y equipos y agruparse con los compañeros.
- En la noche, utilizar la linterna haciendo señales en círculos. No encender y apagar la linterna pues esto podría interpretarse como un fogonazo de un arma de fuego y el artillero podría disparar.
- Tratar de llevar siempre elementos llamativos que le permitan ser vistos desde la distancia y hacer señales con estos.
- En la medida de lo posible lleve bengalas o luces químicas que puedan ayudar a identificarle y que hagan más fácil su reconocimiento.

Emboscada y retención

Al transitar por zonas donde existe presencia de grupos armados en combate o que mantienen control de esas zonas, es preciso recordar que “usted” está irrumpiendo en su terreno. Por tanto, si en un momento dado se ve enfrentado a una situación donde se hacen disparos desde las montañas

cercanas o desde senderos aledaños, trate de actuar con coherencia buscando preservar la vida y la de los compañeros.

Si se escuchan disparos, cúbrase, recordando las indicaciones que se han dado anteriormente y el problema del eco para el caso de la emboscada a vehículo y en caso de minas antipersonal. Es decir, regresar por el camino en que venía. Sin embargo, es probable que el número de personas armadas sea significativo y usted se vea rodeado. En tal caso grite e identifiquese para que quien dispare detenga el fuego.

Salga con las manos levantadas, sin hacer movimientos que puedan dar a pensar que se va a utilizar un arma. Recuerde que, en este momento, tanto usted como ellos están nerviosos y abiertamente exaltados. Siga las instrucciones que le den, sin rebatirlas o generar discusión. No permita que algún miembro del equipo discuta o actúe poniendo en riesgo a los demás.

Responda a las preguntas con la verdad, calmadamente, sin demostrar en ningún momento que los está retando. Si se lo piden, entregue radios de comunicación y teléfonos celulares. No trate de ocultar estos elementos pues si en algún momento es requisado, pone en peligro su vida y la de los demás.

Lleve siempre los documentos y cualquier identificación que permita comprobar si sufre de alguna enfermedad que requiera un tratamiento médico cuidadoso.

Espera a que la situación baje en tensión y busque el momento apropiado para hablar con estas personas, posterior a los momentos iniciales donde existe gran confusión por parte de ambos grupos. No es prudente sostener conversaciones o diálogos.

Demuestre respeto por las personas del grupo armado. No intente agredirlos física o verbalmente por las consecuencias que ello puede tener. Evite lanzar amenazas contra cualquiera de los miembros del grupo armado.

Consideraciones generales

- Identificación y porte de emblemas: En general mientras se realiza una misión en terreno se deben portar

los documentos completos de identificación. De igual forma, se debe llevar en forma visible, un distintivo que lo acredite como miembro de su respectiva institución.

- **Salvoconducto:** En los casos que se requiera, se debe disponer del número y tipo de salvoconductos para movilización de personal y vehículos que la situación exija.
- **Misiones sobre el terreno:** Antes de cualquier desplazamiento se debe dejar consignado en el centro de coordinación el itinerario previsto; en caso de misiones repetidas, la repetitividad del horario es un factor de seguridad. Durante la misión se debe respetar ese itinerario y se comunicará a la base respectiva el regreso.
- **Equipo fotográfico y grabadoras:** No se recomienda el uso de este material, pues puede comprometer la seguridad del individuo o del equipo de trabajo. Esta consideración debe tenerse en igual forma para los teléfonos celulares que tienen sistemas de grabación de audio, video y fotografía.

– **Actividades en la noche:** No deberán desplegarse sobre el terreno actividades en la noche, salvo decisión especial de las personas encargadas; en este caso, tanto el personal como los vehículos deben ir convenientemente señalizados e iluminados; los vehículos deben llevar las luces interiores y exteriores siempre encendidas.

– **Evacuación:** Como medida de emergencia, debe tenerse previsto un plan de evacuación del personal, si la situación lo exige.

– **Uso de vehículos:** Debe existir una buena señalización de todo el parque automotor, el cual debe estar registrado en su totalidad en el centro de coordinación. La visibilidad es el factor más importante de la señalización. En cualquier desplazamiento se recomienda enviar por lo menos dos vehículos, restringiendo al máximo la cantidad de personas en ellos. Al estacionarlos deberán quedar siempre en dirección de salida. Si los vehículos llevan radio, deberán establecerse contactos periódicos para comunicar todas las salidas y llegadas.

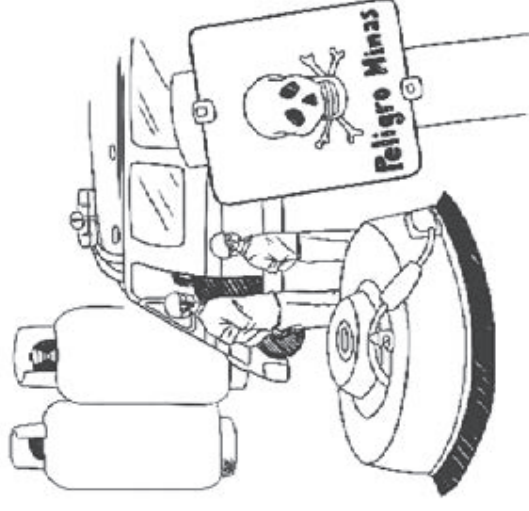
– **Puestos de control y barreras:** Como norma general hay que detenerse en estos puestos. El personal no se opondrá al control de identidad o del vehículo, incluido todo el material de trabajo y equipaje.

– **Toque de queda y alto al fuego:** Se respetarán estrictamente las órdenes y los horarios.

Contaminación por Armas

LECTURAS RECOMENDADAS

- 1. Manual de Participante: Planes Hospitalarios de Emergencia.** Instituto de Ciencias de la Salud – CES. Ministerio de Salud. Subdirección Urgencias, Emergencias y Desastres. Medellín, 2000.
- 2. López-J JI.** *Análisis de Vulnerabilidad Individual. Documentos de trabajo.* Inédito. Medellín.
- 3. Molchanov MS.** *Clinica de Guerra. La Habana: Científico Técnica; 1982.*
- 4. Muneo O, Ukai T, Yamamoto Y.** *New aspects of disaster Medicine.* Herusu Publishing.
- 5. Cowan M.** *Medical care during heavy urban search and rescue operations.* In: *The hidden disaster – USAR. EMS Today Conference.* San Diego, California. Marzo, 1989.
- 6. Ministerio de Sanidad y Consumo, España.** *Manual de atención médica de emergencia.* Madrid: Neografis; 1989.
- 7. Ministerio de la Protección Social.** *Manual de la Misión Médica,* 2004.
- 8. Cruz Roja Antioquia.** *Manual para Conflictos Internos y Disturbios Interiores.*
- 9. López JI, Trujillo G.** *Equipos de Avanzada en Desastres.* Cruz Roja Colombiana, Serie 3000.
- 10. López JI.** *Atención en Salud en situaciones de Desastre.* Cruz Roja Colombiana, Serie 3000.
- 11. Kalshoven F, Zegveld L.** *Restricciones en la Conducta de la Guerra. Introducción al Derecho Internacional Humanitario.* 3a ed. Ginebra: Comité Internacional de la Cruz Roja; 2001.
- 12. Salmón E.** *Introducción al Derecho Internacional Humanitario.* Pontificia Universidad Católica del Perú. Comité Internacional de la Cruz Roja.
- 13. Alonso Ollacarizqueta L.** *Enemigos invisibles, campos de la muerte: las minas antipersonal. Centro de Investigación para la Paz; Seminario de Investigación para la Paz, Informe nº 13, 1995.* Disponible en <http://www.seipaz.org/minas.htm>
- 14. Centro Internacional para el Desminado Humanitario de Ginebra.** *Una Introducción a la Acción contra Minas. Un Manual de Recursos.* Bogotá; 2003
- 15. CIRC.** *Resumen de la Convención de 1997 sobre la prohibición de las minas antipersonal y sobre su destrucción (2003)* Disponible en <http://www.cicr.org/web/spa/sites/pa0.nsf/html/5V5M37>
- 16. Waldmann P.** *Guerra civil, terrorismo y anomia social. El caso colombiano en un contexto globalizado.* Traducción de Monique Delacre. 1a ed. Bogotá: Norma; 2007.



Autores 2012:
Ana María Hernández Montoya
Adjunta Departamento
Contra la Contaminación por Armas
Mathieu Laruelle
Asesor Regional para América del Departamento
Contra la Contaminación por Armas

Contaminación por Armas

Matthieu Laruelle

Asesor Regional para

América del Departamento

Contra la Contaminación

por Armas, Comité

Internacional de la Cruz

Roja, Delegación

en Colombia;

Universidad Libre Marie

Haps (Louvain-La-Neuve

- Bélgica) y Universidad

Roma III;

Acreditado por International

School for Security and

Explosive Education en el

área de desactivación de

artefactos explosivos y

desminado Nivel III.

Ana María Hernández

Montoya

Adjunta Departamento

Contra la Contaminación

por Armas, Comité

Internacional de la Cruz

Roja, Delegación

en Colombia;

Profesional en Relaciones

Internacionales de la

Universidad Jorge Tadeo

Lozano;

Especialista en Derechos

Humanos y Derecho

Internacional Humanitario,

Universidad Externado

de Colombia.

Acreditada por International

School for Security and

Explosive Education en el

área de desactivación de

artefactos explosivos y

desminado Nivel I.

INTRODUCCIÓN

La contaminación por armas es un fenómeno que se ha extendido geográficamente y en el tiempo, así como el conflicto armado en Colombia. En algunos lugares del país, la contaminación es de carácter histórico; es decir, ha perdurado aun cuando disminuyó la intensidad del conflicto. En otros lugares se presenta una contaminación **actual** y en ocasiones se puede prever que ciertas zonas serán contaminadas por armas a **futuro**, debido a la dinámica misma del conflicto.

Para comenzar, es vital entender que las minas antipersonal de fabricación industrial no son la causa actual de la contaminación por armas, pero es un hecho que en el imaginario de la población “todo lo que explota es una mina”. Las comunidades en Colombia son afectadas por el uso, presencia y abandono de munición abandonada proveniente de otro tipo de armas. Los restos explosivos de guerra, así como los artefactos explosivos improvisados y las armas pequeñas y armas ligeras, causan la muerte y provocan heridas físicas y psicológicas en comunidades rurales y urbanas.

Este documento se enfoca en dar información concreta sobre el tipo de contaminación por armas en Colombia y sobre la recolección de la información sobre víctimas. Además, indica comportamientos seguros para mitigar los riesgos de la contaminación por armas, tanto en ámbito rural como urbano y finalmente los derechos de las víctimas de la contaminación por armas.

MÁS ALLÁ DE LAS MINAS ANTIPERSONAL: DEFINICIÓN DE CONTAMINACIÓN POR ARMAS

El Comité Internacional de la Cruz Roja (CICR) adopta globalmente la terminología de carácter técnico de Contaminación por Armas para agrupar ciertos tipos de artefactos explosivos que causan daños indiscriminados y superfluos a las comunidades, familias y personas en todo el mundo.

Para el contexto colombiano, se hace necesario distinguir por un lado munición abandonada sin explotar y munición sin explotar, que, en sumatoria, son consideradas restos explosivos de guerra y por otro lado están las minas antipersonal.

- **Munición sin explotar:** son artefactos que han sido lanzados o disparados pero que por alguna razón fallaron y no explotaron.
- **Munición abandonada sin explotar:** pueden ser artefactos que han sido dejados/olvidados/perdidos durante los combates o abandonados por razones logísticas, tales como dificultades para transportarlos, e incluso que fueron almacenados sin los respectivos cuidados.
- En Colombia la mayoría de las minas antipersonal son de fabricación manual, es decir, son en realidad artefactos explosivos improvisados, universalmente conocidos como “minas”, ya que se activan de la misma manera que una mina antipersonal, por la presencia, cercanía o proximidad de un ser humano o de un animal, por lo que no dis-

criminan quién es la víctima. Cabe hacer la aclaración de que existen artefactos explosivos improvisados que pueden ser activados a control remoto, que no son lo mismo que una mina antipersonal, ya que se activan de forma controlada, temporizada o cronometrada.

- Otro tipo de contaminación por armas la producen las armas pequeñas que, de manera general, son armas diseñadas para uso individual.
- También se presenta la proliferación de armas ligeras, que por lo general son armas diseñadas para ser usadas por dos o tres personas, aunque pueden ser cargadas y usadas por una sola persona.

RECOLECCIÓN Y GESTIÓN DE LA INFORMACIÓN DE VÍCTIMAS DE CONTAMINACIÓN POR ARMAS

La mayoría de las veces se tiende a utilizar las cifras de víctimas para definir el grado de afectación de un territorio por contaminación por armas. Sin embargo, la afectación de las comunidades debe ser evaluada no solamente por el número de víctimas que sobrevive el accidente, sino también por las personas que fallecen a causa de la contaminación por armas. Más aún, las estadísticas deben ser analizadas y puestas en el contexto de cada región.

Mientras la recolección de información de las víctimas de contaminación por armas ha mejorado notablemente en Colombia, hay casos que aún no se han registrado o no han sido reportados, en parte por las siguientes razones:

- Las estadísticas son dinámicas, en parte porque las víctimas no son registradas inmediatamente se presenta el accidente, y pueden pasar meses, incluso años, para que sean registradas.
- En zonas remotas rurales, por la falta de orientación para registrar a la víctima, se pierde la información sobre el accidente.
- Se desconoce que las víctimas de restos explosivos de guerra también deben ser registradas, orientadas e incluidas en la ruta de atención, al igual que las víctimas de minas antipersonal (artefactos explosivos improvisados).

- En ocasiones, ni las víctimas, ni las autoridades locales conocen los derechos de las víctimas, el acceso gratis a los servicios de salud o la indemnización a la cual tienen derecho. Este desconocimiento puede obedecer, entre otras razones, a que la mayoría de los accidentes ocurren en lugares muy apartados altamente afectados por las consecuencias del conflicto.
- No hay una recolección de información sistemática sobre las víctimas que fallecen producto de la contaminación por armas (ejemplo: las comunidades realizan entierros que no reportan).

MÁS ALLÁ DE LAS VÍCTIMAS: OTROS INDICADORES DE LA CONTAMINACIÓN POR ARMAS

Normalmente, la afectación por contaminación por armas se mide por la variable del número de víctimas, tanto de la Fuerza Pública como de la población civil, pero definitivamente no es el único indicador de la afectación por contaminación por armas. A menudo se presenta la carencia de información o reporte de accidentes de víctimas de contaminación por armas por las razones siguientes:

- Carencia de información por aislamiento de las comunidades en zonas rurales.
- Falta de información por confinamiento de las comunidades.
- Falta de conocimiento sobre los derechos de las víctimas (no reportan los hechos).
- Desconocimiento por parte de los servicios de salud sobre el requerimiento del reporte del accidente.
- Ausencia de registro sobre las personas fallecidas.
- Retención de la información en las zonas de conflicto.
- Amenazas a las comunidades, el personal de salud, las autoridades locales para que no reportaran los accidentes.
- Miedo de reportar el accidente por represalias y/o desplazamiento forzado.
- Mejoramiento de los mecanismos de autocuidado de las mismas comunidades.

La dinámica del conflicto es de por sí un indicador crucial de la contaminación por armas pasada, presente y futura. Los siguientes factores reflejan el incremento del uso de

artefactos explosivos improvisados, así como la presencia de restos explosivos de guerra en ciertas áreas:

- Intensificación de las operaciones militares (combates, enfrentamientos, bombardeos).
- El incremento de caletas (almacenamiento indebido de artefactos explosivos y de insumos).
- La presencia de cultivos ilícitos próximos a ser erradicados manualmente.
- Incremento de combates entre las partes en conflicto.
- La presencia de corredores estratégicos para el tráfico de armas y droga.
- La presencia de áreas con importantes recursos naturales y minerales.

Finalmente, y no menos importante, la contaminación por armas en un problema que genera serias consecuencias humanitarias para la población civil y el incremento de la vulnerabilidad para las comunidades que habitan en zonas rurales y urbanas de Colombia gravemente afectadas por la violencia. No solamente causa muerte y heridas a las personas, sino que también implica restricciones para el acceso a los servicios de salud, realización de actividades diarias, acceso a las escuelas, fuentes de agua, restricción de la movilidad en las áreas de cultivo y otros. Tiene implicaciones directas e indirectas sobre la población civil, evitando el retorno de la población desplazada, el reasentamiento en otras zonas, así como el uso productivo de la tierra.

DESCRIPCIÓN DE LOS COMPORTAMIENTOS SEGUROS EN ÁMBITO RURAL

(Ver: *afiche de comportamientos seguros del CICR y CRC*)

Mensajes preventivos generales

- Recolectar información acerca del área antes de bajar en ella.
- Identificar los caminos seguros en la comunidad cuando ya se sabe que hay enfrentamientos en el lugar.
- Identificar los lugares en los cuales están ubicados los puestos de salud en la comunidad y los lugares en los cuales usted se siente seguro en caso de tiroteo.

- Las personas que trabajan para las diferentes instituciones deben utilizar sus distintivos o uniformes como medio de identificación cuando vaya o retorne en las comunidades, para que los portadores de armas lo puedan identificar.
- Mantenga los datos de contacto de emergencia (collegas, servicios de salud o relacionados) en todo momento disponible.
- Evite entrar en zonas en donde haya combates activos y mantenga su distancia de las instalaciones militares.

Teniendo en cuenta que el riesgo 0 no existe, uno puede adoptar comportamientos seguros para mitigar los riesgos en situaciones de violencia armada. A continuación encontrarán unas recomendaciones frente a situaciones específicas:

Combates alrededor de puestos de salud

Antes del evento: El personal de salud, debe identificar las áreas seguras para agruparse mientras la situación se estabiliza. El responsable de la estructura/equipo, necesita informar a los demás colegas acerca de las normas de seguridad e identificar los lugares en los cuales se deben agrupar en caso de enfrentamientos.

Durante el evento: Si se está en un puesto de salud, se debe dirigir a un lugar cubierto seguro y agruparse en el lugar identificado por la administración. No corra hacia su casa, ni siquiera salga de las instalaciones.

En caso de fuego cruzado o balas perdidas:

- Busque un lugar seguro en el cual ocultarse, obviamente es la mejor protección.
- Esto le da protección de los disparos y no queda visible.
- La mejor forma de ocultarse es acostarse totalmente en el piso.
- Al haberse acostado en el piso en un lugar seguro, evite la tentación de levantar la cabeza para mirar qué está sucediendo.
- Evite ser curioso y mirar por las ventanas.
- Manténgase acostado, e idealmente arrástrase hacia un lugar en donde haya al menos dos muros/paredes entre usted y la dirección de la cual provienen los sonidos de los disparos.

- Al llegar al lugar seguro, quédese allí y espere a que los disparos hayan cesado (incluso hasta que las cosas hayan retornado a su normalidad: las tiendas abran nuevamente, las personas vuelvan a transitar por las calles, etc.)
- Si no puede salir con seguridad, permanezca protegido al máximo, por ejemplo bajo unas escaleras o en algún lugar que esté en la mitad de la infraestructura en la cual se encuentra.
- Evite ser curioso.
- Aprenda a reconocer las señales de riesgo (disparos de advertencia) y no los subestime.

Durante enfrentamientos con rifles de asalto, normalmente se dirigen los disparos hacia el enemigo. Utilizando rifles automáticos, cientos de balas son lanzadas al mismo tiempo, en la misma dirección. Algunas balas se desvían o rebotan contra edificaciones, árboles, rocas o el piso. Cuando una bala impacta algo, que no sea el blanco inicial previsto, puede continuar una trayectoria en cualquier dirección, provocando heridas severas y daños.

La protección por medio del grosor de las estructuras, indica que se aplican las medidas de protección contra los efectos de armas pequeñas y fragmentos: se define por los centímetros de grosor como 1cm de metal, 20 cms de concreto, 40 cms de ladrillo, 70 cms de arena, 90 cms de madera, 100 cms de tierra.

En caso de una explosión de una granada de mano: La mejor medida que usted puede tomar es, en cuestión de segundos, acostarse en el piso o agacharse detrás de algo en lo cual se pueda cubrir. No corra para cubrirse. Debe agacharse de inmediato. Grite “¡granada!” para prevenir a sus colegas. Adicionalmente, es importante cubrirse los oídos.

Luego de la explosión, es necesario esperar unos minutos para asegurarse de que no van a explotar más granadas que hayan sido lanzadas. Si la granada falla en la detonación, manténgase alejado lo más que pueda de ella. Las rejas de las ventanas o las cercas de metal son muy útiles para protegerse de las granadas. Simplemente rebotará o explotará a una distancia mayor de usted. Las granadas que hayan sido lanzadas y no hayan explotado deben ser consideradas como contaminación por armas.

En caso de presencia de restos explosivos de guerra y munición abandonada: Generar conciencia sobre los peligros de las armas o municiones abandonadas, presencia de granadas, balas (disparadas o no) dejados en el lugar del enfrentamiento. Nadie debe recoger estos restos explosivos. Las granadas de mano son muy inestables y letales. En caso de balas, la pólvora es un explosivo menor que al quemarse se expone a la fricción o al calor. No se deben recoger como “recuerdos”; por el contrario, se debe guardar ciertas precauciones:

- Deténgase.
- Alejese.
- Asegúrese de que los demás también se alejen del peligro.
- Dígale a un adulto sobre la presencia del artefacto explosivo.
- Pídale al adulto responsable que no permita que los demás entren en contacto con el arma.

En caso de disparos al aire: Mientras no haya información específica sobre el número exacto de accidentes y heridos como resultado del fuego indiscriminado durante los encuentros comunitarios u otros eventos, es razonable asumir que hay un riesgo potencial para el público de resultar herido o muerto, incluso por caídas. El mensaje clave es evitar estos eventos. Si se llegara a estar presente, busque cubrirse en lugares seguros cuando se hagan disparos al aire.

En caso de que haya presencia de Armas Pequeñas y Armas Ligeras: Si escucha o ve armas pequeñas, armas ligeras o artillería en su vecindad, recuerde que podría esto ser la primera advertencia de riesgo por los disparos. Sería inadecuado predecir que ya no vaya a haber más disparos:

- No espere a la siguiente ronda de disparos para buscar un lugar seguro en donde protegerse. Fíjese en lo que las demás personas estén haciendo, si están buscando en donde protegerse, haga usted lo mismo.

Si usted está en un vehículo, hay dos opciones:

- Si los disparos están muy cerca de usted, (50-100m) lo mejor será salir del vehículo y buscar un lugar seguro en donde refugiarse que no sea en el camino/calle.

- Si los disparos provienen de una cierta distancia y no del mismo camino/lugar/calle por la cual usted está transitando, lo mejor es conducir rápidamente para despejar el área. Si los disparos son más cercanos, bátese del vehículo y busque refugio en un lugar seguro, preferiblemente en donde haya paredes duras.

Si usted está en un centro de salud o en una vivienda, y se presentan disparos en el barrio, busque refugio en un lugar seguro inmediatamente. La infraestructura como tal probablemente no sea el blanco de los disparos.

MEDIDAS PASIVAS DE SEGURIDAD

Tenga en cuenta que estas medidas de seguridad, ya sean pasivas o activas, se deben aplicar en situaciones en las cuales no hay otra forma de garantizar la seguridad, aunque se implemente los comportamientos seguros y los planes de contingencia. Para minimizar estos riesgos, y si no está disponible este mecanismo de protección físico concreto, se puede sustituir por:

- Cubrir los vidrios con cinta adhesiva.
- Instalar cortinas pesadas y largas.
- Cubrir las ventanas desde adentro con mosquiteros para contener las esquirlas.

Identificación de las áreas seguras: La identificación previa de las áreas seguras hace parte en los casos de seguridad en zonas donde se presentan eventos de violencia. Un área segura es un lugar para permanecer protegido en eventos esporádicos de amenazas, tiros, lanzamiento de artillería (morteros, granadas). Sin embargo, no es un lugar que permita protegerse de forma permanente o sostenible de ataques directos o como blanco específico.

Requerimientos de balsaica: Un área segura debe ser localizada en lugares en donde no haya ventanas o puertas que se dirijan directamente a la calle, como corredores, baños, duchas. Es ideal que el área sea ubicada al menos para estos parámetros:

- Grosor del material (entre el área peligrosa y el área segura).
- Paredes de concreto: 20 cm.
- Paredes de ladrillo: 40 cm (ejemplo: dos paredes de ladrillo de 20 cm de grosor).

Comportamientos seguros

¿Cuáles serían las áreas de riesgo potencial y los indicios de riesgo de contaminación por armas?

- Zonas de combate
- Casas abandonadas
- Bordes de carreteras o caminos poco usados
- Puentes de agua o puentes
- Donde se hayan presentado accidentes
- Zonas de desplazamiento o confinamiento
- Fragmentos de metal, artefactos explosivos, granadas

¿Qué puede hacer si encuentra un objeto extraño?

- ¡Déjelo así!
- Evite actuar si no está seguro de lo que va a hacer
- Alerta a los demás sobre el peligro porque donde hay un artefacto puede haber más
- Evite intentar ayudar a alguien herido por un artefacto
- Regrese por el mismo camino por donde venía
- Al ir en grupo, trate de caminar uno detrás del otro
- Si va en vehículo, bájese por la parte de atrás y camine de regreso siguiendo las huellas de los llantos
- Si está viajando sobre un animal de carga, ante un peligro, intente controlarlo y regrese por el mismo camino

Ahora somos más cuidadosos porque:

- Sabemos que donde hay un artefacto puede haber más
- Evitamos acercarnos o entrar a lugares sospechosos o peligrosos
- Evitamos tocar, mover, quemar o golpear objetos sospechosos
- Compartimos con la familia y la comunidad el conocimiento sobre los comportamientos seguros



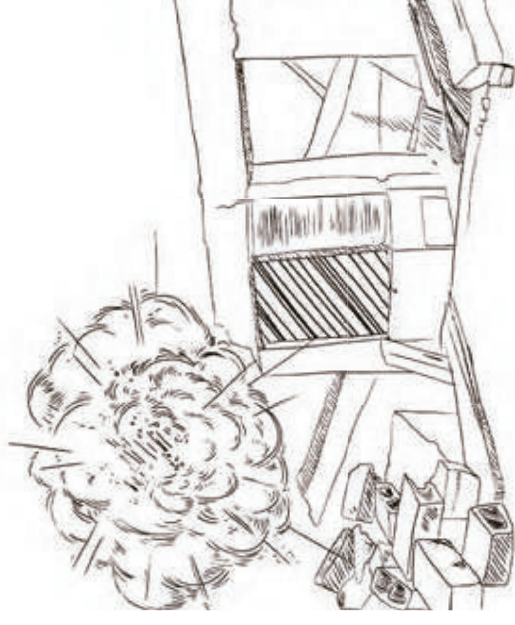
Efectos Traumáticos de las Explosiones

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **Comité Internacional de la Cruz Roja**, La contaminación por Armas. Ginebra: CICR; 2010.
2. **International Committee of the Red Cross**. Weapon Contamination Manual, Reducing the impact of explosive remnants of war and landmines through field activities, Geneva: ICRC; 2007.
3. Documentos internos de trabajo de autoría y construcción exclusiva del Departamento contra la Contaminación por Armas, Comité Internacional de la Cruz Roja, Delegación en Colombia.
4. **Afiche y folleto de Comportamientos Seguros**, Sociedad Nacional de la Cruz Roja Colombiana y Comité Internacional de la Cruz Roja, Delegación en Colombia, 2012.
5. **Guía de orientaciones básicas de atención prehospitalaria**. 2011

Autores 2005:
Jorge Iván López Jaramillo
Médico y Cirujano de la Universidad de Antioquia, Especialista en Gerencia de la Salud Pública CES, Magíster Internacional en Protección Comunitaria y Promoción de la Seguridad de las Universidades de Padua (Italia), Karolinska (Suecia) París XII (Francia) y Porto (Portugal)
Constanza Forero Pulido
Enfermera Universidad de Antioquia, Magíster Salud Pública UdeA Especialista en Gerencia de la Salud Ocupacional CES
Graciela Hurtado Villegas
Enfermera Universidad de Antioquia Especialista en Gerencia de la Salud Ocupacional

Autor 2012:
Jorge Iván López Jaramillo
Médico y Cirujano de la Universidad de Antioquia, Especialista en Gerencia de la Salud Pública CES, Magíster Internacional en Protección Comunitaria y Promoción de la Seguridad de las Universidades de Padua (Italia), Karolinska (Suecia) París XII (Francia) y Porto (Portugal)



Efectos Traumáticos de las Explosiones

Jorge Iván López Jaramillo, MD

Médico y Cirujano,
Universidad de Antioquia;
Especialista en Gerencia
de la Salud Pública CES;
*Magister Internacional en
Protección Comunitaria y
Promoción de la Seguridad
de las Universidades de
Padua (Italia), Karolinska
(Suecia) París XII (Francia)
y Porto (Portugal).*

INTRODUCCIÓN

El incremento de los factores de riesgo originados por la acelerada urbanización de ciudades y pueblos guarda estrecha relación con los efectos que producen los desastres naturales y aquellos ocasionados por el hombre mismo, que afectan a las personas, las comunidades y los servicios. Nuevas modalidades de riesgo y situaciones de emergencia plantean un reto para las entidades de salud y socorro y sus grupos de salvamento y rescate, las cuales deben afrontar este tipo de hechos con grandes limitaciones de recursos.

En varias ciudades del país, este incremento ha dado como resultado un sinnúmero de situaciones de emergencia por deslizamientos, desplome de estructuras, atentados, enfrentamientos, emergencias industriales y accidentes de tránsito. La alta demanda sobre los servicios de socorro, salud y seguridad existentes, plantea la urgente necesidad de adoptar mecanismos de intervención eficaces, coordinados e inmediatos, que guarden relación con los criterios modernos de intervención en crisis adoptados ya en otras partes del mundo, sumados a los mecanismos operativos probados a nivel local y que son de conocimiento nacional.

Desde la década de los años 80 se vienen presentado en Colombia una serie de atentados dinamiteros de diversas modalidades, con efectos desastrosos para las personas, familias, viviendas y la comunidad en general, lo que ha hecho necesario la movilización de los recursos locales y la adecuación de los esquemas locales para la atención de emergencias o *cadena de intervención* a esta nueva modalidad de emergencia.

El aumento en la ocurrencia de este tipo de eventos en nuestro medio, ha servido para confrontar al personal de salud, de socorro y seguridad, frente a la implementación de mecanismos ágiles y eficaces de asistencia a las víctimas.

Más recientemente, la confrontación armada ha derivado en la utilización de nuevos artefactos explosivos como cilindros de gas y minas antipersonal. Estos artefactos han incorporado nuevos retos para las entidades encargadas de la prestación de servicios de salud y socorro a las personas afectadas, ya que el perfil epidemiológico derivado de las tomas armadas de las poblaciones se ha modificado debido a la utilización de estos artefactos.

El uso de explosivos como arma de guerra se ha incrementado en el mundo, buscando intimidar y someter a la población para lograr los fines propuestos, bien sea políticos, religiosos o ideológicos. En Colombia, la situación política y social ha estado acompañada de ataques con explosivos, dirigidos especialmente contra la infraestructura eléctrica, los oleoductos, las instalaciones públicas y la población civil, y que afectan principalmente la integridad física de las personas. Se pone en evidencia una situación de desprotección de las comunidades frente a este tipo de eventos adversos.

Lo anterior ha llevado al personal de salud a enfrentar situaciones complejas, debido a la gravedad de las lesiones que producen los atentados y al número de víctimas que en un

momento dado hay que atender. Los comprometidos de alguna manera con la atención de emergencias sienten la impotencia y la necesidad de mejorar la atención en el sitio del evento, de tal manera que la revisión de los lesionados se haga de acuerdo con la prioridad de atención, optimizando los recursos y evitando complicaciones.

Desde el punto de vista epidemiológico se ha estudiado más la mortalidad que la morbilidad ocasionada por la violencia; no obstante, sus formas han ido cambiando y el uso de elementos explosivos se está convirtiendo cada vez más en una manera frecuente de manifestación de actos violentos.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

Desde el siglo XVIII, Pierre Jars, citado por Fryberg, estudió las lesiones fisiopatológicas causadas por las explosiones y delineó los mecanismos de muerte como “Una expansión de aire rápida”. A este concepto actualmente se le denomina *efecto de la onda expansiva primaria*. Teóricamente, las lesiones corporales en el ser humano son causadas por varios factores: el aumento súbito de la presión, el impacto del aire comprimido, el paso de la onda expansiva a través del cuerpo, la presión negativa y los fragmentos de metralla y proyectiles secundarios. Juega también un papel en estas lesiones la acción tóxica de los gases y las altas temperaturas generadas por la explosión.

Para explicar los efectos de las explosiones se hace necesario describir los conceptos físicos y biofísicos fundamentales, como cantidad de movimiento, energía, ondas, propagación y velocidad de las ondas, principio de superposición, amortiguamiento, intensidad y sonido. Estos conceptos permiten entender lo que sucede antes y durante la explosión de una bomba, las perturbaciones causadas, los efectos del proyectil, las ondas térmicas y expansivas generadas, la intensidad de los niveles de energía y potencia desarrollados, así como y en qué grado son afectados los seres humanos y la infraestructura física.

Se entiende por *explosión* la liberación de energía, calor, gas o alta presión en forma de onda de choque. Por su parte, se entiende por *explosivo* un compuesto o una mezcla de compuestos

que, por influencia de un agente externo, sufre una descomposición rápida que se propaga con formación de productos más estables, liberando calor, presión y energía. El agente externo puede ser un choque térmico o mecánico.

El efecto que pueda producir un proyectil está relacionado con la cantidad de energía que le transmita al cuerpo humano; esta energía está determinada en parte por la masa y el tamaño del proyectil, pero sobre todo por su velocidad. Este efecto puede observarse como consecuencia de lesiones que se producen tanto por proyectiles primarios (armas de fuego o fragmentos) como por proyectiles secundarios (partículas o fragmentos que se producen en las explosiones).

Las lesiones producidas como consecuencia de una explosión (*blast injury*), son el resultado de la energía producida por las ondas de presión que se generan a partir del foco de la explosión. Asimismo el potencial de lesión es directamente proporcional a la magnitud de la fuerza explosiva.

La energía, cantidad física que el hombre ha aprendido a emplear en beneficio y perjuicio de sí mismo, parte de la idea del trabajo, que se define como la fuerza aplicada por distancia recorrida paralela a la fuerza: Trabajo = Fuerza x Distancia.

El trabajo realizado en un proceso cualquiera produce o consume energía. En el caso particular de las explosiones éstas se convierten en energía de movimiento (cinética) y calor.

Mediante este concepto se puede explicar lo que sucede en la explosión de una bomba, antes y después de ser accionada, por el movimiento de sus partes y los efectos de movimientos circundantes. Toda la energía potencial química de una bomba se transforma en calórica y cinética y se propaga en forma de ondas expansivas. A las partes componentes de la bomba, integradas a la carga explosiva, se les transfiere energía y *momentum* (cantidad de movimiento lineal) que las convierte en proyectiles. Estos se propagan de manera radial en una primera aproximación, sin tener en cuenta otras consideraciones; es decir, la bomba se convierte en un lanzador de proyectiles de distinta naturaleza (vidrio, trozos de metal, balines, materiales de construcción, entre otros) que son los que se incrustan en las diferentes partes del ser humano, causando daños fatales y heridas de efectos reservados. También ocasionan daños en estructuras y el ambiente.

Tanto el momentum de estas partículas lanzadas por la bomba, como su energía cinética, dependen del impulso inicial transferido a ellas por la explosión de la carga y de la masa. Estos dos factores determinan el daño físico que ocasionan sobre los organismos vivos con los que chocan en su trayectoria.

En el caso de una explosión se produce una onda única de gran energía, siendo determinante el medio a través del cual se propague. Las características de propagación de un medio dependen de las propiedades físicas del mismo, especialmente de su elasticidad y densidad, las cuales varían con la presión y la temperatura. En una explosión todos los elementos vibrados causan variaciones en el medio, modificando la presión a su alrededor.

Cuando el medio es el aire ocurre un aumento de presión que se propaga como una onda, oscilando paralelamente en la dirección de la propagación. Las ondas sonoras, frecuentemente llamadas de compresión, de presión o simplemente sonido, son ondas mecánicas longitudinales que pueden ser propagadas en sólidos, líquidos y gases. Estas ondas, al propagarse, pueden alcanzar el oído y producir la sensación sonora.

Es importante anotar que el sonido, al comportarse como onda y pasar de un medio a otro, mantiene su frecuencia constante. Este parámetro depende de las propiedades de la fuente o el medio transmisor y está íntimamente relacionada con la energía transmitida.

No todos los medios facilitan la propagación del sonido. La resistencia que ofrece un medio a que se propague el sonido a través de este se denomina impedancia acústica. El valor de la impedancia acústica es constante y característico para cada medio y está íntimamente ligado con la capacidad de absorción de la energía de la respectiva estructura. El valor de la impedancia acústica es directamente proporcional al efecto que en un momento determinado pueda tener la onda sonora sobre el tejido, teniendo en cuenta que a menor resistencia mayor la energía absorbida.

Se puede afirmar que son tres los factores que determinan el efecto de una explosión sobre el organismo:

- La presión misma alcanzada en la fase positiva, la cual depende de la potencia de la explosión.
- La distancia a que se encuentra el punto afectado del origen de la explosión. La presión va disminuyendo a medida que aumenta la distancia del epicentro.
- La duración del aumento de la presión local. Cuanto mayor sea la duración, tanto mayor será la lesión y mayor será la energía transmitida por la onda absorbida por el organismo. Este intervalo de tiempo varía en función del lugar donde ocurre la explosión y será mayor si se produce en un recinto cerrado debido a la reflexión de la onda de choque en las paredes, lo que provoca una multiplicación de efecto.

FISIOPATOLOGÍA

El *efecto primario de la onda expansiva* se define como el aumento de la presión del aire transmitida en forma de onda de choque, cuyo motor son las ondas expansivas, que se propagan radialmente desde el foco de la explosión a la velocidad del sonido o mayor. El grado de daño resultante de la onda expansiva depende de la magnitud y duración del pico de sobrepresión, el cual a su vez depende de la fuerza y del medio en el cual es colocada la carga explosiva. Las detonaciones en lugares cerrados están asociadas con severas lesiones y elevada mortalidad, debido al incremento geométrico de la onda de presión que se refleja en paredes, pisos y techos.

La *fase implegente* se presenta cuando el detonador hace efecto en el explosivo, cambiando la carga explosiva su estado de presentación y generando la dilatación de los gases, lo que conforma la *onda explosiva*. La onda expansiva comienza cuando termina la anterior, hasta llegar a su máximo alcance destructor, recibiendo también el nombre de *onda de presión positiva*.

El vacío creado por la onda de presión positiva en su recorrido a partir de la onda explosiva, se invierte y se precipita hacia adentro, generando la *onda de presión negativa* o *fase aspirante* o de *regresión*.

MECANISMO DE LA LESIÓN

El *mecanismo* de lesión de la onda está relacionada con el medio de transmisión en el que se desplace: *aéreo, acuático o sólido*. Las lesiones que puede producir dependen de sus características físicas, intensidad y velocidad de propagación.

En el medio aéreo, los efectos varían con la longitud de la onda; si la longitud de la onda es menor (sonido de tono alto), varias ondas pasarán a través del organismo produciendo un mayor daño; si la longitud de la onda es mayor (sonido de tono bajo), una sola onda pasará a través del organismo en determinado tiempo, y la posibilidad de daño a estructuras internas es considerablemente menor.

Como consecuencia de la detonación se produce un desplazamiento de una masa central de aire y gases originados en el foco de la explosión, con una onda de presión positiva y una de presión negativa subsecuente. Hay una distancia crítica de 6 m en la que se presentan las lesiones generalizadas de carácter mortal, a una velocidad cercana a los 400-600 km/h (un huracán se desplaza a velocidades cercanas a los 180 a 600 km/h), disminuyendo rápidamente la fuerza de su efecto lesivo en proporción al cuadrado de la distancia.

La onda negativa se produce como consecuencia de la disminución de la densidad del aire por debajo de la presión atmosférica al paso de la onda positiva, cuya duración en las explosiones dinámicas suele ser de algunos segundos. Esta onda tiene una duración de milésimas de segundo.

Estas dos ondas participan igualmente en el mecanismo de la lesión, observándose un mayor daño en recintos cerrados que en explosiones a cielo abierto.

El cuerpo humano se comporta como un transmisor del efecto de la onda sobre sus tejidos, pero al encontrar cavidades con contenido aéreo, la energía estática se convierte en energía cinética, lo que produce, por compresión de esos gases, severos daños en el organismo, principalmente en tórax y abdomen.

En el medio acuático se produce igualmente un desplazamiento de una masa de agua generando una presión positiva y una onda de reflexión, con una distancia crítica de 24 m a partir del foco, a una velocidad mayor que en el medio aéreo (aproximadamente 1500 m/seg). Por su mayor radio de acción tiene un efecto mayor que en el medio aéreo y su efecto disminuye más lentamente en proporción a la distancia.

Debido a que el cuerpo humano tiene una densidad aproximadamente igual a la del agua, la onda expansiva se transmite a través del tejido sólido sin desplazarlo. Su efecto se produce solamente sobre las partes del organismo que se encuentren inmersas.

En el medio sólido se produce la lesión debido al desplazamiento de ondas de presión a través de objetos sólidos. Si existe contacto con estos objetos en el momento de una explosión aérea, la onda se transmitirá al organismo produciendo daños severos, a una presión mucho menor que la que sería necesaria para producir el mismo tipo de lesión a cielo abierto. Se pueden producir múltiples fracturas, destrucción de vasos mayores o daño a órganos internos, incluso sin daño en la piel.

En nuestro medio, las explosiones producidas por atentados dinamiteros han mostrado una serie de efectos de gran variedad, en razón a los diversos factores, lugares y el momento de colocación de la carga. En términos generales, podríamos plantear que los factores físicos responsables de las lesiones se inician con la exposición directa de las personas a la onda de choque, seguida de una sobrepresión de aire, sumada luego al desplazamiento de proyectiles junto con los efectos térmicos de la onda calórica que genera la explosión, además del riesgo de inhalación de vapores tóxicos o polvo.

Teóricamente, las lesiones sobre el organismo son causadas por el paso de la onda expansiva a través del cuerpo humano (a menor longitud de onda mayor daño), el impacto que esta genera contra la parte del cuerpo que mira hacia el lugar de la explosión (presión positiva), la presión negativa que genera la zona de enrarecimiento que se produce por

la disminución de la densidad del aire luego del paso de la onda de choque, por los fragmentos de metralla y proyectiles que son colocados usualmente junto con la carga explosiva, por la alta temperatura de los gases y su acción tóxica. Se dan como resultado una serie de efectos, según el medio de desplazamiento sea sólido, acuático o aéreo.

Las lesiones más importantes se producen en nuestro caso por la detonación de cargas explosivas en el medio aéreo, debido a los siguientes aspectos fisiopatológicos:

- Fenómenos de pulverización a nivel de la interfase líquido-gaseosa que se produce en los pulmones a nivel alveolar.
- Fenómeno de explosión a nivel de los órganos huecos (intestino, pulmón), debido a un aumento de presión de los volúmenes gaseosos.
- Fenómenos mecánicos transmitidos por la onda de choque a nivel de los órganos a través del abdomen y tórax, con predominio de lesiones en las vísceras de contenido gaseoso, respetándose las vísceras de tipo macizo (hígado, riñón, bazo) y los huesos.

EFFECTOS SOBRE ÓRGANOS Y SISTEMAS

Los efectos sobre los órganos y sistemas constituyen un complejo mecanismo vulnerante del cual hacen parte una serie de elementos, tales como:

- *Efecto psicógeno*, representado por los efectos sobre la salud mental de las personas, generados por el impacto psicológico al escuchar el ruido del proyectil, el sonido de la explosión o la presencia de ella en un lugar cercano.
- **Efecto primario**, producido por el impacto directo de las ondas de presión (positiva y negativa), resulta del paso directo de la onda explosiva a través del cuerpo, con efectos disruptivos sobre los tejidos a nivel de la interfase aerolíquida, estallidos e implosiones celulares y tisulares. Los órganos que contienen aire, tales como los oídos, pulmones e intestino son los más susceptibles. Es responsable de las lesiones auditivas (ruptura de la membrana timpánica), pulmonares y del tracto gastrointestinal.

- **Efecto secundario**, producido por la incrustación o proyección de materiales diversos lanzados por la onda expansiva (metralla, piedra, ladrillo, fragmentos metálicos, vidrios). Las lesiones debidas a la lluvia de proyectiles, fragmentos de metal de la bomba, madera, concreto y vidrio, pueden ser de una gran variedad y están determinadas por el tamaño de los fragmentos y el lugar de la lesión. Producen lesiones penetrantes, laceraciones y fracturas.

- **Efecto terciario**, producido por la proyección del cuerpo contra un objeto sólido, produciendo lesiones severas como laceraciones, contusiones, fracturas y avulsiones.
- **Efecto cuaternario o asociado**, por inhalación de elementos tóxicos (polvo y gases), y efecto térmico del material combustible que provoca quemaduras importantes resultantes de las altas temperaturas de carácter instantáneo que genera la explosión. Las quemaduras profundas, como consecuencia de la ropa atrapada por el fuego, son otros de los posibles daños causados por una explosión. También se observan lesiones causadas por inhalación de humo y gases tóxicos.
- **Efecto quinario**, producido por material biológico que acompaña la onda expansiva, en el caso de los "animales bomba" o los suicidas.

TIPOS DE LESIONES

Al llegar al lugar del impacto generalmente se encuentra que la mayoría de los lesionados son leves, con lesiones superficiales y quemaduras. Se presentan daños severos, mortales en muchos casos, en las personas que se encuentran muy cerca al epicentro de la explosión, en las que hay desintegración de la materia y ruptura de los capilares y los alvéolos pulmonares. Las amputaciones, el trauma craneocerebral y el trauma de tórax son las lesiones graves más comunes.

Se puede presentar desprendimiento de partes del cuerpo y efectos vagales que se manifiestan por disminución del ritmo cardíaco y de la presión arterial. Se han descrito los siguientes tipos de lesiones, según la parte del organismo que resulte afectada:

1. **Generalizadas**. Se producen cuando la víctima se encuentra muy cerca del epicentro y la potencia es importante. La

mayoría de las veces es mortal por desintegración de la materia orgánica, roturas capilares masivas, roturas alveolares, hemorragias intracraneales, síncope (efecto vagal brusco) o por inhalación de gases tóxicos, polvo y CO₂. También se puede presentar desprendimiento de partes del cuerpo (brazo o pierna).

2. **Torácicas y pulmonares**. Son prácticamente constantes en todos los lesionados. Las lesiones son el resultado de un impacto directo de las costillas en los pulmones. El daño pulmonar se debe a la sobreexposición pulmonar que ocasiona estallido alveolar y capilar. El área que predomina son los lóbulos pulmonares inferiores, bordes anteriores y superficies externas convexas.

La fisiopatología se basa en un aumento brusco de la presión intrapulmonar con un cierre reflejo o natural de la glotis, que provoca una rotura alveolar y una hemorragia pulmonar seguida de la entrada de émbolos de aire en la circulación, lo que conduce a un SDR (Síndrome de Dificultad Respiratoria) o a una hemorragia intralveolar con las consiguientes atelectasias, bronconeumonía e infecciones. Usualmente es de tipo no penetrante, una contusión pulmonar que puede registrar mayor gravedad que el trauma penetrante. El estallido del pulmón es la lesión más común y causa un alto número de muertes entre los sobrevivientes. Las muertes tardías generalmente son atribuidas a una insuficiencia pulmonar progresiva.

3. **Abdominales**. Suele acompañar el cuadro pulmonar. Equivalen a un trauma abdominal sin lesión en la pared. Las lesiones abdominales con frecuencia están asociadas a las pulmonares; en algunos casos su diagnóstico es tardío debido a la variedad de signos y síntomas. La principal es la hemorragia de tracto digestivo superior y la peritonitis. Se presentan generalmente como trauma cerrado acompañado de estallido de asas o estómago. La más común es el estallido del colon por tener éste un contenido mayor de gas.

4. **Osteomusculares y de piel**. Las fracturas, dislocaciones y esguinces, principalmente en las extremidades, son las más frecuentes entre los sobrevivientes. Aunque las lesiones en los tejidos blandos y en las extremidades también predomi-

nan entre estas personas no contribuyen a la mortalidad, con excepción de las amputaciones traumáticas las cuales causan mayor mortalidad. Otras de las lesiones comunes son las quemaduras que varían en profundidad y extensión de acuerdo con la zona de exposición. Las heridas son dentro de este grupo las lesiones más predominantes y varían desde laceraciones hasta la destrucción extensa del tejido y la posterior infección que puede llegar a una sepsis. Las fracturas frecuentemente están asociadas a las lesiones de piel y tejido celular subcutáneo.

5. **Cerebrales**. Las lesiones en cabeza son producidas por el desplazamiento brusco del líquido cefalorraquídeo y la alteración de la corteza cerebral, originando un síndrome contusional con trauma encefalo craneal. También se presenta hemorragia intracraneana con el consecuente aumento de la presión interna, cefalalgia progresiva, estupor y coma con los signos propios de focalización neurológica.

6. **Auditivas**. Su efecto se produce por las presiones positivas y negativa posteriores a la onda expansiva en medio aéreo, principalmente las de longitud de onda baja o sonidos de tono alto. La membrana timpánica puede romperse a una presión de 5 a 7 PSI (libras por pulgada cuadrada), por encima de la presión atmosférica; los cristales comienzan a romperse a una presión de 1 PSI. En comparación, el cuerpo humano puede resistir una presión hasta de 30 PSI. Inicialmente se afecta el tímpano, produciéndose un hemotímpano, ruptura de la membrana, lesión de la cadena de huesecillos (sordera de conducción) y luego el laberinto y el órgano de Corti (sordera sensorial). En espacios cerrados la lesión puede ser bilateral. La pérdida auditiva inmediata puede ser reversible. La perforación de la membrana timpánica es frecuente, especialmente en aquellas personas que están cerca y con el oído de frente a la explosión. Los síntomas más comunes después de una lesión de oído son: pérdida de la audición, tinitus, dolor y vértigo.

7. **Oculares**. Debidas al aumento súbito de la presión intraocular, lo que puede traer como resultado hemorragias subconjuntivales e intraoculares, edema o rotura de la córnea, hemorragia de la cámara anterior, rotura de la raíz del iris, desprendimiento de la retina, entre otros e incluso rotura completa del globo ocular.

8. **Vasculares y vasomotoras.** En forma de hemorragias puntiformes por ruptura de pequeños vasos, frecuentes en corteza cerebral, corazón, pulmones e intestinos. Cianosis distal, palidez facial alterna con hiperemia, frialdad de manos y pies y sudoración profusa. Se puede presentar igualmente embolias de aire a nivel de las arterias coronarias, como una de las principales causas de muerte súbita. La embolia cerebral por gas puede ser la causa de síntomas generales y focales del sistema nervioso central. La disminución de la irrigación en extremidades por obstrucción, vasoespasmo o hemorragia, es un hallazgo frecuente entre los lesionados menos críticos.

9. **Neurológicas.** Las alteraciones fundamentales corresponden al Sistema Nervioso Central, con pérdida del conocimiento de duración variable, trastornos auditivos y del habla, alteraciones visuales, olfatorias y otras. Con relativa frecuencia pueden presentarse trastornos bulbares con alteraciones cardiorrespiratorias, parésias faciales, crisis epileptiformes y excitación psicomotora. Con frecuencia se observan personas que, posteriormente al evento, tienen crisis epilépticas y excitación psicomotora.

10. **Psicológicas.** Las víctimas de una explosión se ven afectadas por un shock emocional que causa severas alteraciones psicoafectivas y que algunos autores, entre ellos Molchanov, han denominado “Síndrome de Guerra”. Se manifiesta con algunas enfermedades, entre las que se encuentran la sordera, crisis asmáticas, procesos inflamatorios, coronariopatías, hipertensión arterial y alteraciones digestivas funcionales, principalmente la úlcera gástrica. Crocq describe los traumatismos psíquicos generados por el shock emocional como reacciones emotivas exageradas que pueden ser efímeras y generalmente no dejan secuelas, y reacciones neuróticas duraderas con reacciones psicológicas consideradas como graves y que en algunos casos aparecen tardíamente.

En términos generales, la consecuencia esperada de una explosión sobre las personas, sería:

- Un gran número de lesionados, la mayoría leves: lesiones superficiales y quemaduras.

- Las personas afectadas no presentarán a menudo evidencia de lesión externa, pero estarán generalmente nerviosas, aprehensivas y temblorosas.
- La lesión grave más frecuente es la de tipo cerebral; la lesión pulmonar es menos frecuente.
- Le siguen en importancia las lesiones auditivas, contusiones graves y fracturas.
- El resultado de un atentado depende más del lugar y entorno donde se produce que de la potencia particular de la carga.

VALORACIÓN DEL PACIENTE

La valoración inicial de los pacientes debe realizarse a través del ABCDE del trauma, identificando y manejando las lesiones que ponen en peligro la vida de los pacientes politraumatizados. Debe tenerse en cuenta la seguridad de la escena antes de ingresar a esta para realizar el manejo de los pacientes. Para esto, el personal de atención prehospitalaria debe entrar en contacto con la persona que está a cargo de la seguridad del área y solicitar permiso de ingresar si ésta no representa peligro para ellos. De lo contrario, el personal prehospitalario NO debe intervenir, pues podrían resultar lesionados y aumentar así el número de víctimas.

IMPORTANCIA DEL TRIAGE

Los principios básicos del manejo de emergencias con multitud de lesionados son de gran importancia en la determinación de los criterios para la clasificación o triage, debido a la confusión inicial que se presenta desde el sitio mismo del impacto; el objetivo fundamental de este procedimiento del triage es identificar rápidamente a aquellos lesionados que requieren tratamiento hospitalario inmediato, que en todos los casos son el menor porcentaje, con el fin de orientar los mejores recursos asistenciales hacia su evacuación inicial, estabilización y tratamiento definitivo.

En segundo lugar están los lesionados leves que requieren de algún tratamiento médico no urgente, pero que superan en cantidad a los anteriores.

En tercer lugar se encuentran la mayoría de los afectados, no lesionados, quienes deben ser ubicados de

inmediato fuera de la zona de impacto, descartar sus lesiones y evitar su desplazamiento innecesario y desordenado hacia diferentes unidades asistenciales, con la consecuente desorganización y desorientación de los recursos disponibles.

Estos principios básicos del manejo de este tipo de emergencias aplicados al concepto de la Cadena de Socorro se resumen en los siguientes aspectos:

Eslabón I: Constituido por la Zona de Impacto a la cual se desplazan los recursos de Salvamento, Rescate y Seguridad, teniendo en cuenta el criterio de ubicar el recurso disponible suficiente para afrontar la situación inicial, cuidando de no saturar el sector con un número exagerado de personal y vehículos. En este lugar se debe orientar la clasificación de los lesionados hacia tres grupos:

- Lesionados de consideración que requieren atención hospitalaria (categorías rojo, amarillo y negro).
- Lesionados leves (categoría verde) que requieren atención médica no urgente.
- Persona afectadas que no presentan lesiones de importancia.

Eslabón II: Su elemento principal es el Centro de Atención y Clasificación de Heridos, el cual se ubica en la Unidad de Salud más cercana a la Zona de Impacto; allí se reciben los lesionados con la categorización inicial, se reclasifican, se inicia su estabilización y se define su remisión final. A este segundo eslabón de la cadena confluyen los recursos disponibles del sector salud y los recursos de apoyo de las entidades de socorro que no son utilizados en el eslabón I.

Se ubica en este segundo eslabón el *Centro de Transportes*, con los vehículos de emergencia de apoyo y relevo, con el fin de no saturar la zona de impacto y tener recurso disponible cercano.

Eslabón III: Es el destino final de los lesionados en el que se determina el manejo definitivo de acuerdo con su estado de salud y la categoría en que fueron clasificados.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Los atentados dinamiteros se registran en el país desde hace décadas. El uso de minas antipersonal se reporta en los últimos veinte años y la incorporación de los cilindros de gas a las tomas de poblaciones se ha venido incrementando en todo el país en los últimos diez años.

Las primeras investigaciones llevadas a cabo sobre los efectos traumáticos de las explosiones registran que la mayoría de los atentados han sido dirigidos contra instalaciones de la policía. Sin embargo, el 91% de los afectados han sido civiles y el 9% agentes de la entidad. En promedio, han muerto por esta causa 1 de cada 10 civiles y 1 de cada 3 policías. La distribución de lesionados de acuerdo con la categorización del triage, ha presentado un comportamiento estándar en los diferentes eventos, correspondiendo cerca de un 9% para pacientes clasificados como rojos –críticos recuperables–, 12 % para pacientes amarillos –críticos diferibles–, 6% de pacientes negros –críticos no recuperables–, 63% de pacientes verdes –no críticos– y 10% de fallecidos –color blanco–.

Los efectos sobre la salud de las personas afectadas por explosiones de minas antipersonal y cilindros de gas aún no han tenido en el país estudios que precisen su morbilidad. Se han reportado casos de accidentes por minas en diversos sectores de la geografía nacional y se tiene un recuento pormenorizado de las poblaciones que han sido atacadas mediante el uso de cilindros de gas.

USO DEL CILINDRO DE GAS EN LAS TOMAS ARMADAS A LAS POBLACIONES

El uso de cilindros de gas en la confrontación armada que vive el país es de reciente aparición. En Colombia se han registrado, desde hace ya más de una década, tomas armadas a poblaciones en las que se hace uso de los cilindros. El artefacto incluye un mortero, que es la parte que sirve para el lanzamiento del artefacto. Se utiliza un cilindro de 100 libras que en su extremo superior es cortado horizontalmente dando la forma de cañón, en la parte inferior se hace un orificio de aproximadamente un diámetro de 3/8

de pulgada por donde pasa el cable dúplex, que alimenta de corriente al estopín eléctrico, cuya función es la del lanzamiento del cilindro de 20 o 40 libras donde va la carga explosiva; el recorrido de lanzamiento de este mortero es en promedio de 110 m. La distancia es dada por el ángulo de inclinación del cilindro. La adquisición de estos cilindros no esta restringida, ya que se encuentran en el comercio de cualquier parte del país, siendo el gas un producto de primera necesidad.

Un cilindro de 100 libras puede lanzar hasta 10 cilindros de 40 libras, después de esta cantidad las paredes del mortero se debilitan por la fricción y rozamiento, causando el rompimiento o explosión del mismo, razón por la cual se debe estar cambiando continuamente. La forma artesanal como son preparados estos artefactos y la falta de precisión en el mecanismo detonador, la carga impulsora y el ángulo de tiro, hacen que el objetivo hacia el cual están dirigidos sea impreciso, poniendo en grave riesgo todas las estructuras catalogadas dentro del Derecho Internacional Humanitario como objetivos no militares.

MINAS ANTIPERSONAL

Las minas antipersonal, en el campo militar, son definidas como artefactos bélicos creados para mitigar la fuerza del oponente. Es decir, su fin no es matar a quien la detona, sino herirlo de gravedad y atacar por consiguiente y de forma sicológica a todo el regimiento acompañante. Además obliga el ingreso del enemigo por zonas en las cuales éste está más expuesto (más vulnerable) y en donde sus posibilidades de ataque son las mínimas posibles.

Son el arma preferida de muchos grupos armados, debido al bajo costo de producción de cada una de ellas y a la alta efectividad que presentan, ya que muchas de ellas pueden durar activas por años.

En nuestro país, los campos minados no solo causan bajas militares, sino que también agreden a la población civil, obligándola a emigrar o desplazarse a otros sitios, para convertirlos entonces en nuevas víctimas del conflicto armado. Esto genera condiciones de pobreza a las cuales

se ve sometida la mayor parte de la población nacional. Además, debido a los bajos recursos disponibles que tiene el gobierno mismo para apoyar estructuras médicas y educativas que ayuden y apoyen a las víctimas afectadas, es a penas lógico pensar que será la población civil rural (campesinos) la más afectada por los campos de minas antipersonales o también llamadas “quiebra patas”.

Sumado a esto, y teniendo siempre en cuenta la difícil situación de orden público de nuestro país, está el hecho de que las personas y/o entidades dedicadas a resolver problemas de infraestructura, asistencia a las víctimas, información, entre otras, no están (en su mayoría) capacitadas en el proceso de observación y detección de posibles artefactos que puedan poner en peligro su labor y vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Urban search and rescue workshop. *En: Conferencia internacional sobre el cuidado de la salud en casos de emergencia*. Washington DC, Agosto, 1989.
2. Chait RH, Caster J, Zajitchuk J. Blast injuries of the ear: historical perspective. *En: Annals Otol. Rhinol. Laryngol* 1989; 98.
3. Cowan M. Medical care during heavy urban search and rescue operations. *In: The Hidden Disaster - USAR. EMS Today Conference*. San Diego, California. March, 1989.
4. Crocq L. La Psychologie des catastrophes et les atteints psychiques. *En: Medicine des Catastrophes. Noto R, Huguenard P, Larcen A. (Eds.)*, Paris: Masson, 1987.
5. De Nicolás Repullo C. Salvamento y socorrismo. 5ta ed. Madrid: Rivadeneyra, 1974.
6. Delgado S, Laverde L. Atención a Multitud de Víctimas por Atentados Terroristas. *Informe Preliminar*. Inédito. Medellín, agosto de 1990.
7. Departamento de Policía Arauca. Explosivos. Documento en formato digital. Medellín, septiembre de 2000.
8. Forero C, et al. Repercusiones psicosociales de los atentados dinamiteros. *Revista Investigación y Educación en Enfermería* 1994 Mar; 7(1).
9. Frykberg E, et al. Terrorist Bombings - Lessons Learned From Belfast to Beirut. *Annals of Surgery* 1988; 208(6).
10. Grant H, Murray RH. Servicios médicos de urgencia y rescate. México: Limusa; 1985.
11. Guyton AC. Efectos de los cambios de presión sobre el organismo. *Tratado de Fisiología Médica*. 6ª ed. Madrid: Interamericana; 1984.

12. Hadden WA, Rutherford WH, Merrett JD. The injuries of terrorist bombing: A study of 1532 consecutive patients. *The British Journal of Surgery* 1978; 65(8).
13. López JL. Lo que usted debe saber sobre atención de emergencias. Cruz Roja de Antioquia. Inédito. Medellín.
14. López JL. Salvamento y Rescate en Espacios Confinados. *En: Memorias I Curso nacional de Salvamento y rescate en espacios confinados*. Medellín, marzo 1988.
15. López JL. Efectos traumáticos de las explosiones. Documento académico Instituto de Ciencias de la Salud CES; Medellín, 2000.
16. Ministerio de Sanidad y Consumo de España. Manual de atención médica de emergencia. Madrid: Neografis; 1989.
17. Molchanov MS. Clínica de guerra. *La Habana: Científico Técnica*; 1982.
18. Muneo O, Ukai T, Yamamoto Y. New aspects of disaster medicine. Herusu Publishing.
19. Noto R. Blast Injury. *Tiempos Médicos* 1980 Jun.
20. Owen-Smith MS. Explosive Blast Injury. *Journal of the Royal Medical Army Medical Corps* 1989 (125):4-16.
21. Salv L, et al. Lesiones por onda expansiva - BLAST. *En: Urgencias. Barcelona: Marín*; 1985, pp 573-587.
22. Stein M, Hirschberg A. Consecuencias médicas del terrorismo. *En: Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Vol. 6*. México: WB Saunders Co; 1999.

Intervención Psicosocial

23. Taboada ML. Eventos traumáticos y reacciones de estrés: identificación y manejo en una situación de desastre natural. *Revista electrónica de Psiquiatría* 1998 Dec; 2(4).

24. Water Worth TA, Carr MJT. Report on injuries sustained by patients treated at the Birmingham General Hospital following the recent bomb explosion. *British Med J* 1975; 2.

Autores 2012:
Jorge Ospina Duque
Médico Psiquiatra



Intervención Psicosocial

Jorge Ospina Duque

Médico Psiquiatra,
*Profesor Titular
y Coordinador del
Programa de Atención
y Protección Psicosocial
para Víctimas de Violencia;
miembro del Grupo
de Investigación
en Psiquiatría (GIPSI),
Departamento de
Psiquiatría, Facultad de
Medicina, Universidad
de Antioquia.*

INTRODUCCIÓN

El trauma, en el ser humano, es la experiencia psicofisiológica extrema al presenciar o sufrir una amenaza vital, un daño o injuria severos, infligidos contra sí mismo o contra un congénere. Produce, como impacto psicológico, sentimientos de terror, indefensión, impotencia y desesperanza. Con frecuencia tiene consecuencias devastadoras a corto y largo plazo en la estabilidad y funcionalidad de las personas. Es una herida que deja cicatriz en la mente, produce alienación de la vida del individuo, altera el funcionamiento del cerebro, la estabilidad psicológica del individuo y el funcionamiento en todos los ámbitos.

Como lo dicen Schauer, Neuner y Elbert “*en el momento en el cual el dolor y el sufrimiento extremos son el propósito por el cual infringe el acto un hombre sobre otro, una brecha en la esencia humana ha ocurrido, destruye el núcleo que reside en el ser en los actos que suceden en un contexto social. El trauma aísla al sobreviviente, altera su vida y congela el flujo de su propia biografía*”.

Evolutivamente, contamos con estrategias y respuestas de ansiedad tipo “huida o lucha” para enfrentar situaciones amenazantes contra nuestra integridad, o para afrontar y adaptarnos a las dificultades y pérdidas que hacen parte de la vida. Sin embargo, no estamos preparados para soportar la violencia sistemática infligida por otro humano, derivada de conflictos políticos o sociales, o de actos brutales como la tortura, el abuso sexual o cualquier otro tipo de violencia criminal.

El trauma deja afectación o daño, según la Clasificación Internacional de Funcionalidad de la OMS, en las tres dimensiones de discapacidad:

- Funcional: deficiencia en múltiples sistemas corporales, incluyendo áreas cerebrales relacionadas con funciones como la memoria y el aprendizaje.
- Comportamental: limitación y alteración en la actividad global del individuo.
- Relacional: restricción de la participación en la vida personal, familiar, laboral y comunitaria.

Las consecuencias psicosociales del trauma además hacen más vulnerable al individuo a la **revictimización**, es decir, a volver a ser víctima o a convertirse por primera vez en agente de violencia. Esta es una razón más, aparte de la atención a las víctimas, que justifica el desarrollo de programas de atención psicosocial estructurados dentro del sistema de salud y soportados además por agentes estatales y no estatales, en pos de una solución a la espiral de violencia que países como Colombia han sufrido durante años.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Colombia es un país en conflicto desde hace muchos años. Es el país con más víctimas de minas antipersonales en los últimos años. En el periodo 1990 – 2012, según el Programa Presidencial de Acción Contra Minas, se registraron un total de 9,933 víctimas de minas

y municiones sin explotar. De éstas, el 38% (3.765) son civiles y el 62% (6.168) miembros de la Fuerza Pública. La gran mayoría de las víctimas civiles son campesinos que viven bajo la línea de pobreza, más de la mitad son adultos en edad productiva y una tercera parte son mujeres y niños. La población desplazada es de 4,5 millones, el 10% de la población del país.

Según la Organización Mundial de la Salud y la literatura mundial, se encuentra afectación psicosocial crónica entre el 30% y 50% de las víctimas de violencia en ámbitos de conflicto. La prevalencia del trastorno de estrés posttraumático en poblaciones expuestas a múltiples eventos traumáticos en zonas de conflicto se encuentra entre un 50% a 90% en el curso de sus vidas.

En dos estudios del Programa de Atención y Proyección para Víctimas de Violencia, realizado por la Universidad de Antioquia, se encontró afectación principalmente de presión, trastornos de ansiedad y de estrés posttraumático en más del 70% de 250 víctimas de minas antipersonal en 5 municipios del Oriente Antioqueño. En el otro estudio realizado en población desplazada de la Unidad de Atención y Orientación del Municipio de Medellín, con víctimas de minas y de otras formas de violencia, se encontró una prevalencia de afectación de estrés posttraumático, trastorno depresivo, trastornos de ansiedad y otras formas de afectación psicosocial, de entre el 60 y 80% de las víctimas. La misma investigación arrojó la necesidad sentida de atención, reclamada por las mismas víctimas.

Los factores psicosociales que aumentan la vulnerabilidad al trauma dependen de:

- Características del evento: las emergencias complejas como los conflictos armados y las catástrofes, los eventos generados por el hombre, la exposición prolongada, los eventos que generan un efecto colectivo que rompe la trama social y los se dan en grupos de poblaciones vulnerables y en sociedades desestructuradas.
- Características de las víctimas: Los niños, adolescentes y ancianos tienen menos defensas contra la adversidad y son

dependientes de apoyo externo. Las mujeres generalmente están en condiciones sociales más adversas y con mayores riesgos de salud, además tienen la responsabilidad de cuidado de los otros. Las personas con enfermedad, o trastorno mental o físico, o que se encuentran bajo otras situaciones traumáticas, actuales o previas, tienen menos defensas psicológicas frente al trauma.

- Respuesta individual: Todos estos factores psicológicos, biológicos, sociales y del desarrollo, sumados al tipo y la magnitud de violencia sufrida, hacen a las personas más o menos propensas a desarrollar una patología traumática.

Esta realidad nos muestra de manera contundente que las consecuencias psicosociales de las víctimas del conflicto armado en Colombia son un problema prioritario de salud pública, de mayor magnitud que en otras poblaciones victimizadas, que amerita estrategias de atención en todos los niveles.

CONSECUENCIAS PSICOSOCIALES DEL TRAUMA

Respuesta general

La respuesta normal y adaptativa ante una amenaza o trauma extremo va desde el miedo y la tensión emocional hasta una reacción generalizada de ansiedad aguda y pánico. Frente a una agresión directa y manifiesta, generalmente respondemos con temor, con algún grado de alteración de la conciencia entre la hiperalertización o la obnubilación; un miedo paralizante, terror o agitación desordenada, anestesia sensorial o dolor extremo.

Posteriormente se pueden mantener sentimientos de ansiedad, temor, terror, indefensión, labilidad emocional, tristeza, rabia, culpa, irritabilidad y violencia; además de sentimientos de soledad y aislamiento. Luego pueden aparecer y perpetuarse trastornos de comportamiento y conductas agresivas y violentas o autodestructivas, con ideación o actos suicidas, o abuso de alcohol y drogas.

Los trastornos psiquiátricos más comunes asociados al trauma son el trastorno de estrés agudo, el trastorno de estrés posttraumático, la depresión, los trastornos de ansiedad y

los trastornos psicósomáticos en varios órganos y sistemas. Todo esto produce un impacto psicológico severo en los niveles individual, familiar, laboral y social. Al afectar a miembros de una misma comunidad genera desintegración de la trama social con graves consecuencias sociales.

Trastornos psiquiátricos postraumáticos

Reacción o Trastorno de Estrés Agudo: En un intento por diferenciar las respuestas de estrés tempranas y adaptativas de las patológicas (7), la clasificación psiquiátrica americana del manual DSM-IV-TR (9) ha propuesto este apartado como reacción normal, que comparte varias dimensiones sintomáticas con el Trastorno de Estrés Postraumático, pero que se resuelve antes de un mes y en cual predominan generalmente síntomas disociativos como:

- Sentimientos de embotamiento, desapego y falta de respuesta emocional.
- Estrechamiento de la conciencia y del contacto con el ambiente ("estar en las nubes").
- Experiencias de desrealización o despersonalización ("sentir extraño el ambiente o sentirse extraño uno mismo").
- Amnesia psicógena (focalizada en aspectos del evento traumático).

De todos modos, la presencia de esta reacción es un factor predictor para el desarrollo posterior del trastorno de estrés postraumático, lo cual amerita un seguimiento de esta población en riesgo.

Trastorno de Estrés Postraumático: Cuando una persona trata de responder de manera adaptativa frente a un estímulo de intensidad desbordante y este objetivo fracasa, se produce en un estado de emergencia con un registro disociado, desordenado y descontextualizado de las memorias, las reacciones anímicas, las redes del miedo, la interpretación cognitiva de los eventos y de las relaciones con los demás seres humanos. Esto se perpetúa en el tiempo, afectando todas las esferas existenciales del individuo. Así, los recuerdos traumáticos se convierten en gatillos mentales preparados para disparar la alarma al menor indicio de estímulos que la mente relaciona de manera descontextualizada con el evento

traumático. Este fenómeno del gatillo es el sello de todo trauma emocional. Estas respuestas patológicas se agrupan bajo el término de trastorno de estrés postraumático, cuando son constantes y duran más de 4 semanas (1,10).

Las dimensiones sintomáticas postraumáticas son (7, 9,10):

- **Re-experiencias del trauma** con respuesta emocional psicofisiológica aversiva: recuerdos o pensamientos intrusivos, sueños, re-ocurrencias sensorio-perceptivas vividas o flashbacks (imágenes, ilusiones, alucinaciones o disociaciones), reacciones de estrés agudo ante estímulos claves asociados al trauma.
- **Evitación de estímulos relacionados con el trauma y embotamiento emocional:** evitación de pensamientos, recuerdos o conversaciones; embotamiento de los sentimientos, restricción emocional, con desapego a la vida y a los demás.
- **Hiperarritivación e hipervigilancia** con activación simpático-adrenal, ansiedad psíquica y somática e insomnio.
- Graves problemas de incapacidad para el funcionamiento cotidiano, ocupacional, familiar y social.

Los estudios neurobiológicos y neuroimagenológicos más consistentes en estos pacientes traducen de alguna manera estos hallazgos clínicos (7, 9,11):

- **Hipoactividad y reducción de volumen del Córtex Prefrontal Medial:** estrechamiento de conciencia, sentimientos de desapego y restricción emocional, trastornos cognitivos.
- **Hipoactividad y reducción del Giro Cingulado Anterior:** aplanamiento emocional y otros cambios anímicos.
- **Hiperactividad de la Amígdala:** activación de la red del miedo, ansiedad, hiperarritivación e hipervigilancia.
- **Hipoactividad y reducción de volumen del Hipocampo:** alteración de la contextualización de la memoria y déficit en memoria y aprendizaje
- **Hiperactividad simpático-adrenal e hipoactividad de serotonina:** perpetuación de respuesta ansiosa o depresiva y efectos deleéres sistémicos de la persistencia aumentada de catecolaminas (dopamina y norepinefrina) y de la disminución de serotonina.

- **Hiperactividad cortico-adrenal:** alteración neuroendocrina y sistémica por aumento de CRH, ACTH y cortisol. Esto perpetúa respuestas ansiosas, depresivas y favorece la atrofia hipocámpal.

Trastornos de Ansiedad

Los dos trastornos de ansiedad más frecuentemente asociados a las situaciones traumáticas son el **trastorno de ansiedad generalizada** y el **trastorno de pánico**.

Trastorno de ansiedad generalizada: Se caracteriza por un estado de ansiedad persistente y global; una ansiedad flotante que no está relacionada con eventos ambientales específicos, aunque se puede incrementar con las preocupaciones normales de la vida diaria. A veces estas preocupaciones hacen parte de lo que se llama ansiedad rasgo, es decir una característica nuclear de la personalidad, que puede ser generada o agravada por eventos traumáticos.

Los criterios diagnósticos según DSM-IV-TR son (10):

- **Aprensión:** preocupaciones catastróficas o calamitosas
- **Irritabilidad** o baja tolerancia
- **Tensión:** muscular, agitación e inquietud psicomotora, cefalea, temblor, fatiga e incapacidad para relajarse.
- **Hiperactividad neurovegetativa:** mareos, vértigo, sudoración, taquicardia, taquipnea, sequedad de boca e insomnio, entre otros múltiples síntomas somáticos.
- Dificultades de concentración y rendimiento cognitivo

Trastorno de Pánico: Se caracteriza por ataques súbitos, inesperados e intensos de ansiedad psíquica, acompañada de múltiples síntomas somáticos, usualmente de breve duración, desde segundos hasta media hora. Los síntomas se pueden agrupar en las tres dimensiones de la respuesta ansiosa, que en este caso se dispara sin ningún estímulo:

- La alarma psicológica, con sensaciones de miedo, ansiedad extrema y temor inminente de que algo ocurra en contra de la integridad; por ellas son frecuentes el miedo a morir, a perder el control o el sentido.

- La alerta fisiológica central, con sensaciones de embotamiento en la cabeza, extrañeza de sí mismo o del ambiente y otras experiencias sensoriales inusuales.

- La activación fisiológica simpática responsable de los múltiples síntomas somáticos de varios sistemas, que en ese estado de alerta refuerzan en el paciente la convicción de que algo grave le está sucediendo, de que va a morir o a perder la cordura; cardiorrespiratorios (palpitaciones o taquicardia, opresión torácica, sensación de ahogo o falta de aire) y vegetativos (mareos, sensación de desvanecimiento, parestesias o entumecimiento, escalofríos u oleadas de escalofríos).

La repetición de estas crisis en los días subsiguientes, junto con la ansiedad florante que va dejando, producen con frecuencia fobias generalizadas a estar solo o en lugares públicos o lejanos, lo cual puede llegar hasta una agorafobia severamente limitante.

Trastorno Depresivo

La depresión, a diferencia de la tristeza como sentimiento normal ante una pérdida, es un síndrome generado por una disfunción cerebral compleja, cuyo núcleo es el apagamiento persistente de la energía anímica y un descenso en las propiedades emocionales cognitivas y psicomotoras. Además, produce alteraciones psicofisiológicas, autonómicas, inmunológicas y endocrinas.

Todo esto conlleva a un evidente sufrimiento y deterioro funcional con variable nivel de afectación. El curso de este trastorno suele ser episódico y recurrente, aunque con buen pronóstico si existe un diagnóstico y tratamiento adecuados.

Los síntomas nucleares de la depresión son: apagamiento del ánimo o desánimo, baja energía, desinterés o tristeza profunda, e incapacidad de experimentar placer y disfrutar; inhibición del impulso psicomotor con enlentecimiento y falta de impulso a la actividad; ansiedad a veces con agitación; ideación sobrevalorada negativa y catastrófica, con desesperanza, minusvalía y culpa; disminución de las capacidades y el rendimiento cognitivo; trastornos del sueño, el apetito y el deseo sexual, y múltiples síntomas somáticos

como los que se presentan en los trastornos de ansiedad anteriormente mencionados.

Trastornos en la familia y en las comunidades

Con respecto a la estructura familiar y comunitaria, cuando uno de sus miembros enfrenta una situación difícil, es indispensable dar una mirada global al contexto familiar. Esa persona adulta o menor, hombre o mujer, padre o hijo, ocupa un lugar en la familia y en la comunidad, desempeña unas tareas y establece junto a las personas con las que convive una dinámica particular en la que opera como parte de un todo.

La familia enfrenta los cambios intentando mantener el equilibrio y generalmente desplaza las funciones a otro, u otros miembros de la familia, quienes pueden resultar sobre exigida física y/o emocionalmente. Sea cual fuere la lesión del individuo es seguro que se altera el funcionamiento familiar y, en un foco más amplio, el comunitario.

Además de las lesiones físicas y la incapacidad para el cumplimiento de roles y funciones, las personas, cuando enfrentan situaciones traumáticas, cambian su estado emocional: pueden estar profundamente tristes o temerosas, enojadas o y pesimismo frente a sus vidas y frente al futuro, y pueden presentar llanto y alteraciones en los hábitos.

Gracias a la fuerte conexión emocional que comparten los miembros de una familia, los otros —sus seres queridos— sentirán compasión, experimentarán las emociones como propias, porque lo son. En ausencia de los recursos suficientes se constituirán como una red de apoyo debilitada o, en el mejor de los casos, en crisis, dado el proceso de ajuste y adaptación al que los somete el cambio inesperado.

La familia y la comunidad pueden ser fuente de resiliencia o vulnerabilidad. En ellas están las redes que pueden sostener y atenuar las crisis no esperadas, las lesiones agudas y las pérdidas definitivas; o reforzar las valoraciones de impotencia y fracaso haciendo que se extienda como una onda invisible el daño producido por la explosión.

Trastornos traumáticos en los equipos de trabajo

En los equipos de trabajo pueden aparecer trastornos psicopatológicos de carácter traumático en los que las víctimas son los miembros del equipo expuesto a las vivencias de las víctimas que están atendiendo, sin que exista evento o accidente directo. De estos trastornos destaca de manera especial el **síndrome de burnout y la fatiga por compasión**.

El **Síndrome de “burnout”** (“**estar quemado**”): se debe al agotamiento psicobiológico por la combinación de factores personales con condiciones a veces extremas y de estrés con poca capacidad de restauración, o por la poca preparación y apoyo a los equipos en estos ámbitos:

- Agotamiento físico y/o psicológico.
- Actitud fría y despersonalizada hacia los demás compañeros y víctimas.
- Irritabilidad, intolerancia y conflictividad con el resto del equipo.
- Pérdida de motivación hacia su trabajo.
- Sentimiento de inadecuación personal y profesional con sensación de demandas exageradas por parte de los demás.

La **Fatiga por Compasión** sucede debido a las repercusiones de las intervenciones que se desarrollan en el terreno psicossocial. Sus síntomas son semejantes a los síntomas fisiológicos, emocionales y cognitivos que aparecen en las víctimas a las que se está ayudando. Algunos aspectos que motivarían la aparición de este tipo de reacciones serían la necesidad de establecer empatía con las víctimas como elemento central de la intervención, la identificación con las víctimas y su desesperanza o el conflicto y ambigüedad del rol por límites profesionales poco claros.

Entre los síntomas más característicos se encuentran:

- Somáticos: Fatiga, cansancio, trastornos de apetito y sueño y síntomas somáticos inespecíficos
- Emocionales: irritabilidad, ansiedad, depresión, sentimientos de culpa, desprotección y desamparo.
- Comportamentales: agresividad, pesimismo, actitud defensiva, cínica y problemas de adicción.

- Síntomas relacionados al trabajo: incumplimiento, bajo rendimiento, absentismo, conflictividad laboral
- Síntomas traumáticos similares a los de la víctima: sensación de que el mundo ya no es un lugar seguro, pesadillas, re-experiencias de lo vivido o escuchado, embotamiento e hipervigilancia.

Son frecuentes, en ambos casos, los síntomas depresivos, ansiosos, conversivos, disociativos y conductuales asociados. El trauma también actúa como disparador de recaídas de psicopatologías previas en los miembros de los equipos, que ameritan la intervención dentro del concepto de crisis postraumática.

Es imprescindible el trabajo psicológico de prevención y protección en quienes trabajan con las víctimas en situaciones de conflicto, tanto para asegurar una atención psicossocial adecuada, como para mantener la salud mental de los equipos, evitando en lo posible la aparición de estos trastornos.

MODELO DE ATENCIÓN Y RECURSOS NECESARIOS

Dimensiones de la atención psicossocial

La atención psicossocial puede entenderse como un proceso de acompañamiento individual, familiar o comunitario, orientado a hacer frente a las consecuencias de un impacto traumático y a promover el bienestar, el apoyo emocional y social de las personas, estimulando su adaptación y el desarrollo de sus capacidades.

Uno de los principales objetivos es la recuperación de la salud mental, concepto que abarca el bienestar subjetivo, la percepción de la propia eficacia y autonomía, la competencia y la autorrealización de las propias capacidades y el carácter básico de las relaciones humanas. Igualmente, incluye los aspectos económicos y de seguridad básica. La atención en tal caso debe reconocer el vínculo entre el impacto individual y la perspectiva social. Por ello, su objeto no sólo es el individuo, sino su dimensión familiar y sus redes sociales.

La Atención Básica Biopsicosocial dirige sus esfuerzos a la asistencia integral de los procesos de salud general y en este caso a la salud mental. Son estos la promoción, prevención, atención y rehabilitación.

En este orden de ideas la Atención Básica Biopsicosocial cumple con la siguiente trayectoria:

- Las acciones de promoción y prevención en comunidades o grupos poblacionales en riesgo, así como la prevención de la re victimización.
- El acompañamiento y soporte de la salud mental de la víctima y su familia en las primeras etapas del accidente: prehospitalaria y de urgencia (objetivo de esta guía).
- La evaluación e intervención clínica focalizada en el impacto psicológico y las consecuencias psicopatológicas en la víctima y su familia.
- El proceso continuo de rehabilitación para la recuperación y mitigación de los daños producidos en la salud mental (rehabilitación biopsicosocial).
- Las acciones tendientes a la integración con la dimensión de reintegración psicossocial y sociolaboral de la víctima.
- Existen otras áreas dentro de la dimensión psicossocial y su atención y rehabilitación que se complementan y sumplementan con la Atención Básica Psicosocial. Desde la perspectiva centrada en los efectos psicológicos y psicopatológicos del trauma, la cual ante su magnitud debe ser prioritaria para que la persona y la familia puedan acceder con libertad y salud mental a otras áreas psicosociales, como la educación en derechos, los programas de reparación a las víctimas y la conformación de asociaciones de víctimas. Para una adecuada articulación con las demás dimensiones de la rehabilitación integral, es decir la funcional y la sociolaboral.

Estructura general del modelo y personal necesario

El marco teórico del modelo se basa en la prevención, alivio y manejo del trauma y las consecuencias psicológicas y psicopatológicas que este produce en la mente de las víctimas, sus familias y las comunidades, desde una perspectiva clínica biopsicosocial básica, que comprende elementos de la psiquiatría, la psicología y la terapia familiar. Está enmarcado

en la atención psicosocial y la rehabilitación basada en la comunidad, víctima de un conflicto violento en un país en desarrollo. La estructura piramidal se cimienta en los diferentes niveles de atención, con tres equipos:

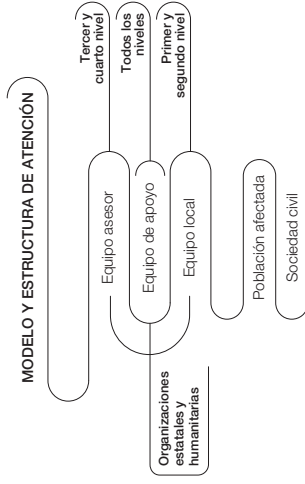
Equipo Local: conformado por técnicos, tecnólogos y profesionales de la salud y de las ciencias sociales disponibles y dispuestos para este trabajo de campo o en escenarios y hospitales de primer y segundo nivel. Pueden participar agentes disponibles de otras instituciones, educadores, autoridades y organizaciones humanitarias que trabajan en atención psicosocial en las comunidades afectadas, incluyendo las asociaciones comunitarias y de víctimas (*Equipo objetivo de esta guía*). Estos equipos son entrenados y capacitados por los Equipos de Apoyo, de manera teórica y práctica mientras realizan o supervisan acciones en conjunto para la atención psicosocial, con apoyo y soporte de las administraciones de los hospitales locales. El objeto final, esencial en el modelo, es dejar y mantener una capacidad instalada en cada hospital local para una *Unidad de Atención Psicosocial*, integrada al Sistema General de Salud.

Equipo de Apoyo: Estos equipos son constituidos por psiquiatra, psicólogo, terapeuta familiar y residentes de psiquiatría, capacitados y entrenados por un Equipo Asesor especializado en atención de trauma psicológico. Por su carácter de enlace, su movilidad y dinámica esta en de todos los niveles de atención.

Estos equipos se desplazan a las comunidades regularmente, y, además de la labor de atención y entrenamiento, realizan programas de sensibilización con las autoridades locales y la comunidad en general. Mantienen los vínculos con los hospitales; la interconsulta y eventual remisión y contrarremisión de casos de mayor complejidad con el Equipo Asesor y la recolección de las bases de datos para el registro, evaluación e investigación e impacto de la atención.

Equipo Asesor: Es un equipo especializado en la Atención y Protección Psicosocial para Víctimas de Violencia. Este equipo está conformado por psiquiatras, psicólogos clínicos, terapeutas de familia y residentes de psiquiatría; con vínculos con otros programas psicosociales. Capacita y

apoya al Equipo Asesor, participa en el entrenamiento y apoyo de técnicos, tecnólogos y profesionales a través de cursos presenciales o virtuales por telemedicina.



EQUIPO LOCAL DE ATENCIÓN PREHOSPITALARIA Y SU ENTRENAMIENTO

El **Equipo Local** definido anteriormente se conforma con dicho recurso humano disponible en la comunidad, capacitado o con posibilidad de hacerlo en la atención psicosocial prehospitalaria. Dicha capacitación o su consolidación se hace a través de programas longitudinales, de aproximadamente 10 sesiones teórico-prácticas de 2 horas cada una, que son coordinadas de manera presencial o virtual por el Equipo de Apoyo y el Equipo Asesor. Estos equipos también participan de manera longitudinal en la supervisión, apoyo y evaluación del impacto.

Es imprescindible que el Equipo Local tenga un coordinador y que a su vez este articulado con los otros equipos o entes comunitarios pertinentes en la atención integral a las víctimas y con las Rutas de Atención del Sistema de Salud (1, 12, 13).

Los módulos de la capacitación recogen las principales competencias (1, 12, 13):

- Entender el comportamiento humano en emergencias complejas como el conflicto armado, así como las respuestas psicológicas al duelo y pérdida.

- Comprender el concepto de trauma y sus consecuencias psicológicas y psicopatológicas en el individuo, la familia y la comunidad.
- Aprender a intervenir adecuadamente en poblaciones especiales y vulnerables como los niños, jóvenes, mujeres y ancianos.
- Conocer las consecuencias negativas del estrés en los individuos y equipos de trabajo; y adquirir las estrategias para su reconocimiento, prevención y manejo.
- Apropriarse de los conceptos de Atención Psicosocial, Salud Mental, Atención Prehospitalaria y Rehabilitación basada en la Comunidad.
- Desarrollar estrategias elementales en Primeros Auxilios Psicosociales
- Adquirir los elementos básicos desde la psiquiatría, la psicología y la terapia de familia para la evaluación, uso de instrumentos clínicos de detección e intervención inicial de intervención en crisis individual, familiar y grupal; así como manejo psicofarmacológico para el personal médico y paramédico.
- Lograr el conocimiento necesario para desarrollar programas comunitarios de promoción y prevención de la violencia y sus consecuencias.
- Conocer los criterios y rutas de interconsulta, referencia y contra referencia de casos de moderada y alta complejidad, dentro del Sistema General de Salud.
- Comprender los aspectos organizacionales de la atención integral a víctimas incluyendo los roles importantes, responsabilidades y recursos; los programas de las instituciones en los diferentes niveles de emergencia y los mecanismos para acceder a la víctimas con los recursos y servicios apropiados.

INSTRUMENTOS CLÍNICOS DE DETECCIÓN (ESCALAS)

Con el objeto de facilitar la exploración clínica, la detección de síntomas psicopatológicos asociados a las patologías posttraumáticas en niños, adultos y familias, y la sistematización de la información, el modelo diseñó una entrevista clínica semi-estructurada y sistematizada, con énfasis en trauma. Además implementó el uso de escalas clínicas, validadas o ampliamente utilizadas en nuestra población y de

reconocimiento internacional; son escalas breves y sencillas de aplicar por personal de atención psicosocial debidamente entrenado. Estas escalas permiten detectar patologías importantes para identificación, registro y manejo inicial por el personal, atención local completa por Psicología y Medicina, o remisión de casos graves o complejos. La utilización de unas u otras depende del nivel de atención.

Los instrumentos y escalas utilizadas son:

- Entrevista Clínica Semi-estructurada con énfasis en Trauma (Ospina-Duque J. y Cols. Universidad de Antioquia, 2012).
- Tamizaje para Estrés Posttraumático en Atención Primaria. *PC-PTSD* (Prins A, et al. 2003).
- Checklist para valoración de estrés posttraumático. PCL (diagnóstico) (Weathers FW, et al. 1993).
- Escala de 8 ítems para Trastorno de Estrés Posttraumático (evolución) *TOP-8* (Davidson JR, Colket JT. 1997).
- Escala de Depresión de *Zung-D* (Zung WW. 1965).
- Escala de Ansiedad de *Zung-A* (Zung WW. 1971).
- Inventario de Depresión en Niños, *CDI* (Kovacs A. 1992).
- MINI Internacional Neuropsychiatric Interview (para niños y adolescentes), *MINI* -Aparato para Estrés Posttraumático (Sheehan DV, et al.)
- *Apgar* Familiar (Smilkstein G. 1978).

DESCRIPCION DETALLADA DE LA INTERVENCIÓN

Aspectos de coordinación, promoción y prevención

- Establecer mecanismos de coordinación intersectorial con los servicios de salud y apoyo psicosocial, así como con las autoridades locales y agentes responsables de la atención integral a víctimas.
- Realizar diagnóstico de la situación en materia de salud mental y apoyo psicosocial, evaluar los recursos existentes en la comunidad y la situación poblacionales especiales y vulnerables.
- Identificar y movilizar a voluntarios y personal contratado que se adapten a la cultura local, así como hacer participe activa a la comunidad en los procesos de atención.

- Proporcionar formación y capacitación en salud mental y apoyo psicosocial a los trabajadores de ayuda humanitaria y a la comunidad.
- Velar por el cumplimiento de los códigos de conducta y de las guías de ética para personal.
- Prevenir y atender los problemas de salud mental y bienestar psicosocial en el personal y los voluntarios.

- Iniciar sistemas y procesos participativos de seguimiento y evaluación.
- Preparar a los equipos para acceder con seguridad y recursos adecuados al rescate y aseguramiento de las víctimas.

Primeros auxilios psicosociales

Son el conjunto de acciones y estrategias que buscan lograr la atención y estabilización psicológica y emocional durante la atención inicial prehospitalaria del rescate y traslado al sitio primario de atención u hospital. Son realizados por el *Equipo Local de Atención Psicosocial*, entrenado y capacitado dentro de un amplio rango, que como se indicó puede ir desde técnicos, tecnólogos o profesionales o personal no especializado de la comunidad, de las autoridades responsables y de organizaciones humanitarias, de acuerdo con los recursos disponibles en la comunidad.

Reacciones postraumáticas inmediatas

Es importante reconocer que las reacciones de las personas ante un evento traumático son respuestas normales ante situaciones que son anormales en sí mismas. Cada persona reaccionará de una forma distinta frente a un evento traumático y su respuesta dependerá de factores como la red de apoyo con que cuente la persona, las experiencias positivas o negativas que haya tenido frente a otras situaciones traumáticas o estresantes, su constitución psicobiológica, las características de su personalidad y las estrategias de afrontamiento. De todos modos existen ciertas reacciones psicológicas comunes:

- **Reacción extrema de pánico** con toda la constelación de síntomas de ansiedad, temor, terror, desesperación, llanto incontrolable u otras expresiones emocionales

extremas. Van acompañados de los síntomas somáticos secundarios a la activación simpática y adrenal, con mareos, temblor, sudoración, palpitaciones, sensación de falta de aire, náuseas o vómito, urgencia gastrointestinal o urinaria, entre muchos otros. Esta reacción hace parte del intento infructuoso de la respuesta ansiosa de huida o lucha por lo cual puede desencadenar respuestas más maladaptativas, como las siguientes:

- **Agitación psicomotora** con deseos de huir (salir corriendo) o de luchar (tomarse agresivo con los demás o consigo mismo).
- **Bloqueo psicomotor** con “congelamiento o parálisis” con los síntomas de la Reacción de Estrés Agudo, tales como embotamiento, inadecuación y falta de respuesta emocional (frialdad, risas); alteraciones de conciencia (obnubilación, desrealización o despersonalización, disociación con actitudes bizarras) y amnesia.
- **Reacción de agitación extrema**, la cual puede acompañarse de **severa disociación de la conciencia** o de un **episodio psicótico reactivo**.

Elementos básicos para la atención en fase de rescate y traslado

- Brindar seguridad y confianza a la víctima con respecto al riesgo de nuevos eventos, a su integridad y la de los suyos.
- Asegurar y expresar el acompañamiento profesional constante, necesario para todas las consecuencias funcionales y psicosociales del trauma del que acaba de ser víctima.
- Dar información y orientación de manera constante y persistente.
- En lo posible no separar a la víctima de su familia, su red social y su comunidad.
- Mantener a la víctima informada del estado de los suyos y de su comunidad, con mensajes lo más tranquilizadores posibles.

Objetivos específicos de la intervención psicosocial inmediata

- **Atenuación o resolución de la reacción postraumática:** Busca estabilizar psicológica y emocionalmente a la víctima con reacciones psicológicas, somáticas y conductuales generadas por el trauma, a través de una ayuda emocional sólida, un aseguramiento ambiental y una

adecuada psicoeducación. La psicoeducación es la explicación de manera comprensiva y empática a la víctima y a los demás miembros del equipo, que las reacciones y síntomas emocionales y psicológicos que presenta el individuo son respuestas normales ante situaciones que son anormales en sí mismas, que son debidas a reacciones del organismo, muchas de ellas necesarias para la supervivencia y que como tal tienen control y van a estabilizarse. Esta es la puerta de entrada a una buena empatía con la víctima, en la cual ésta sienta que alguien entiende su situación, por crítica que sea, y que esta en condición de ayudarlo. El logro de este objetivo permite que la víctima colabore y se beneficie de manera adecuada con las demás acciones de la atención integral.

- **Restablecimiento del enfrentamiento o capacidad de afrontamiento:** Busca el fortalecimiento del individuo en sus intentos de afrontamiento e integración a través del apoyo y orientación iniciales. En los primeros momentos luego de un evento traumático las personas se sienten, en su mayoría, incapaces de hacer frente a la situación. Los esfuerzos se dirigen a ayudar a la víctima a sentir que aun en una circunstancia devastadora como la que está viviendo ella puede tomar cierto control de la situación, para ser participe activo de los beneficios que el equipo le esta brindando, minimizando los riesgos en todos los sentidos. Esto se asocia a menor probabilidad de desarrollar trastornos postraumáticos.

Componentes de la ayuda psicológica

- **Hacer contacto psicológico:** Actitud sincera de ayuda a la víctima, manifestada en el interés real por conocer sus sentimientos y por comprender la situación que está viviendo, evitando expresar juicios o preconceptos. Se pretende que la persona se sienta escuchada, comprendida y apoyada, buscando reducir la intensidad emocional y reactivar la capacidad para solucionar problemas. Entre los comportamientos que pueden ayudar a realizar este contacto se puede invitar a la víctima a hablar sobre lo ocurrido; estar atento, resumir y reflejar los hechos y sentimientos, comunicar interés y mantener una actitud serena.

- **Examinar las dimensiones del problema:** Acorde con las necesidades de la persona se examinan problemas que deben tratarse inmediatamente y aquellos que se pueden postergar. Para ello, se analizan las circunstancias de la crisis, las fortalezas y las debilidades de la víctima antes del evento. Se identifican las dimensiones reales del problema actual como las personas involucradas, la magnitud real del riesgo y del daño, las consecuencias sociolaborales y las oportunidades de solución. Luego se proyecta la situación en el futuro con el fin de establecer las posibles implicaciones a corto y mediano plazo y las acciones orientadas a minimizar los efectos.

- **Explorar las soluciones posibles:** Se exploran un rango de alternativas en pos de soluciones para las necesidades inmediatas y futuras. Para lograr esto se evalúan las soluciones que ha intentado implementar la víctima, luego se analizan nuevas opciones que pueda plantear la víctima durante el proceso, y finalmente las planteadas por el primer auxiliador y el equipo psicosocial.

- **Ayudar a tomar una acción concreta:** El propósito es animar a la persona a tomar una acción concreta frente a la situación. Se pretende aquí que la víctima actúe por sí misma, la acción puede ser simple como ir a tomar los alimentos, o compleja como trasladarse a un nuevo lugar. Es importante que estas acciones estén en consonancia con la los problemas identificados y sus soluciones inmediatas, para evitar comportamientos evasivos frente a la situación.

- **Seguimiento:** Se debe establecer un procedimiento que permita, tanto a la víctima como al primer auxiliador y al equipo, verificar los progresos y establecer la conveniencia de involucrar otro tipo de ayudas cuando las acciones propuestas necesitan otros niveles de atención.

Evaluación y manejo en los primeros niveles de atención

Esta evaluación es realizada por el Equipo Local de profesionales, tecnólogos o técnicos de la salud y de las ciencias sociales, entrenados en la identificación y manejo de alteraciones postraumáticas en víctimas y familiares, el cual esta articulado con los Equipo de Apoyo y Asesor, descritos anteriormente, para la atención en red y de referencia y contrarreferencia.

La evaluación se realiza mediante una **entrevista clínica semi-estructurada y sistematizada** y la **aplicación de escalas de tamizaje diagnóstico**:

En la **entrevista clínica** se hace énfasis en las circunstancias del evento traumático actual y en antecedentes traumáticos previos; se exploran las áreas cognitivas (conciencia, orientación y memoria), anímicas (depresión y ansiedad), psicomotoras, sensorceptivas, pensamiento, psicofisiológicas (sueño, apetito, deseo sexual y síntomas somáticos neurovegetativos) y, por último, el área de funcionamiento global en los ámbitos personal, familiar, académico, laboral y social.

Las escalas de tamizaje diagnóstico, de rápida y fácil utilización por el personal propio del equipo local, buscan identificar o confirmar psicopatologías específicas y, en muchos casos, índices de severidad y de mejoría. Algunos de los instrumentos para atención prehospitalaria y primaria y sus puntuaciones significativas son:

- Tamizaje para Estrés Posttraumático en Atención Primaria: positivo en tres ítems.
- Escala de 8 ítems para Trastorno de Estrés Posttraumático: 8 a 11, sugestivo; más de 12, presente.
- Escala de Ansiedad de Zung: 45 o más, índice de ansiedad.
- Escala de Depresión de Zung: 50 o más, índice de depresión.
- Mini Internacional Neuropsychiatric Interview (MINI) para niños y adolescentes (Apartado para Estrés Posttraumático): indicadores en la misma escala
- Agregar Familiar: 14 o menos, indican algún grado de disfunción familiar.

Una vez realizado el diagnóstico es importante el proceso de psicoeducación, que consiste en informar al paciente y a la familia, de manera clara y sencilla, sobre la naturaleza de los síntomas desde las bases biológicas y psicológicas, el beneficio que busca el tratamiento y sus tiempos y la pertinencia de establecer una alianza terapéutica entre el equipo, el paciente y la familia.

Los mensajes deben ser claros y tener en cuenta la idiosincrasia y cultura de la persona y de la comunidad, así como sus inquietudes acerca de todo el proceso. Es esencial desmitificar

elementos como la terapia psicofarmacológica, haciendo énfasis en las bases biológicas de muchos de los síntomas y el beneficio del manejo con fármacos cuando es necesario, y desmentir las erróneas creencias acerca de efectos sedantes, adictivos o tóxicos.

En caso de que la persona presente alteraciones en su salud mental, el equipo elabora un plan de intervención con los elementos de atención psiquiátrica, psicológica y de terapia de familia que amerite cada caso. Es deseable que las intervenciones sean simultáneas y que el equipo mantenga una comunicación abierta de carácter interdisciplinario que identifique las dificultades y los avances del proceso.

Una gran mayoría de estos trastornos, de baja o moderada complejidad, se pueden y deben tratar con psicoterapias ágiles y probadas como la intervención en crisis, las técnicas cognitivo-conductuales y terapia familiar sistémica y narrativa para la familia; y con intervenciones farmacológicas, cuando es indicado, por el médico general local. En el caso de trastornos posttraumáticos, peritraumáticos u otras psicopatologías ansiosodepresivas o de otro tipo que comporten moderada o severa complejidad se indica el tratamiento psiquiátrico por semanas, meses o de mantenimiento según lo amerite la patología.

FARMACOTERAPIA

La terapia psicofarmacológica es una importante herramienta cuando persisten síntomas en los trastornos de baja complejidad, a pesar de las técnicas psicoterapéuticas empleadas. Está indicada en la mayoría de los casos de los trastornos moderados o severos. Además, la terapia combinada psicoterapéutica y psicofarmacológica potencia el efecto y asegura beneficios a más largo plazo.

Los psicofármacos empleados en estas patologías actúan básicamente modulando los sistemas de neurotransmisión que se han visto alterados, buscando que las redes neuronales implicadas recuperen su funcionamiento normal y, por ende, las propiedades mentales afectadas.

Los antidepresivos actúan básicamente sobre la noradrenalina (energía y ánimo), la serotonina (tolerancia a la adversidad y

ánimo), y la dopamina (impulso psicomotor). Los antipsicóticos actúan sobre la dopamina logrando atenuar la agitación psicomotora y fenómenos sensorceptivos disociativos o delirante-alucinatorios. Las benzodiacepinas actúan sobre el neurotransmisor GABA, responsable de la respuesta tranquilizante y ansiolítica. Los betabloqueadores atenuan los síntomas somáticos generados por la hiperactividad neurovegetativa.

Las indicaciones, según la patología, son:

- **Agitación psicomotora o episodios disociativos o psicóticos:** Los antipsicóticos como el Haloperidol (5 mg IM o 5 - 10 mg vía oral diario) o dosis equivalentes de otros antipsicóticos son indicadas en estos episodios gravemente disruptivos. Dosis bajas de betabloqueadores como el propranolol (20 a 40 mg.) pueden ayudar en los síntomas neurovegetativos manifiestos. Las benzodiacepinas no deben utilizarse como monoterapia o a mediano plazo. Esta indicado el uso parenteral en urgencias de Diazepam o Midazolam para la agitación ansiosa, psicótica o disociativa. En cuanto a las benzodiacepinas orales, el Lorazepam, Alprazolam y Clonazepam entre 1-6 mg/día pueden ser coadyuvantes en ansiedad grave, síntomas psicóticos y en el insomnio. Se pueden utilizar por varios días y disminuir gradualmente; utilizados de esta manera, tienen poco o nulo potencial adictivo.
- **Trastorno de estrés posttraumático:** Antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina (IRS) como la Fluoxetina, empezando con 20 mg en la mañana, y evaluar, si persisten síntomas notorios o hay poca mejoría, su aumento cada cuatro semanas hasta 60 mg. También se puede usar Sertralina en dosis equivalentes u otros IRS disponibles. Otros antidepresivos duales como la Venlafaxina y la Mirtazapina pueden utilizarse si no hay repuesta. En nuestros medios rurales, sin ser los más indicados, se pueden utilizar los antidepresivos tricíclicos como la Imipramina o la Amitriptilina, empujando con 50 mg y aumentando cada tres días hasta llegar a 75, y a 100 mg; la dosis máxima son 200 mg. El tratamiento mínimo debe ser de seis meses a un año y en casos complejos puede ser indefinido. Existe evi-

dencia de la utilidad de antipsicóticos atípicos como la Olanzapina (5-10 mg), la Quetiapina (50 a 200 mg) o la Risperidona (1-3 mg) cuando se presentan elementos comportamentales o disociativos importantes.

- **Trastornos de ansiedad y depresión:** El manejo para los trastornos ansioso-depresivos aquí mencionados es muy similar. En la fase aguda, se inicia con la Fluoxetina o la Sertralina (u otro ISR), como se indicó anteriormente, y esta se debe administrar, mínimo, de seis meses a un año. Si hay síntomas ansiosos extremos, como en las crisis de pánico, agitación o insomnio, se complementa con las dosis de benzodiacepinas arriba mencionadas, por lo menos mientras se estabiliza el paciente, y luego se empiezan a disminuir gradualmente. La Trazodona (50-150 mg. en la noche) es efectiva para la ansiedad y el insomnio.

INTEGRACIÓN CON LAS REDES DE ATENCIÓN PSICOSOCIAL Y CON LOS DEMÁS NIVELES DE ATENCIÓN INTEGRAL

Las consecuencias psicosociales que la violencia causa en sus víctimas, especialmente cuando se trata de población civil vulnerable, traen efectos deletéreos en todos los ámbitos de la existencia humana. Por ello es imprescindible que la atención de estas consecuencias sea integral, constante y esté soportada por redes y reglas en todas las dimensiones de la atención y rehabilitación integral. Es decir: en lo funcional, en cuanto a las limitaciones físicas y fisiológicas; en lo psicosocial, en el amplio sentido del término objeto de este capítulo; en la reparación económica y sociolaboral y, sobre todo, en la recuperación de la dignidad de seres humanos en quienes se ha roto el lazo que los unía con confianza a una vida en sociedad. Esta integración es respaldada por el Estado y de todos nosotros.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **Ospina Duque J, Barrera M, Ramírez A, Ceballos P.** Manual de Intervención Psicosocial para Víctimas de Minas Antipersonal y Municiones sin Explotar en Colombia. Teoría y práctica a partir de la evidencia clínica. Medellín: Universidad de Antioquia; 2010.
2. **Schauer M, Neuner F, Elbert T.** Narrative Exposure Therapy. Cambridge/Göttingen: Hogrefe & Huber Publishers; 2011.
3. **OMS.** Clasificación internacional de funcionalidad de la incapacidad y la salud. 2001.
4. **Programa Presidencial de Acción contra Minas:** <http://www.accioncontraminas.gov.co/Paginas/victimas.aspx>
5. **Richards A, Ospina-Duque J, Barrera-Valencia M, Escobar-Rincón J, Ardila-Gutiérrez M, Metzler T, Marmar C.** Posttraumatic stress disorder, Anxiety and Depression symptoms, and Psychosocial treatment needs in Colombians internally displaced by armed conflict: A mixed-method evaluation. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy* 2011 Dec; 3(4): 384-393.
6. **Jong J, Komproe IH, Ommeren MV.** Common mental disorders in post-conflict settings. *The Lancet* 2003; 361.
7. **Vieweg VR, Julius DA, Fernandez A, Beatty-Brooks JM, Hettima MD, Pandurang, AK.** Post-traumatic Stress Disorder: Clinical Feature Pathophysiology, and Treatment. *The American Journal of Medicine*. 2006 May; 119(5).
8. **Baranowsky A, Gentry J, Schultz F.** Trauma Practice. Cambridge: Hogrefe Publishers; 2011.
9. **Nutt DJ, Stein MB, Zohar J.** Posttraumatic Stress Disorder: Diagnosis, Management and Treatment. Informa UK; 2009.
10. **American Psychiatric Association.** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV, Text Revision (DSM-IV-TR); 2000.
11. **Sherin JE, Nemeroff, ChB.** Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2001; 3(3).
12. **Comité Permanente entre Organismos (IASC).** Guía del IASC sobre Salud Mental y Apoyo Psicosocial en Situaciones de Emergencia. Inter-Agency Standing Committee (IASC). Ginebra; 2007.
13. **Posada JA.** Guía de Atención en Salud Mental en Emergencias y Desastres. Ministerio de Protección Social; 2010.

Maternal Physiology and Complications of Multiple Pregnancy

Errol R. Norwitz, MD, PhD,* Valentine Edusa, MD,* and Joong Shin Park, MD, PhD[†]

Approximately 1% to 3% of all pregnancies in the United States are multiple gestations. The vast majority (97-98%) are twin pregnancies. Multiple pregnancies constitute significant risk to both mother and fetuses. Antepartum complications—including preterm labor, preterm premature rupture of the membranes, intrauterine growth restriction, intrauterine fetal demise, gestational diabetes, and preeclampsia—develop in over 80% of multiple pregnancies as compared with approximately 25% of singleton gestations. This article reviews in detail the maternal physiologic adaptations required to support a multiple pregnancy and the maternal complications that develop when these systems fail or are overwhelmed.

Semin Perinatol 29:338-348 © 2005 Elsevier Inc. All rights reserved.

KEYWORDS multiple pregnancy, physiology, complications, preeclampsia, preterm birth

Multiple pregnancies are becoming increasingly common in the United States due to the expanded use of fertility treatments and older maternal age at childbirth.¹⁻³ The vast majority (97-98%) are twin pregnancies. In the United States, twin births accounted for 3.1% of all live births in 2002.⁴ The increased incidence in multifetal gestations is true also of higher-order multiple pregnancies (triplets and up), which now constitute 0.1% to 0.3% of all births.⁵ Multiple pregnancies constitute significant risk to both mother and fetuses. Antepartum complications—including preterm labor, preterm premature rupture of the membranes (pPROM), intrauterine growth restriction (IUGR), intrauterine fetal demise (IUFD), gestational diabetes, and preeclampsia—develop in over 80% of multiple pregnancies as compared with approximately 25% of singleton gestations (Table 1).^{1,6-9} Multiple pregnancies also account for 9% to 12% of all perinatal deaths (Table 2).^{1,6-9} This article reviews in detail the maternal physiologic adaptations required to support a multiple pregnancy and the maternal complications that develop when these systems fail or are overwhelmed.

Maternal Physiologic Adaptations to Multiple Pregnancy

Physiologic adaptations occur in the mother in response to the demands of pregnancy. These demands include support of the fetus (volume support, nutritional and oxygen supply, and clearance of fetal waste), protection of the fetus (from starvation, drugs, toxins), preparation of the uterus for labor, and protection of the mother from potential cardiovascular injury at delivery. All maternal systems are required to adapt; however, the quality, degree, and timing of the adaptation varies from one individual to another and from one organ system to another. Multiple gestation significantly affects the ability of the mother to adapt to the demands of pregnancy. A better understanding of the normal physiologic adaptations will improve the ability of clinicians to anticipate the effects of multiple pregnancies on underlying medical conditions and to manage pregnancy-associated complications. A detailed discussion of these physiologic adaptations is beyond the scope of this review and has been reviewed in detail elsewhere (for example, see Norwitz et al¹⁰). However, a few important comments relevant to multiple pregnancies are included below.

Cardiovascular System

Pregnancy is a state of volume overload resulting primarily from renal sodium and water retention. Indeed, a substantial part of maternal weight gain during pregnancy results from

*Department of Obstetrics, Gynecology & Reproductive Sciences, Yale-New Haven Hospital, Yale University School of Medicine, New Haven, CT.

[†]Department of Obstetrics & Gynecology, Seoul National University College of Medicine, Seoul, Korea.

Address reprint requests to Errol R. Norwitz, MD, PhD, Division of Maternal-Fetal Medicine, Department of Obstetrics, Gynecology & Reproductive Sciences, Yale-New Haven Hospital, 333 Cedar Street, LCI 800, New Haven, CT 06520. E-mail: errol.norwitz@yale.edu

Table 1 Complications of Multiple Pregnancies

Maternal Complications	Uteroplacental Complications	Fetal Complications
• Spontaneous abortion • Anemia • Hyperemesis gravidarum • Gestational diabetes • Preterm labor and birth • Pregnancy-induced hypertension/preeclampsia • Cesarean delivery	• Placenta previa • Placental abruption • Preterm premature rupture of membranes • Cord entanglement • Postpartum hemorrhage	• Fetal growth discordance • Intrauterine growth restriction • Intrauterine fetal demise of one or both twins • Congenital anomalies • Malpresentation • Twin-to-twin transfusion syndrome • Twin reversed arterial perfusion (TRAP) syndrome

fluid accumulation. Maternal plasma volume increases by 10% as early as the 7th week of pregnancy, reaches a plateau of 45% to 50% at 32 weeks, and remains stable thereafter until delivery.¹¹⁻¹³ In a longitudinal study comparing blood volume estimations during term pregnancy with that in the same patient after pregnancy, Pritchard¹³ demonstrated that blood volume in a singleton pregnancy increased by an average of 1570 mL as compared with 1960 mL in a twin pregnancy (Table 3).

Blood pressure is the product of cardiac output and systemic vascular resistance and reflects the ability of the cardiovascular system to maintain perfusion to the various organ systems, including the fetoplacental unit. Maternal blood pressure normally decreases by approximately 10% by the 7th week of pregnancy.¹² This is likely due to systemic vasodilatation resulting from hormonal (progesterone) changes in early pregnancy. Blood pressure continues to decrease until mid-pregnancy, and then gradually recovers to nonpregnant values by term.¹⁴ The resultant increase in cardiac output (defined as the product of heart rate and stroke volume) reflects the overall capacity of the left ventricle to maintain systemic blood pressure and thereby organ perfusion. Maternal heart rate increases as early as the 7th week of pregnancy. By late pregnancy, it is increased approximately 20% compared with postpartum values.¹⁵ It is likely that the increase in heart rate is a secondary (compensatory) effect resulting from the decline in systemic vascular resistance during pregnancy. Maternal cardiac output increases as early as 10 weeks' gestation and peaks at 30% to 50% over nonpregnant values by the latter part of the second trimester. This rise (from 4.5 L/min

nonpregnancy to 6.0 L/min in the second trimester of pregnancy) is sustained for the remainder of the pregnancy.

Twin pregnancy is characterized by a more hyperdynamic circulation than singleton pregnancy. Compared with singleton, twin pregnancies are associated with a 20% increase in maternal cardiac output, because of a greater increase in stroke volume (+15%) and heart rate (+3.5%). The increase in stroke volume is due primarily to an increase in cardiac preload which is due, in turn, to a disproportionate increase in circulating blood volume.¹⁴

Renal Physiology

Glomerular filtration rate (GFR), as measured by creatinine clearance, increases by approximately 50% by the end of the first trimester to a peak of around 180 mL/min.¹⁶ This results in a decrease in serum blood urea nitrogen and creatinine levels during pregnancy, such that a serum creatinine value of greater than 0.8 mg/dL may be an indicator of underlying renal dysfunction. An additional effect of the increased GFR is an increase in urinary protein excretion. Indeed, urinary protein loss of up to 260 mg per day can be considered normal during pregnancy.¹⁷ These functional changes are not significantly different between singleton and twin pregnancies.

Respiratory System

There are numerous changes in the maternal respiratory system during pregnancy. These changes result initially from the endocrine changes of pregnancy and, later, from the physical and mechanical changes brought about by the enlarging

Table 2 Mortality and Morbidity in Multiple Pregnancy

Characteristics	Singletons	Twins	Triplets	Quadruplets
• Gestational age (weeks)	39.5	35.5	32.2	29.9
• Birth weight (grams)	3,500 g	2,347 g	1,687 g	1,309 g
• IUGR (%)	<10%	14-25%	50-60%	50-60%
• NICU admission (%)	<2%	25%	75%	100%
• Major handicap (%)	0%	0%	20%	50%
• Risk of cerebral palsy	—	4-fold higher than singletons	17-fold higher than singletons	—
• Risk of infant mortality (death by 1 year of age)	—	7-fold higher than singletons	20-fold higher than singletons	—

Mean results are shown.

Data from: Russell RB, Petrini JR, Damus K, et al³ and ACOG Practice Bulletin No. 56.⁶⁸

Table 3 Blood and Red Blood Cell Volumes in Normal Women in Pregnancy and Again When Not Pregnant

	Late Pregnancy	Non-Pregnant	Volume Increase	Percent Increase
Singletons (<i>n</i> = 50)				
Blood volume (mL)	4820	3250	1570	48%
RBC volume (mL)	1790	1355	430	32%
Hematocrit (%)	37.0	41.7	—	—
Twins (<i>n</i> = 30)				
Blood volume (mL)	5820	3865	1960	51%
RBC volume (mL)	2065	1580	485	31%
Hematocrit (%)	35.5	41.0	—	—

Data from: Pritchard JA.¹³

uterus (for review, see Norwitz et al.¹⁰). The net physiologic result of these changes is a lowering of the maternal PCO₂ to less than that of the fetus, thereby facilitating effective exchange of CO₂ from the fetus to the mother. Differences between the oxyhemoglobin dissociation curves of fetal hemoglobin (hemoglobin F) and adult hemoglobin (hemoglobin A) allow the fetus to extract effectively oxygen from the maternal circulation.

Respiratory rate and mean inspiratory flow are unchanged in pregnancy.¹⁸ On the other hand, ventilatory drive is increased during pregnancy (due to a direct stimulatory effect of progesterone), leading to a state of hyperventilation as evidenced by an increase in minute ventilation, alveolar ventilation, and tidal volume.^{18,19} CO₂ diffuses across membranes 32-fold faster than oxygen. As such, it is rapidly removed from the maternal circulation by the increased alveolar ventilation with a concomitant reduction in the PaCO₂ from a nonpregnant level of 35–45 mm Hg to 27–34 mm Hg in pregnancy.^{19,20} This leads, in turn, to increased bicarbonate excretion by the maternal kidneys, which serves to maintain the arterial blood pH between 7.40 and 7.45.^{19,20} Pregnancy therefore represents a state of compensated respiratory alkalosis.

In twin pregnancies, exaggerated abdominal distention and loss of abdominal muscle tone may necessitate greater use of the accessory muscles during respiration. The altered respiratory mechanics in twin pregnancies may contribute to increased complaints of dyspnea in such women,²¹ but do not translate into any significant difference in respiratory physiology between singleton and multiple pregnancies.

Hematologic System

Circulating blood volume increases in pregnancy to maintain preload and thereby cardiac output. There is a similar but less pronounced increase in red cell mass during pregnancy. In a landmark study using chromium (⁵¹Cr)-labeled red blood cells, Pritchard¹³ reported an average increase in red blood cells mass of approximately 30% (450 mL) in both singleton and twin pregnancies. Of note, the increase in red blood cell mass lags significantly behind the change in plasma volume and, as such, occurs later in pregnancy. The difference in timing between the increase in red blood cell mass and plasma volume expansion results in a physiologic fall in hematocrit in the first trimester despite adequate iron stores (physiologic or dilutional anemia of pregnancy), which per-

sists until the end of the second trimester. Erythropoiesis is stimulated by erythropoietin, which increases in pregnancy under the influence of placental hormones (chorionic somatomammotropin, progesterone, and possibly prolactin) and dilutional anemia.²² This dilutional effect also leads to a decrease in circulating platelet counts (so-called gestational thrombocytopenia).²³ In contrast, circulating white blood cell counts increase in pregnancy due to a selective bone marrow granulopoiesis.²⁴ This results in a “left shift” of the white cell count with a granulocytosis and increased numbers of immature white blood cells. The increase in circulating white blood cell count peaks at around 30 weeks’ gestation. Although a white blood cell count of 5000 to 12,000/mm³ is considered normal in pregnancy, only around 20% of women will have a white blood cell count of greater than 10,000/mm³ in the third trimester.²⁴

Pregnancy is associated with changes in the coagulation and fibrinolytic cascades that favor thrombus formation. These changes include an increase in circulating levels of factors XII, X, IX, VII, VIII, von Willebrand factor, and fibrinogen. Factor XI decreases, and levels of prothrombin (factor II) and factor V are unchanged. In contrast, antithrombin III and protein C levels are either unchanged or increased, and protein S levels decrease in pregnancy.²⁵ The observed decrease in fibrinolytic activity in pregnancy is likely due to the marked increase in the plasminogen activator inhibitors, PAI-I and PAI-2.²⁶ The net result of these changes is an increased predisposition to thrombosis during pregnancy and the puerperium. The hypercoagulable state of pregnancy helps to minimize blood loss at delivery. However, these same physiologic changes also put the mother at increased risk of thromboembolic events in pregnancy and the puerperium.

Complications of Multiple Pregnancy

Multiple pregnancies are becoming increasingly common in the United States due to the expanded use of fertility treatments and older maternal age at childbirth.^{1–4} The vast majority (97–98%) are twin pregnancies, and 80% of twins are dizygous (derived from two separate embryos). Multiple gestation is associated with higher rates of almost every potential complication of pregnancy, with the exceptions of postterm

pregnancy and macrosomia (Tables 1 and 2). Antepartum complications develop in over 80% of multiple pregnancies as compared with approximately 25% of singleton gestations.^{1,6-9} Specific complications are discussed in detail below. Other topics relevant to multiples pregnancies (such as multifetal pregnancy reduction, aneuploidy screening in multiple pregnancies, monozygous twinning and twin-to-twin transfusion syndrome, and the intrapartum management of multiple pregnancies) are reviewed elsewhere in this issue.

(1) Spontaneous Pregnancy Loss

With the advent of early ultrasound, it has become apparent that the incidence of multifetal pregnancies is higher than previously appreciated. Approximately 14% (range, 8-36%) of multiple pregnancies will reduce spontaneously to a singleton by the end of the first trimester.²⁷⁻³⁰ Many of these events go unrecognized. The phenomenon of the "vanishing twin" can occur before 14 weeks' gestation without any consequence for the remaining fetus and without any evidence of multiple gestation on subsequent antenatal evaluation.²⁹⁻³¹ Fetal death even as late as the end of the first trimester can be followed by complete fetal resorption with no evidence of multiple conception at delivery or on pathologic examination of the placenta and fetal membranes.

The incidence of early fetal demise may be related, in part at least, to fetal gender. In a review of 31 million singleton births in the United States, Strandskov and coworkers³² demonstrated that more male infants are born (51.6%) than female infants (48.4%). This has been attributed to the higher mortality rate seen in males during infancy, childhood, and adolescence. Interestingly, this difference in the sex ratio appears to be diminished and even reversed in multiple gestations. For twin pregnancies, the percentage of male fetuses is 50.9%; for triplet pregnancies, 49.5%; and for quadruplets, 46.5%.³² Two explanations have been put forward for this observation. First, the female zygote may have a greater tendency to divide. Second, the fetal mortality rate may be higher for males than for females as it is after birth, resulting in more viable female fetuses at delivery.

(2) Intrauterine Fetal Demise (IUFD)

IUFD (stillbirth) is defined in the United States as fetal demise after 20 weeks' gestation but before delivery.³³ The inability to identify fetal heart tones or the absence of uterine growth may suggest the diagnosis. Ultrasound is the gold standard to confirm an IUFD by documenting the absence of fetal cardiac activity. Other sonographic findings in later pregnancy may include scalp edema, overlapping sutures, and fetal maceration. Risk factors for IUFD include multiple pregnancy, extremes of maternal age, postterm pregnancy, male fetus, and fetal macrosomia.^{34,35} The rates of late fetal and infant death in multiple pregnancies are shown in Table 4.³⁶ The twin infant death rate is fivefold higher than that of singletons (37 versus 7 per 1000 live births).³⁷

The causes of IUFD can be identified in only around 50% of cases. Pathologic examination of the fetus and placenta/

Table 4 Fetal and Infant Death Rates in Twin Gestations*

Outcome	Percent
• Two surviving infants	93.7
• One infant death, one surviving infant	2.3
• Two infant deaths	1.5
• One fetal death, one surviving infant	1.1
• Two fetal deaths	1.1
• One fetal death, one infant death	0.4

Data from: Johnson CD, Zhang J.³⁶

*Both fetuses alive at 20 weeks of gestation; *n* = 150,386.

fetal membranes is the single most useful test. Early detection and appropriate management of underlying maternal disorders (diabetes, preeclampsia) may reduce the risk of IUFD. Fetal karyotyping should be considered in all cases of fetal death, particularly in cases with documented fetal structural anomalies. Amniocentesis may be recommended to salvage viable amniocytes for cytogenetic analysis before delivery. Fetal-maternal hemorrhage occurs in virtually all pregnancies, but is usually minimal (<0.1 mL total volume). In rare instances, fetal-maternal hemorrhage may be massive, leading to fetal demise. The Kleihauer-Betke (acid elution) test allows an estimate of the volume of fetal blood in the maternal circulation. Intraamniotic infection resulting in fetal death is usually evident on clinical examination, but placental culture and histologic examination of the fetus, placenta/fetal membranes, and umbilical cord may be useful to confirm this diagnosis.

Death of Both Twins

Every effort should be made to avoid cesarean delivery in the setting of IUFD of both twins. As such, expectant management is often recommended. Latency (the period from fetal demise to delivery) varies depending on the underlying cause and gestational age. In general, the earlier the gestational age, the longer the latency period. However, many women find the prospect of carrying one or more dead fetuses distressing and want the pregnancy terminated as soon as possible. Management options include surgical dilation and evacuation or induction of labor with cervical ripening, if indicated. Around 20% to 25% of women who retain a dead fetus for longer than 3 weeks will develop disseminated intravascular coagulopathy (DIC) due to excessive consumption of clotting factors.^{38,39} Therefore, delivery should be effected within this time period. Whether this is true also of pregnancies complicated by the death of both twins is not known.

Death of a Cotwin

The death of one twin confers an increased risk of major morbidity to the surviving twin, including IUFD, neurologic injury, multiorgan system failure, thrombosis, distal limb necrosis, placental abruption, and premature labor.⁴⁰⁻⁴² The prognosis for the surviving twin is dependent on the cause of death, gestational age, chorionicity, and time interval between death of the first twin and delivery of the second. Dizygous twin pregnancies do not share circulation, and the death of one twin may have little impact on the surviving twin. The dead twin may be resorbed completely or become

Table 5 Risk Factors for Intrauterine Growth Restriction

Maternal Causes	Uteroplacental Causes	Fetal Causes
Demographic factors • Prior IUGR infant • African-American race Drug/toxin exposure • Illicit drugs (cocaine) • Cigarette smoking • Chemotherapy Malnutrition Underlying medical conditions • Hyperthyroidism • Hemoglobinopathies • Chronic pulmonary disease • Cyanotic heart disease • Diabetes mellitus with vascular disease • Anemia Infections* • Malaria* • Rubella • Cytomegalovirus • ? HIV • ? Varicella	Uteroplacental insufficiency • Chronic hypertension • Preeclampsia • Antiphospholipid antibody syndrome • Unexplained chronic proteinuria • Chronic placental abruption Velamentous cord insertion	Genetic factors • Fetal chromosomal anomalies (including trisomy 18>13>21 and sex chromosome abnormalities) • Single gene defects (such as phenylketonuria and dwarfism) • Confined placental mosaicism Fetal structural anomalies • Cardiovascular anomalies • Bilateral renal agenesis • ? Single umbilical artery Multiple pregnancy • Polyhydramnios/oligohydramnios sequence (including twin-to-twin transfusion syndrome)

*The single greatest cause of IUGR worldwide.

compressed and incorporated into the membranes (*fetus papyraceus*). DIC in the surviving fetus and/or mother is rare.⁴³ It is therefore not necessary to monitor for maternal coagulopathy in the setting of a surviving fetus, although a platelet count and fibrinogen level are desirable before delivery. On the other hand, some degree of shared circulation can be demonstrated in almost all monozygous twin pregnancies, and death of one fetus in this setting carries an increased risk of death of its cotwin. If it survives, the cotwin has a 20% to 40% risk of developing neurologic injury (multicystic encephalomalacia).^{41,44-46} Initial suggestions that such injuries were due to the passage of thromboplastin from the dead to the surviving twin⁴⁷ have not been supported by subsequent literature.^{48,49} More recent reports suggest that the inciting event is immediate and profound hypotension in the surviving co-twin due to loss of blood into the dead twin resulting from a loss of vascular tone. Unfortunately, immediate cesarean delivery does not appear to protect the surviving twin from neurologic injury,⁴¹ and ultrasound and fetal testing may not be able to identify fetuses with multicystic encephalopathy.⁵⁰ Therefore, management of a surviving cotwin depends on chorionicity and gestational age. Fetal surveillance (kickcharts, nonstress testing, biophysical profile) should be instituted on a regular basis and delivery considered in the setting of nonreassuring fetal testing or at a favorable gestational age.

(3) Intrauterine Growth Restriction (IUGR)

Birth weight is a function of both gestational age and rate of fetal growth. IUGR likely represents the clinical endpoint of many different fetal, uteroplacental, and maternal conditions (summarized in Table 5). The clinical diagnosis of IUGR is

difficult enough in singleton pregnancies where physical examination will fail to identify 50% of growth restricted fetuses, but is essentially impossible in multiple pregnancies. IUGR in multiple pregnancies is therefore a radiologic diagnosis that requires either an estimated fetal weight (EFW) <3rd percentile (2 standard deviations from the mean) for gestational age or an EFW <10th percentile for gestational age along with evidence of fetal compromise (usually oligohydramnios or abnormal umbilical artery Doppler velocimetry).⁵¹⁻⁵⁶ Fetuses who are <10th percentile without evidence of compromise should be referred to as small-for-gestational age (SGA) and not IUGR. Accurate gestational age dating is clearly critical for the diagnosis.

The growth rate of twins is not significantly different from that of singletons in the first and second trimesters.⁵¹⁻⁵³ Although there is some disagreement regarding the rate of growth in the third trimester in uncomplicated twin pregnancies, most studies have described slower fetal growth after 30 to 32 weeks of gestation.^{52,53} This apparently normal decrease in growth rate in twin pregnancies after 30 to 32 weeks has been attributed to placental crowding and anomalous umbilical cord insertion. Although twins typically weigh less than singletons of the same gestational age, their weights usually remain within the range considered to be normal. Growth curves have been derived specifically for twins, but are of limited usefulness since they were derived from small populations without regard to chorionicity or perinatal outcome.^{57,58} Most clinicians therefore believe that singleton growth curves are the best predictor of adverse outcome in twin pregnancies and should be used routinely for evaluating twins for growth abnormalities.⁵⁷

IUGR is a risk factor for increased perinatal morbidity and

mortality in twin pregnancies. For example, one study of 1062 dichorionic twins, 354 monochorionic twins, and 59,873 singletons demonstrated that small monochorionic, but not dichorionic, twins had a higher perinatal mortality than singletons matched for gestational age and weight.⁵⁷ Another large population-based series showed that the worst perinatal outcomes were in twin pairs in which both twins were growth restricted, and the best outcomes occurred when neither twin was growth restricted.⁵⁹ Neonatal morbidity (meconium aspiration syndrome, hypoglycemia, polycythemia, pulmonary hemorrhage) may be present in up to 50% of IUGR neonates.^{54-56,60} Long-term studies show a two-fold increased incidence of cerebral dysfunction (ranging from minor learning disability to cerebral palsy) in IUGR infants delivered at term, and an even higher incidence if the infant was born preterm.⁶¹

Bed rest and low-dose aspirin have not been shown to prevent IUGR. Principles of management include identification of women at risk, early antepartum diagnosis, attempts to identify etiology (Table 5), regular (usually twice-weekly) fetal surveillance, and appropriate timing of delivery. IUGR may be the first manifestation of preeclampsia and such pregnancies should be followed regularly to exclude this complication. Cesarean delivery should be reserved for the usual obstetric indications. However, up to 50% to 80% of IUGR fetuses will show evidence of nonreassuring fetal testing in labor requiring cesarean delivery.⁵⁴

(4) Fetal Growth Discordance

Like IUGR, fetal growth discordance (typically defined as a $\geq 20\%$ difference in EFW between fetuses of the same pregnancy) is a marker of growth abnormality, and is associated with an increased risk of fetal death and neonatal mortality or morbidity.^{59,62-67} Significant risk factors for discordant growth include monochorionic placentation, preeclampsia, and antepartum bleeding.⁶⁸ Fetal growth discordance is evident in 5% to 15% of twins and 30% of triplets, and is associated with a six-fold increase in perinatal morbidity and mortality.^{64,69,70} Growth discordance is also a strong marker for the presence of a SGA/IUGR neonate. In almost two-thirds of discordant twin pairs, the smaller twin has a birth weight < 10 th percentile.⁶³ The absolute birth weight of the smaller twin of a discordant pair is an important determinant of perinatal morbidity and mortality. For example, in a study of over 10,000 severely discordant twins, the neonatal mortality rates in pairs where the smaller twin was < 10 th percentile compared with > 10 th percentile were 29 and 11 per 1000 live births, respectively.⁶³

(5) Gestational Diabetes

Gestational diabetes appears to be slightly more common in twin pregnancies,⁷¹⁻⁷⁴ although this has not been confirmed in all studies.⁷⁵⁻⁷⁷ Diagnosis and management are similar to that in singleton pregnancies.

(6) Hypertensive Disorders of Pregnancy

Hypertensive disorders of pregnancy are the second most common cause of maternal death in the United States (be-

hind thromboembolism), accounting for 15% to 20% of all maternal deaths.⁷⁸⁻⁸⁰ Hypertension is also associated with high perinatal mortality and morbidity rates, primarily due to iatrogenic prematurity.⁸¹ Most adverse events occur in the setting of preeclampsia.

Preeclampsia (gestational proteinuric hypertension) complicates 6% to 8% of all pregnancies.^{78,79,81} It is an idiopathic multisystem disorder specific to human pregnancy and the puerperium. More precisely, it is a disease of the placenta since it occurs also in pregnancies where there is trophoblast but no fetal tissue (complete molar pregnancies). Although the pathophysiology of preeclampsia is poorly understood, it is clear that the blueprint for its development is laid down early in pregnancy. The pathologic hallmark of preeclampsia is shallow endovascular invasion of the placenta.⁸²⁻⁸⁵ The primary defect is failure of the second wave of trophoblast invasion from 8 to 18 weeks' gestation that, in normal pregnancies, causes destruction of the muscularis layer of the spiral arterioles and establishment of the definitive uteroplacental circulation. As such, the spiral arterioles are unable to dilate to accommodate the increase in blood flow required by the developing fetoplacental unit, resulting in "placental dysfunction" that manifests clinically as preeclampsia.

Both pregnancy-induced hypertension (gestational non-proteinuric hypertension) and preeclampsia are more common in women carrying twins. For example, in a secondary analysis of a large prospective multicenter trial of women with twin ($n = 684$) and singleton ($n = 2946$) pregnancies designed to investigate the efficacy of low-dose aspirin for the prevention of preeclampsia,⁸⁶ rates of gestational hypertension and preeclampsia were twice as high in twin as compared with singleton pregnancies (13% versus 5-6% for both). In addition, early severe preeclampsia and HELLP syndrome was seen more frequently with multiple gestations.⁸⁶

The diagnosis, management, and course of gestational hypertension and preeclampsia are not usually affected by the fetal number.⁸⁷ However, a number of studies have shown that maternal uric acid concentration increases in multiple pregnancies with typical values of 5.2 and 6.4 mg/dL in normotensive and preeclamptic twin pregnancies, respectively.⁸⁸⁻⁹¹ There have also been isolated case reports of resolution of early severe preeclampsia on death of one twin.⁹²⁻⁹⁴

(7) Preterm Premature Rupture of Membranes (pPROM)

pPROM refers to rupture of the fetal membranes before the onset of labor and before 37 weeks' gestation. Preterm PROM complicates 2% to 4% of singleton and 7% to 10% of twin pregnancies. It is associated with 30% to 40% of preterm births and 10% of all perinatal mortality.⁹⁵ Multiple pregnancy is a risk factor for pPROM. Other major risk factors include prior pPROM (recurrence risk is 20-30%⁹⁵), unexplained vaginal bleeding, placental abruption (seen in 10-15% of women with pPROM, but may be a result rather than a cause⁹⁶), cervical insufficiency, vaginal and/or intrauterine infection, amniocentesis, smoking, polyhydramnios, and chronic steroid treatment. In multiple pregnancies, pPROM

typically occurs in the presenting sac, but can occur in the nonpresenting twin, especially after invasive procedures such as amniocentesis.

Latency (the period from PROM to delivery) is dependent on several factors: (1) gestational age (at term, 50% of women with PROM go into spontaneous labor within 12 hours and 95% within 72 hours; latency is generally longer if PROM occurs preterm with 50% of women going into labor within 24-48 hours and 70-90% within seven days⁹⁷); (2) severity of oligohydramnios (severe oligohydramnios is associated with shortened latency period⁹⁸); and (3) number of fetuses (twins have a shorter latency period than singletons⁹⁹).

Neonatal complications are related primarily to prematurity, including respiratory distress syndrome (RDS), intra-ventricular hemorrhage (IVH), necrotizing enterocolitis (NEC), and sepsis. Overall, pPROM is associated with a four-fold increase in perinatal mortality and a threefold increase in neonatal morbidity.^{95,99} Maternal complications include increased cesarean delivery, intraamniotic infection, and postpartum endometritis. Several studies have looked at perinatal outcome after pPROM in twin versus singleton gestations.¹⁰⁰⁻¹⁰² The largest of these was a retrospective cohort study of 116 twin pregnancies with pPROM <36 weeks of gestation and 116 matched singleton pregnancies.¹⁰⁰ Perinatal and neonatal outcomes were similar in the two groups; however, the median latency period was significantly shorter in twins (11.4 versus 19.5 hours). Another study reported that chorioamnionitis as well as advanced inflammation (including chorioamnionitis with funisitis) was significantly lower in the nonpresenting as compared with the presenting twin, but only in dichorionic placentae.¹⁰³ Discordant infection in twins may be important since the fetal inflammatory response syndrome is associated with an increased risk of impaired neurologic outcome^{104,105}; however, this has not been systematically studied in twin pregnancies.

The management of pPROM should not differ significantly in twin as compared with singleton pregnancies. It should include documentation of fetal wellbeing, exclusion of intra-uterine infection, broad-spectrum antibiotic therapy to prolong latency,^{106,107} avoidance of tocolysis,¹⁰⁸ and antenatal corticosteroids. In singleton pregnancies, a single course of antenatal corticosteroids is recommended for all pregnancies with pPROM <32 weeks with a view to decreasing the incidence of RDS, IVH, and NEC. There is insufficient data to recommend routine corticosteroids in pregnancies complicated by pPROM between 32 and 34 weeks,^{109,110} and no proven benefit after 34 weeks. The small numbers of multiple pregnancies included in randomized studies of antenatal corticosteroid therapy make it difficult to reach a definite conclusion about its use in this setting. Observational data suggest some benefit, although these have not consistently approached the benefits achieved in singletons.¹¹¹⁻¹¹³ The National Institutes of Health consensus statement on the benefit of antenatal corticosteroids for improving perinatal outcome in women at high risk of preterm birth stated it was reasonable to treat women with multiple gestations as one would treat women with threatened premature delivery carrying a singleton.¹⁰⁹

(8) Preterm Labor and Birth

Preterm (premature) labor and birth occurs in 7% to 12% of all deliveries, but accounts for over 85% of all perinatal morbidity and mortality.^{108,114,115} Preterm labor represents a syndrome rather than a diagnosis since the etiologies are varied. Approximately 20% of all preterm births are iatrogenic, meaning that they are performed for maternal and/or fetal indications.^{108,114} Spontaneous preterm labor is a clinical diagnosis characterized by increasing intensity and frequency of uterine contractions, leading to effacement and dilation of the cervix, and culminating in expulsion of the products of conception before 37 weeks of gestation.

Spontaneous preterm birth is the major source of perinatal morbidity and mortality in twin gestations.¹¹⁵ Approximately 57% of twin pregnancies deliver before 37 weeks' gestation,¹¹⁶ although not all preterm deliveries are spontaneous. Interestingly, male-male twin pairs seem to be at highest risk of preterm birth.¹¹⁷ Several studies have shown that neonatal outcome is similar for singletons, twins, and triplets who are matched for gestational age.^{118,119} However, actual outcomes are not equivalent because the average length of gestation for singletons, twins, and triplets is 39, 35, and 32 weeks, respectively.^{116,120}

Several tests have been introduced in an attempt to identify women at high risk for preterm labor and birth (summarized in Table 6). Currently, the most reliable screening tests include serial sonographic measurement of cervical length and/or measurement of fetal fibronectin (fFN) in cervicovaginal secretions.

Cervical shortening on transvaginal ultrasound identifies some twin pregnancies at risk for preterm birth, but the positive predictive value is low.¹²¹⁻¹²⁴ There is currently no evidence from prospective studies that routine performance of ultrasound examination of cervical length will lead to interventions that can prevent preterm birth in twins.¹²⁵ However, a long cervical length is reassuring, especially in symptomatic women. In one study of women with twin pregnancies and preterm contractions, none of 21 women with cervical length ≥ 25 mm delivered within seven days, whereas 19 of 66 women with cervical length <25 mm delivered during this interval.¹²⁶

Fetal fibronectin (fFN) measured in the cervicovaginal discharge of women at 22 to 0/7 to 34 to 6/7 weeks' gestation is useful as a marker for preterm birth in singleton pregnancies. It may also have some predictive value in twin gestations, although published reports in twins are too small to reach any definitive conclusions.^{124,127,128} The largest series included 147 women with twin pregnancies who underwent fFN testing at 2-week intervals between 24 to 30 weeks of gestation. Approximately 30% of women with a positive test (≥ 50 ng/mL) at 28 weeks delivered before 32 weeks compared with 4% of women with a negative result. When the fibronectin test was done at 30 weeks, the rate of delivery before 32 weeks was 38% after a positive test and 1% after a negative test.¹²⁸ These data confirm that fFN has the ability to predict preterm birth in twin pregnancies. Although fFN and cervical length can provide information regarding risk of

Table 6 Screening for Preterm Birth

Screening Modality	Comment
Risk factor screening	Risk factor screening alone will fail to identify over 50% of pregnancies that deliver preterm, and more than 50% of women who screen positive will deliver at term.
Home uterine activity monitoring (HUAM)	Although an increase in uterine activity is a prerequisite for preterm labor, HUAM of women at low-risk and high-risk has clearly been shown <i>not</i> to reduce the incidence of preterm delivery.
Cervical evaluation	Real-time sonographic evaluation of the cervix has demonstrated an inverse correlation between cervical length and risk of preterm delivery. If the cervical length is <10th percentile for gestational age, there is a 6-fold increased risk of delivery prior to 35 weeks' gestation.
Biochemical markers	
● Fetal fibronectin (fFN)	Elevated levels of fFN in cervicovaginal secretions are associated with premature delivery. The value of this test lies primarily in its negative predictive value (99% of patients with a negative fFN test will not deliver within 7 days).
Endocrine markers	
● Salivary estriol	Elevated levels of estriol in maternal saliva (≥ 2.1 ng/mL) is predictive of delivery prior to 37 weeks' gestation in a high-risk population with a sensitivity of 68–87%, specificity of 77%, and false positive rate of 23%.

spontaneous preterm birth in twin gestation, there is no evidence that routine use of these modalities in asymptomatic twin pregnancies can improve perinatal outcome.

Obstetric care providers are getting better at identifying women at risk of preterm birth; however, our ability to prevent these adverse outcomes is limited. A number of interventions have been recommended in an attempt to prevent preterm birth.

- Bedrest—Although bedrest (reduced activity) and hydration are often recommended to prevent preterm birth, randomized trials of hospitalization or bedrest in twin pregnancies have failed to show a prolongation of gestational age at delivery.^{129–131}
- Antibiotics—Although effective in the setting of pPROM, there is no role for broad-spectrum antibiotic therapy to prolong latency in preterm labor with intact membranes.¹³²
- Cervical cerclage—The only randomized study that evaluated use of prophylactic cerclage in twin pregnancies did not find a benefit.¹³³ A prospective cohort study of cerclage in twin pregnancies with sonographically detected shortened cervical length also did not find a benefit.¹²⁵ There are too little data to comment on the use of cervical cerclage in high-order multiple pregnancies.
- Tocolytic drugs—Although a number of alternative agents are now available, only ritodrine hydrochloride has received approval from the Food and Drug Administration of the United States for the treatment of preterm labor. The risks and benefits of the individual drugs have been reviewed in detailed elsewhere.^{108,134–136} Pharmacologic tocolytic therapy remains the cornerstone of modern management for preterm labor. However, randomized placebo controlled studies in women with preterm labor have shown that tocolytic drugs are not effective in prolonging delivery beyond 24 to 48 hours.^{108,137} Since no single agent has a clear therapeutic advantage, the side-effect profile of

the drugs will often determine whether or not to administer tocolysis and which drug to use in a given clinical setting. Women with twin pregnancies appear to be at particularly high risk of developing pulmonary edema after administration of beta-adrenergic agents because of their higher blood volume and lower colloid osmotic pressure.⁷¹ As such, these drugs should be used with caution in women with multiple gestations.

- Progesterone supplementation—There is increasing evidence to suggest that progesterone supplementation (not treatment) may prevent preterm birth in some women at high risk by virtue of a prior preterm delivery.^{138,139} Further investigations are needed to evaluate the efficacy of progesterone supplementation for the prevention of preterm delivery in twin pregnancies, since earlier studies did not demonstrate a clear benefit.¹⁴⁰ The use of progesterone supplementation in such women should therefore be considered investigational; however, given the absence of proven alternatives, its use may be appropriate in patients with twins considered to be at highest risk for early preterm birth (such as women with one or more prior spontaneous preterm deliveries).

Conclusions

Multiple pregnancies constitute significant risk to both mother and fetuses. Such pregnancies are becoming increasingly common with the advent and increased availability of assisted reproductive technologies and older maternal age at childbirth. The incidence of multiple pregnancies in the future will be dependent largely on improvements in infertility practices and on the judicious use of selective fetal reduction as a last resort. Appropriate decisions regarding antepartum management and delivery are essential to ensure optimal perinatal outcomes in twin pregnancies.

References

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. Special problems of multiple gestations. Educational Bulletin No. 253. Washington DC, ACOG, 1998
2. Luke B: The changing pattern of multiple births in the United States: maternal and infant characteristics, 1973 and 1990. *Obstet Gynecol* 84:101-106, 1994
3. Russell RB, Petrini JR, Damus K, et al: The changing epidemiology of multiple births in the United States. *Obstet Gynecol* 101:129-135, 2003
4. <http://www.marchofdimes.com/peristats/>
5. Mordel N, Ezra Y, Dorembus D, et al: Triplets are not so rare any more. *J Perinat Med* 20:117-122, 1992
6. Manlan G, Scott KE: Contributions of twin pregnancy to perinatal mortality and fetal growth retardation: reversal of growth retardation after birth. *Can Med Assoc J* 118:365-368, 1978
7. Hays PM, Smeltzer JS: Multiple gestation. *Clin Obstet Gynecol* 29: 264-285, 1986
8. Hrubec Z, Robinette CD: The study of human twins in medical research. *N Engl J Med* 310:435-441, 1984
9. Spellacy WN, Handler A, Ferre CD: A case-control study of 1253 twin pregnancies from a 1982-1987 perinatal data base. *Obstet Gynecol* 75:168-171, 1990
10. Norwitz ER, Robinson JN, Malone FD: Pregnancy-induced physiologic alterations, in Dildy GA, Belfort MA, Saade GR, et al (eds): *Critical Care Obstetrics* (ed 4). Boston, MA, Blackwell Science Ltd., 2004, pp 19-42
11. Lund CJ, Donovan JC: Blood volume during pregnancy. Significance of plasma and red cell volumes. *Am J Obstet Gynecol* 98:394-402, 1967
12. Clapp JF 3rd, Seaward BL, Sleamaker RH, et al: Maternal physiologic adaptations to early human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 156: 1456-1460, 1988
13. Pritchard JA: Changes in the blood volume during pregnancy and delivery. *Anesthesiology* 26:393-399, 1965
14. Kametas NA, McAuliffe F, Krampl E, et al: Maternal cardiac function in twin pregnancy. *Obstet Gynecol* 102:806-815, 2003
15. Wilson M, Morganti AA, Zervodakis I, et al: Blood pressure, the renin-aldosterone system, and sex steroids throughout normal pregnancy. *Am J Med* 68:97-104, 1980
16. Davison JM, Vallotton MB, Lindheimer MD: Plasma osmolality and urinary concentration and dilution during and after pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 88:472-479, 1981
17. Higby K, Suiter CR, Phelps JY, et al: Normal values of urinary albumin and fetal protein excretions during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 171:984-989, 1994
18. Contreras G, Gutierrez M, Beroiza T, et al: Ventilatory drive and respiratory muscle function in pregnancy. *Am Rev Respir Dis* 144: 837-841, 1991
19. Crapo RO: Normal cardiopulmonary physiology during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 39:3-16, 1996
20. Elkus R, Popovich J: Respiratory physiology in pregnancy. *Clin Chest Med* 13:555-565, 1992
21. Milne JA, Howie AD, Pack AI: Dyspnoea during normal pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 85:260-263, 1978
22. Letsky EA: Erythrocytosis in pregnancy. *J Perinat Med* 23:39-45, 1995
23. Burrows RF, Kelton JG: Thrombocytopenia at delivery: a prospective survey of 6715 deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 162:731-734, 1990
24. Peck TM, Arias F: Hematologic changes associated with pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 22:785-798, 1979
25. Hellgren M: Hemostasis during pregnancy and puerperium. *Hemostasis* 26:244-247, 1996
26. Davis GL: Hemostatic changes associated with normal and abnormal pregnancies. *Clin Lab Sci* 13:223-228, 2000
27. Levi S: Ultrasonic assessment of the high rate of human multiple pregnancy in the first trimester. *J Clin Ultrasound* 4:3-5, 1976
28. Schneider L, Bessis R, Simonnet T: The frequency of ovular resorption during the first trimester of twin pregnancy. *Acta Genet Med Gemellol (Roma)* 28:271-272, 1979
29. Jauniaux E, Elkazen N, Leroy F, et al: Clinical and morphologic aspects of the vanishing twin phenomenon. *Obstet Gynecol* 72:577-581, 1988
30. Dickey RP, Taylor SN, Lu PY, et al: Spontaneous reduction of multiple pregnancy: incidence and effect on outcome. *Am J Obstet Gynecol* 186:77-83, 2002
31. Landy HJ, Weiner S, Corson SL, et al: The "vanishing twin": Ultrasonographic assessment of fetal disappearance in the first trimester. *Am J Obstet Gynecol* 155:14-19, 1986
32. Strandskov HH, Edelen EW, Siemens GJ: Analysis of the sex ratios among single and plural births in the total "white" and "colored" U.S. populations. *Am J Phys Anthropol* 4:491-493, 1946
33. Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, et al: Births: preliminary data for 2002. *Natl Vital Stat Rep* 52:1-113, 2003
34. Huang DY, Usher RH, Kramer MS, et al: Determinants of Unexplained antepartum fetal deaths. *Obstet Gynecol* 95:215-221, 2000
35. Frøen JF, Arnstad M, Frey K, et al: Risk factors for sudden intrauterine unexplained death: epidemiological characteristics of singleton cases in Oslo, Norway, 1986-1995. *Am J Obstet Gynecol* 184:694-702, 2001
36. Johnson CD, Zhang J: Survival of other fetuses after a fetal death in twin or triplet pregnancies. *Obstet Gynecol* 99:698-703, 2002
37. Misra DP, Ananth CV: Infant mortality among singletons and twins in the United States during 2 decades: effects of maternal age. *Pediatrics* 110:1163-1168, 2002
38. Reid DE, Weiner AE, Roby CC, et al: Maternal afibrinogenemia associated with long standing intrauterine fetal death. *Am J Obstet Gynecol* 66:500-506, 1953
39. Pritchard JA: Fetal death in utero. *Obstet Gynecol* 14:573-582, 1959
40. Carlson NJ, Towers CV: Multiple gestation complicated by the death of one fetus. *Obstet Gynecol* 73:685-689, 1989
41. D'Alton ME, Newton ER, Cetrulo CL: Intrauterine fetal demise in multiple gestation. *Acta Genet Med Gemellol* 33:43-49, 1984
42. Bejar R, Vigliocco G, Gramajo H, et al: Antenatal origin of neurologic damage in newborn infants. II. Multiple gestations. *Am J Obstet Gynecol* 162:1230-1236, 1990
43. Romero R, Duffu TP, Berkowitz RL, et al: Prolongation of a preterm pregnancy complicated by death of a single twin in utero and disseminated intravascular coagulation. *N Engl J Med* 310:772-774, 1984
44. Szymonowicz W, Preston H, Yu VYH: The surviving monozygotic twin. *Arch Dis Child* 61:454-458, 1986
45. Ben-Shlomo I, Alcalay M, Lipitz S, et al: Twin pregnancies complicated by the death of one fetus. *J Reprod Med* 40:458-462, 1995
46. Pharoah PO, Adi Y: Consequences of in-utero death in a twin pregnancy. *Lancet* 355:1597-1602, 2000
47. Bernischke K: Twin placenta in perinatal mortality. *NY State J Med* 61:1499-1508, 1961
48. Mannino FL, Jones KL, Benirschke K: Congenital skin defects and fetus papyraceus. *J Pediatr* 91:559-564, 1977
49. Okamura K, Murotsuki J, Tanigawara S, et al: Funipuncture for evaluation of hematologic and coagulation indices in the surviving twin following co-twin's death. *Obstet Gynecol* 83:975-973, 1994
50. Cleary-Goldman J, D'Alton M: Management of single fetal demise in a multiple gestation. *Obstet Gynecol Surv* 59:285-298, 2004
51. Grenner L, Persson PH, Gennser G: Intrauterine growth of twins judged by BPD measurements. *Acta Obstet Gynecol Scand* 78:28-32, 1978
52. Grumbach K, Coleman BG, Arger PH, et al: Twin and singleton growth patterns compared using US. *Radiology* 158:237-241, 1986
53. Alexander GR, Kogan M, Martin J, et al: What are the fetal growth patterns of singletons, twins, and triplets in the United States? *Clin Obstet Gynecol* 41:114-125, 1998
54. American College of Obstetricians and Gynecologists. Intrauterine growth restriction. Practice Pattern No. 12. Washington, DC, ACOG, 2000
55. Lin C-C, Santolaya-Forgas J: Current concepts of fetal growth restriction

- tion. Part I. Causes, classification, and pathophysiology. *Obstet Gynecol* 92:1044-1055, 1998
56. Pollack RN, Divon MY: Intrauterine growth retardation: definition, classification, and etiology. *Clin Obstet Gynecol* 35:99-107, 1992
57. Hamilton EF, Platt RW, Morin L, et al: How small is too small in a twin pregnancy? *Am J Obstet Gynecol* 179:682-685, 1998
58. Devoe LD, Ware DJ: Antenatal assessment of twin gestation. *Semin Perinatol* 19:413-423, 1995
59. Hartley RS, Hitti J, Emanuel I: Size-discordant twin pairs have higher perinatal mortality rates than nondiscordant pairs. *Am J Obstet Gynecol* 187:1173-1178, 2002
60. Lin C-C, Santolaya-Forgas J: Current concepts of fetal growth restriction. Part II. Diagnosis and management. *Obstet Gynecol* 93:140-146, 1999
61. Hankins GD, Speer M: Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obstet Gynecol* 102:628-636, 2003
62. Beasley E, Megerian G, Gerson A, et al: Monoamniotic twins: case series and proposal for antenatal management. *Obstet Gynecol* 93:130-134, 1999
63. Blickstein I, Keith LG: Neonatal mortality rates among growth-discordant twins, classified according to the birth weight of the smaller twin. *Am J Obstet Gynecol* 190:170-174, 2004
64. Demissie K, Ananth C, Martin J, et al: Fetal and neonatal mortality among twin gestations in the United States: the role of in utero birth weight discordance. *Obstet Gynecol* 100:474-480, 2002
65. Branum AM, Schoendorf KC: The effect of birth weight discordance on twin neonatal mortality. *Obstet Gynecol* 101:570-574, 2003
66. Amaru RC, Bush MC, Berkowitz RL, et al: Is discordant growth in twins an independent risk factor for adverse neonatal outcome? *Obstet Gynecol* 103:71-76, 2004
67. Yinon Y, Mazkereth R, Rosentzweig N, et al: Growth restriction as a determinant of outcome in preterm discordant twins. *Obstet Gynecol* 105:80-84, 2005
68. Gonzalez-Quintero VH, Luke B, O'Sullivan MJ, et al: Antenatal factors associated with significant birth weight discordancy in twin gestations. *Am J Obstet Gynecol* 189:813-817, 2003
69. Hendricks CH: Twinning in relation to birth weight, mortality and congenital anomalies. *Obstet Gynecol* 27:47-53, 1966
70. Erkkola R, Ala-Mello S, Piironen O, et al: Growth discordancy in twin pregnancies: a risk factor not detected by measurement of biparietal diameter. *Obstet Gynecol* 66:203-206, 1985
71. American College of Obstetricians and Gynecologists: Multiple gestation: complicated twin, triplet, and high-order multifetal pregnancy. Practice Bulletin No. 56. *Obstet Gynecol* 104:869-883, 2004
72. Schwartz DB, Daoud Y, Zazula P, et al: Gestational diabetes mellitus: metabolic and blood glucose parameters in singleton versus twin pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 181:912-914, 1999
73. Sivan E, Maman E, Homko CJ, et al: Impact of fetal reduction on the incidence of gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 99:91-94, 2002
74. Roach VJ, Lau TK, Wilson D, et al: The incidence of gestational diabetes in multiple pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 38:56-57, 1998
75. Buhling KJ, Henrich W, Starr E, et al: Risk for gestational diabetes and hypertension for women with twin pregnancy compared to singleton pregnancy. *Arch Gynecol Obstet* 269:33-36, 2003
76. Henderson CE, Scarpelli S, LaRosa D, et al: Assessing the risk of gestational diabetes in twin gestation. *J Natl Med Assoc* 87:757-758, 1995
77. Naidoo L, Jailal I, Moodley J, et al: Intravenous glucose tolerance tests in women with twin pregnancy. *Obstet Gynecol* 66:500-502, 1985
78. American College of Obstetricians and Gynecologists: Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Practice Bulletin No. 33. Washington DC, ACOG, 2002
79. Rochat RW, Koonin LM, Atrash JF, et al: Maternal mortality in the United States: report from the Maternal Mortality Collaborative. *Obstet Gynecol* 72:91-97, 1988
80. Berg CJ, Atrash HK, Koonin LM, et al: Pregnancy-related mortality in the United States, 1987-1990. *Obstet Gynecol* 88:161-167, 1996
81. Lin CC, Lindheimer MD, River P, et al: Fetal outcome in hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 142:255-260, 1982
82. Meekins JW, Pijnenborg R, Hanssens M, et al: A study of placental bed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe pre-eclamptic pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* 101:669-674, 1994
83. Brosens IA, Robertson WB, Dixon HG: The role of the spiral arteries in the pathogenesis of preeclampsia. *Obstet Gynecol Annu* 1:177-191, 1972
84. Cross JC, Werb Z, Fisher SJ: Implantation and the placenta: key pieces of the development puzzle. *Science* 266:1508-1518, 1994
85. Norwitz ER, Hsu C-D, Repke JT: Acute complications of preeclampsia. *Clin Obstet Gynecol* 45:308-329, 2002
86. Sibai BM, Hauth J, Caritis S, et al: Hypertensive disorders in twin versus singleton gestations. *Am J Obstet Gynecol* 182:938-942, 2000
87. Krotz S, Fajardo J, Ghandi S, et al: Hypertensive disease in twin pregnancies: a review. *Twin Res* 5:8-14, 2002
88. Fischer RL, Bianculli KW, Hediger ML, et al: Maternal serum uric acid levels in twin gestations. *Obstet Gynecol* 85:60-64, 1995
89. Hsu CD, Chung YK, Lee IS, et al: Maternal serum uric acid levels in preeclamptic women with multiple gestations. *Am J Perinatol* 14:613-617, 1997
90. Fischer RL, Weisberg LS, Hediger ML: Etiology of third-trimester maternal hyperuricemia in nonpreeclamptic twin gestations. *Obstet Gynecol* 97:62-65, 2001
91. Cohen SB, Kreiser D, Erez I, et al: Effect of fetal number on maternal serum uric acid concentration. *Am J Perinatol* 19:291-296, 2002
92. Sarhanis P, Pugh DH: Resolution of pre-eclampsia following intrauterine death of one twin. *Br J Obstet Gynaecol* 99:159-160, 1992
93. Hagay ZJ, Levy R, Zalel Y, et al: Single fetal demise in twin gestation resulting in the resolution of severe pre-eclampsia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 56:137-138, 1994
94. Audibert F, Salomon LJ, Castaigne-Meary V, et al: Selective termination of a twin pregnancy as a treatment of severe pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 110:68-69, 2003
95. American College of Obstetricians and Gynecologists: Premature rupture of membranes. Technical Bulletin No. 115. Washington DC, ACOG, 1988
96. Vintzeleos AM, Campbell WA, Nochimson DJ, et al: Preterm premature rupture of the membranes: a risk factor for the development of abruptio placentae. *Am J Obstet Gynecol* 156:1235-1238, 1987
97. Bengtson JM, Van Marter LJ, Barss VA, et al: Pregnancy outcome after premature rupture of the membranes at or before 26 weeks' gestation. *Obstet Gynecol* 73:921-927, 1989
98. Park JS, Yoon BH, Romero R, et al: The relationship between oligohydramnios and the onset of preterm labor in preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 184:459-462, 2001
99. Ohlsson A: Treatments of preterm premature rupture of the membranes: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 160:890-906, 1989
100. Bianco AT, Stone J, Lapinski R, et al: The clinical outcome of preterm premature rupture of membranes in twin versus singleton pregnancies. *Am J Perinatol* 13:135-138, 1996
101. Mercer BM, Crocker LG, Pierce WF, et al: Clinical characteristics and outcome of twin gestation complicated by preterm premature rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol* 168:1467-1473, 1993
102. Jacquemyn Y, Noelmans L, Mahieu L, et al: Twin versus singleton pregnancy and preterm prelabour rupture of the membranes. *Clin Exp Obstet Gynecol* 30:99-102, 2003
103. Phung DT, Blickstein I, Goldman RD, et al: The Northwestern Twin Chorionicity Study. I. Discordant inflammatory findings that are related to chorionicity in presenting versus nonpresenting twins. *Am J Obstet Gynecol* 186:1041-1045, 2002
104. Mittendorf R, Montag AG, MacMillan W, et al: Components of the systemic fetal inflammatory response syndrome as predictors of impaired neurologic outcomes in children. *Am J Obstet Gynecol* 188:1438-1444, 2003
105. Yoon BH, Park CW, Chaiworapongsa T: Intrauterine infection and the development of cerebral palsy. *Br J Obstet Gynaecol* 110:124-127, 2003
106. Mercer BM, Arheart KL: Antimicrobial therapy in expectant manage-

- ment of preterm premature rupture of the membranes. *Lancet* 346:1271-1279, 1995
107. Kenyon SL, Taylor DJ, Tarnow-Mordi W, et al: Broad-spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal membranes: the ORACLE I randomised trial. *Lancet* 357:979-988, 2001
 108. Norwitz ER, Robinson JN, Challis JRG: The control of labor. *N Engl J Med* 341:660-666, 1999
 109. Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. NIH Consensus Development Panel on the Effect of Corticosteroids for Fetal Maturation on Perinatal Outcomes. *JAMA* 273:413-418, 1995
 110. American College of Obstetricians and Gynecologists. Antenatal corticosteroid therapy for fetal maturation. Committee Opinion No. 210. Washington DC, ACOG, 1998
 111. Donovan EF, Ehrenkranz RA, Shankaran S, et al: Outcomes of very low birth weight twins cared for in the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network's intensive care units. *Am J Obstet Gynecol* 179:742-749, 1998
 112. Hashimoto LN, Hornung RW, Lindsell CJ, et al: Effects of antenatal glucocorticoids on outcomes of very low birth weight multifetal gestations. *Am J Obstet Gynecol* 187:804-810, 2002
 113. Blickstein I, Shinwell ES, Luskay A, et al: Plurality-dependent risk of respiratory distress syndrome among very-low-birth-weight infants and antepartum corticosteroid treatment. *Am J Obstet Gynecol* 192:360-364, 2005
 114. American College of Obstetricians and Gynecologists. Preterm Labor. ACOG Technical Bulletin No. 206. Washington DC, ACOG, 1995
 115. Roberts WE, Morrison JC, Hamer C, et al: The incidence of preterm labor and specific risk factors. *Obstet Gynecol* 76:S85-S89, 1990
 116. National Center for Health Statistics, National Vital Statistics Reports, vol. 51, no 2, December 18, 2002. Available at: <http://www.cdc.gov/nchs>
 117. Tan H, Wen SW, Walker M, et al: The association between fetal sex and preterm birth in twin pregnancies. *Obstet Gynecol* 103:327-332, 2004
 118. Jacquemyn Y, Martens G, Ruyssinck G, et al: A matched cohort comparison of the outcome of twin versus singleton pregnancies in Flanders, Belgium. *Twin Res* 6:7-11, 2003
 119. Ballabh P, Kumari J, AlKouatly HB, et al: Neonatal outcome of triplet versus twin and singleton pregnancies: a matched case control study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 107:28-36, 2003
 120. Haning RV, Seifer DB, Wheeler CA, et al: Effects of fetal number and multifetal reduction on length of *in vitro* fertilization pregnancy. *Obstet Gynecol* 87:964-968, 1996
 121. Yang JH, Kuhlman K, Daly S, et al: Prediction of preterm birth by second trimester cervical sonography in twin pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 15:288-291, 2000
 122. Soriano D, Weisz B, Seidman DS, et al: The role of sonographic assessment of cervical length in the prediction of preterm birth in primigravidae with twin gestation conceived after infertility treatment. *Acta Obstet Gynecol Scand* 81:39-43, 2002
 123. Vayssiere C, Favre R, Audibert F, et al: Cervical length and funneling at 22 and 27 weeks to predict spontaneous birth before 32 weeks in twin pregnancies: a French prospective multicenter study. *Am J Obstet Gynecol* 187:1596-1604, 2002.
 124. Gibson JL, Macara LM, Owen P, et al: Prediction of preterm delivery in twin pregnancy: a prospective, observational study of cervical length and fetal fibronectin testing. *Ultrasound Obstet Gynecol* 23:561-566, 2004
 125. Newman RB, Krombach RS, Myers MC, et al: Effect of cerclage on obstetrical outcome in twin gestations with a shortened cervical length. *Am J Obstet Gynecol* 186:634-640, 2002
 126. Fuchs I, Tsoi E, Henrich W, et al: Sonographic measurement of cervical length in twin pregnancies in threatened preterm labor. *Ultrasound Obstet Gynecol* 23:42-45, 2004
 127. Wennerholm UB, Holm B, Mattsby-Baltzer I, et al: Fetal fibronectin, endotoxin, bacterial vaginosis and cervical length as predictors of preterm birth and neonatal morbidity in twin pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* 104:1398-1404, 1997
 128. Goldenberg RL, Iams JD, Miodovnik M, et al: The preterm prediction study: risk factors in twin gestations. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *Am J Obstet Gynecol* 175:1047-1053, 1996
 129. Dyson DC, Danbe KH, Bamber JA, et al: Monitoring women at risk for preterm labor. *N Engl J Med* 338:15-19, 1998
 130. American College of Obstetricians and Gynecologists. Assessment of risk factors for preterm birth. ACOG Practice Bulletin No. 31. Washington DC, ACOG, 2001
 131. Goldenberg RL, Cliver SP, Bronstein J, et al: Bed rest in pregnancy. *Obstet Gynecol* 84:131-136, 1994
 132. Gibbs RS, Eschenbach DA: Use of antibiotics to prevent preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 177:375-380, 1997
 133. Dor J, Shalev J, Mashiach S, et al: Elective cervical suture of twin pregnancies diagnosed ultrasonically in the first trimester following induced ovulation. *Gynecol Obstet Invest* 13:55-60, 1982
 134. Besinger RE, Niebyl JR: The safety and efficacy of tocolytic agents for the treatment of preterm labor. *Obstet Gynecol Surv* 45:415-440, 1990
 135. Highby K, Xenakis EM-J, Pauerstein CJ: Do tocolytic agents stop preterm labor? A critical and comprehensive review of efficacy and safety. *Am J Obstet Gynecol* 168:1247-1259, 1993
 136. Hill WC: Risks and complications of tocolysis. *Clin Obstet Gynecol* 38:725-745, 1995
 137. Gummerus M, Halonen O: Prophylactic long-term oral tocolysis of multiple pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* 94:249-251, 1987
 138. Meis PJ, Klebanoff M, Thom E, et al: Prevention of recurrent preterm delivery by 17 alpha-hydroxyprogesterone caproate. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *N Engl J Med* 348:2379-2385, 2003
 139. Da Fonseca EB, Bittar RE, Carvalho MH, et al: Prophylactic administration of progesterone by vaginal suppository to reduce the incidence of spontaneous preterm birth in women at increased risk: a randomized placebo-controlled double-blind study. *Am J Obstet Gynecol* 188:419-424, 2003
 140. Hartikainen-Sorri AL, Kauppila A, Tuimala R: Inefficacy of 17 alpha-hydroxy-progesterone caproate in the prevention of prematurity in twin pregnancy. *Obstet Gynecol* 56:692-695, 1980



The American College of
Obstetricians and Gynecologists
WOMEN'S HEALTH CARE PHYSICIANS



Society for
Maternal-Fetal
Medicine

PRACTICE BULLETIN

CLINICAL MANAGEMENT GUIDELINES FOR OBSTETRICIAN–GYNECOLOGISTS

NUMBER 169, OCTOBER 2016

(Replaces Practice Bulletin Number 144, May 2014)

INTERIM UPDATE: This Practice Bulletin is updated to reflect a limited, focused change in the gestational age at which to consider antenatal corticosteroids and rescue-course timing.

Multifetal Gestations: Twin, Triplet, and Higher-Order Multifetal Pregnancies

The incidence of multifetal gestations in the United States has increased dramatically over the past several decades. The rate of twin births increased 76% between 1980 and 2009, from 18.9 to 33.3 per 1,000 births (1). The rate of triplet and higher-order multifetal gestations increased more than 400% during the 1980s and 1990s, peaking at 193.5 per 100,000 births in 1998, followed by a modest decrease to 153.4 per 100,000 births by 2009 (2). The increased incidence in multifetal gestations has been attributed to two main factors: 1) a shift toward an older maternal age at conception, when multifetal gestations are more likely to occur naturally, and 2) an increased use of assisted reproductive technology (ART), which is more likely to result in a multifetal gestation (3).

The principal complication encountered with multifetal gestations is spontaneous preterm birth and the resultant infant morbidity and mortality. Although multiple interventions have been evaluated in the hope of prolonging these gestations and improving outcomes, none has been shown to be effective. The purpose of this document is to review the issues and complications associated with twin, triplet, and higher-order multifetal gestations and present an evidence-based approach to management.

Background

Fetal and Infant Morbidity and Mortality

Multifetal gestations are associated with increased risk of fetal and infant morbidity and mortality (Table 1). There is an approximate fivefold increased risk of stillbirth and a sevenfold increased risk of neonatal death,

which primarily is due to complications of prematurity (4). Women with multifetal gestations are six times more likely to give birth preterm and 13 times more likely to give birth before 32 weeks of gestation than women with singleton gestations (2).

An increase in short-term and long-term neonatal and infant morbidity also is associated with multifetal gestations. Twins born preterm (less than 32 weeks of gestation) are at twice the risk of a high-grade intraventricular hemorrhage and periventricular leukomalacia when compared with singletons of the same gestational age (5). This, in part, explains the increased prevalence of cerebral palsy in multifetal gestations (6).

Multifetal gestations are associated with significantly higher costs, in the antenatal and neonatal periods, in large part because of the costs associated with prematurity (7). The average first-year medical costs, including inpatient and outpatient care, are up to 10 times greater for preterm infants than for term infants (8).

Committee on Practice Bulletins—Obstetrics and the Society for Maternal-Fetal Medicine. This Practice Bulletin was developed by the Committee on Practice Bulletins—Obstetrics and the Society for Maternal-Fetal Medicine with the assistance of Edward J. Hayes, MD, MSCP.

The information is designed to aid practitioners in making decisions about appropriate obstetric and gynecologic care. These guidelines should not be construed as dictating an exclusive course of treatment or procedure. Variations in practice may be warranted based on the needs of the individual patient, resources, and limitations unique to the institution or type of practice.



Table 1. Morbidity and Mortality in Multifetal Gestations ↵

Characteristic	Singleton	Twins	Triplets	Quadruplets
Mean birth weight*	3,296 g	2,336 g	1,660 g	1,291 g
Mean gestational age*	38.7 weeks	35.3 weeks	31.9 weeks	29.5 weeks
Percentage less than 32 weeks of gestation*	1.6	11.4	36.8	64.5
Percentage less than 37 weeks of gestation*	10.4	58.8	94.4	98.3
Rate of cerebral palsy (per 1,000 live births) [†]	1.6	7	28	—
Infant mortality rate [‡] (per 1,000 live births)	5.4	23.6	52.5	96.3 [§]

*Martin JA, Hamilton BE, Ventura SJ, Osterman MJ, Kirmeyer S, Mathews TJ, et al. Births: final data for 2009 Natl Vital Stat Rep, 2011, 60, 1, 1–70, United States.

[†]Petterson B, Nelson KB, Watson L, Stanley F. Twins, triplets and cerebral palsy in births in Western Australia in the 1980s. *BMJ* 1993;307:1239–43.

[‡]Luke B, Brown M. The changing risk of infant mortality by gestation, plurality, and race: 1989–1991 versus 1999–2001. *Pediatrics*, 2006;118:2488–97.

[§]Quadruplet and quintuplet data combined.

Chorionicity

Using clinical criteria alone to diagnose multifetal gestations is unreliable. A reliable method to diagnose multifetal gestations is by ultrasound assessment. In the Routine Antenatal Diagnostic Imaging With Ultrasound (RADIUS) trial, for 37% of women who did not have a screening ultrasound examination, their twin pregnancies were not diagnosed until 26 weeks of gestation, and in 13% of women their multifetal gestations were only diagnosed during their admission for delivery (9). Ultrasonography can be used to determine fetal number, estimated gestational age, chorionicity, and amnionity. The determination of chorionicity in multifetal gestations is clinically important. Assessment of chorionicity is most accurate early in gestation, and its determination is optimal when ultrasonography is performed in the first trimester or early second trimester.

Compared with dichorionic twins, monochorionic twins have a higher frequency of fetal and neonatal mortality, as well as morbidities, such as fetal and congenital anomalies, prematurity, and fetal growth restriction (10, 11). This trend also is seen in higher-order multifetal gestations; for example, a triplet gestation that is fully monochorionic or has a monochorionic twin pair is at higher risk of complications than a triplet gestation that is trichorionic (12, 13). Because of the increased rate of

complications associated with monochorionicity, determination of chorionicity by late first trimester or early second trimester in pregnancy is important for counseling and management of women with multifetal gestations.

Maternal Morbidity and Mortality

Medical complications are more common in women with multifetal gestations than with singleton gestations. These include hyperemesis, gestational diabetes mellitus, hypertension, anemia, hemorrhage, cesarean delivery, and postpartum depression (14–20). Although these complications are more common in women with multifetal gestations, the management of these complications follows the same strategies as with a singleton gestation.

Women with multifetal gestations have an increased incidence of hypertensive conditions associated with pregnancy. The occurrence of hypertensive complications is proportional to the total fetal number, with singletons at 6.5%, twins at 12.7%, and triplets at 20.0% (21). One study found that ART pregnancies were at increased risk (relative risk [RR], 2.1) of developing mild or severe preeclampsia, even after controlling for maternal age and parity (22).

Preeclampsia occurs more frequently in women with twin pregnancies than in women with singleton gestations, with a relative risk of 2.6, and it tends to occur earlier in pregnancy. This results in a higher likelihood of complications, such as preterm delivery at less than 35 weeks of gestation (34.5% twins versus 6.3% in singletons) and abruptio placentae (4.7% twins versus 0.7% singletons) (16). Women with higher-order multifetal gestations are more likely to develop preeclampsia but also to present in an atypical manner (23). If hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP) syndrome develops before term, transfer to a tertiary care center may improve the outcome for the woman and her fetus (24).

The likelihood of a multifetal gestation increases with maternal age, even outside of ART use. The multiple birth ratio increases from 16.3 per 1,000 live births for women younger than 20 years to 71.1 per 1,000 live births for women 40 years and older (2). Older women also are more likely to have obstetric complications irrespective of fetal number, including gestational hypertension, gestational diabetes mellitus, and abruptio placentae.

Contribution of Assisted Reproductive Technology

Over the past several decades, the increased use of ART has led to a dramatic increase in the incidence of multifetal births. Only recently has there been a decrease in the higher-order multiple birth rate (1). This decrease is the result of a reduction in the number of embryos transferred



with each cycle of in vitro fertilization (IVF) and an increase in the number of multifetal pregnancy reduction procedures being performed.

The specific ART techniques that may have the most significant effect on the increase of multifetal pregnancies are IVF and controlled ovarian hyperstimulation with gonadotropins. According to the most recent data available from cycles completed in 2010, 26% of pregnancies after IVF are twin pregnancies and 1.3% are higher-order multifetal pregnancies (25).

Multifetal Reduction and Selective Fetal Termination

Multifetal reduction reduces the likelihood of spontaneous preterm delivery and other neonatal and obstetric complications by decreasing the number of fetuses. A Cochrane review found that women who underwent pregnancy reduction from triplets to twins, as compared with those who continued with triplets, were observed to have lower frequencies of pregnancy loss, antenatal complications, preterm birth, low-birth-weight infants, cesarean delivery, and neonatal deaths, with rates similar to those observed in women with spontaneously conceived twin gestations (26). Multifetal reduction may decrease the risk of preeclampsia in women with higher-order multifetal gestations. One study reported that only 14% of 59 women with twin pregnancies remaining after multifetal reduction developed preeclampsia compared with 30% of women with triplet pregnancies (27).

In multifetal pregnancy reduction, the fetus(es) to be reduced are chosen on the basis of technical considerations, such as which is most accessible to intervention and chorionicity. Monochorionicity can complicate the reduction procedure; if one fetus of a monochorionic twin pair is reduced, the negative effects on the development of the other are unknown. For this reason, it is usually recommended that both fetuses of a monochorionic pair be reduced.

Selective fetal termination is the application of the fetal reduction technique to an abnormal fetus that is part of a multifetal gestation. The risks of the procedure are higher than those associated with multifetal reduction, largely because of a later gestational age at the time of diagnosis of fetal anomaly (ie, 18–22 weeks of gestation compared with 10–12 weeks of gestation) (28). In particular, the unintended loss rate of healthy fetuses is increased when women with higher-order multifetal gestations undergo selective fetal termination in comparison with women with twin gestations who undergo the procedure (11.1 % versus 2.4%, respectively) (29). Despite the unintended loss rate, pregnancy prolongation also has been observed in women who undergo selective fetal termination (30, 31).

Clinical Considerations and Recommendations

► *How is chorionicity determined?*

Fetal risk is largely dependent on chorionicity. Therefore, the chorionicity of a multifetal pregnancy should be established as early in pregnancy as possible, and the optimal timing for determination of chorionicity by ultrasonography is in the late first trimester or early second trimester. In one series, the reported sensitivity, specificity, and positive and negative predictive values for prediction of chorionicity by ultrasonography at 14 weeks of gestation or less was shown to be 89.8%, 99.5%, 97.8%, and 97.5%, respectively (32). Overall, chorionicity was determined correctly in 95% of cases.

When ultrasound assessment clearly shows two placentas or differing fetal sex, the pregnancy is dichorionic. If only one placenta is visualized, the best ultrasonographic characteristic to distinguish chorionicity is the twin peak sign. The twin peak sign (also called the lambda or delta sign) is a triangular projection of tissue with the same echogenicity as the placenta that extends beyond the chorionic surface of the placenta and is indicative of a dichorionic gestation (33). The management of complications related to monochorionicity (eg, twin–twin transfusion syndrome, single fetal death, and monoamniotic gestation) and timing of delivery are discussed in “Clinical Considerations and Recommendations” later in this document.

► *Can adjunctive tests be used to predict spontaneous preterm birth in women with multifetal gestations?*

Asymptomatic Women

Several methods have been used in an attempt to further quantify the risk of spontaneous preterm birth when screening asymptomatic women with multifetal gestations, including transvaginal ultrasonographic cervical length, digital examination, fetal fibronectin screening, and home uterine monitoring. There are no interventions that have been shown to prevent spontaneous preterm delivery in asymptomatic women with multifetal gestations identified to be at risk based on these screening methods. The use of these screening methods in asymptomatic women with multifetal pregnancies is not recommended (34).

Symptomatic Women

In symptomatic women, the positive predictive value of a fetal fibronectin test result or of a short cervical length



alone is poor, and they should not be used exclusively to direct management in the setting of acute symptoms (35). Although several observational studies have suggested that knowledge of fetal fibronectin status or cervical length in women with singleton gestations who present with symptoms of preterm labor may help health care providers reduce the use of unnecessary resources, these findings have not been consistently confirmed by randomized trials for use in singleton or in multiple gestations (36–40).

► ***Are there interventions that can prolong pregnancy in women with multifetal gestations?***

Interventions, such as prophylactic cerclage, routine hospitalization and bed rest, prophylactic tocolytics, and prophylactic pessary, have not been proved to decrease neonatal morbidity or mortality and, therefore, should not be used in women with multifetal gestations.

Prophylactic Cerclage

Prophylactic cerclage placement in women with a twin gestation or a triplet gestation without a history of cervical insufficiency has not been shown to be beneficial (41–43). Moreover, the placement of cerclage in women with a twin gestation with an ultrasonographically detected short cervical length has been observed to double the rate of spontaneous preterm birth (RR, 2.2; 95% confidence interval [CI], 1.2–4.0) (44, 45). Based on these findings, the placement of cerclage in women with multifetal gestations should be avoided.

Routine Hospitalization and Bed Rest

The use of bed rest with or without hospitalization has been commonly recommended to women with multifetal gestations. However, a Cochrane review demonstrated no benefit from routine hospitalization or bed rest for women with an uncomplicated twin pregnancy (46). Thus, bed rest with or without hospitalization in women with multifetal pregnancies is not recommended because of the lack of benefit and the risk of thrombosis and deconditioning associated with prolonged bed rest in pregnancy.

Prophylactic Tocolytics

There is no role for the prophylactic use of any tocolytic agent in women with multifetal gestations, including the prolonged use of betamimetics for this indication. The use of tocolytics to inhibit preterm labor in multifetal gestations has been associated with a greater risk of maternal complications, such as pulmonary edema (47, 48). In addition, prophylactic tocolytics have not been shown to reduce the risk of preterm birth or improve neonatal

outcomes in women with multifetal gestations (49–51). The administration of oral betamimetics, specifically, did not reduce the incidence of preterm birth, low-birth-weight newborns, or neonatal mortality in women with multifetal gestations when compared with placebo (52). Oral betamimetics have been associated with increased maternal and fetal cardiac stress and gestational diabetes mellitus (53, 54). Recently, prolonged use of betamimetics also has been associated with increased adverse maternal cardiovascular events, including death (55). Based on the available evidence, prophylactic tocolysis in women with multifetal gestations is not recommended.

Prophylactic Pessary

There is at present no high-quality evidence that prophylactic cervical pessary use in unselected multifetal pregnancies reduces the frequency of spontaneous preterm birth or perinatal morbidity. In a recent multicenter randomized trial, 813 women with twins between 16 weeks and 20 weeks of gestation were randomized to an Arabin cervical pessary or no pessary (56). In the pessary group, at least one child of 53 women (13%) had poor perinatal outcome (defined as either stillbirth, periventricular leukomalacia, severe respiratory distress syndrome, bronchopulmonary dysplasia, intraventricular hemorrhage, necrotizing enterocolitis, proven sepsis, or neonatal death) compared with at least one child of 55 women (14%) in the control group (RR, 0.98; 95% CI, 0.69–1.39). Thus, based on available evidence, the use of prophylactic cervical pessary is not recommended in multifetal pregnancies (56).

► ***Does progesterone treatment decrease the risk of preterm birth in women with multifetal gestations?***

Progesterone treatment does not reduce the incidence of spontaneous preterm birth in unselected women with twin or triplet gestations and, therefore, is not recommended (57–63). The administration of 17 α -hydroxyprogesterone caproate to women with triplet gestations did not reduce neonatal morbidity or prolong gestation (61). In addition, another randomized trial found that its use in women with triplet gestations was associated with a significantly increased rate of midtrimester fetal loss (60). There are insufficient data to assess whether progesterone has any beneficial effect in women with multifetal gestations and short cervical length determined by transvaginal ultrasonography (64, 65). In a recent randomized trial of asymptomatic women with twin pregnancies and a short cervical length of 25 mm or less determined by transvaginal ultrasonography, no benefit was seen with the use of intramuscular 500-mg 17 α -hydroxyprogesterone



caproate twice weekly in significantly prolonging gestation (66). In another recent randomized trial of women with twins, vaginal progesterone (200 mg and 400 mg) did not prolong the pregnancies (67).

► ***How is preterm labor managed in women with multifetal gestations?***

Tocolytics

Tocolytic therapy may provide short-term prolongation of pregnancy, which enables the administration of antenatal corticosteroids as well as transport to a tertiary care facility, if indicated. The overall evidence suggests that when tocolysis is used for short-term pregnancy prolongation, calcium channel blockers or nonsteroidal antiinflammatory drugs should be first-line treatment. Although there is a dearth of large-scale randomized trials of multifetal gestations alone, data supporting these conclusions come from trials that have included singleton and multifetal gestations (68). Thus, in multifetal gestations a brief course of tocolysis may be considered for up to 48 hours in the setting of acute preterm labor, in order to allow corticosteroids to be administered. Maternal risks associated with tocolytic use include pulmonary edema.

Corticosteroids

Administration of antenatal corticosteroids to women with singleton gestations at risk of delivery between 24 weeks and 34 weeks of gestation has been shown to decrease the incidence of neonatal death, respiratory distress syndrome, intraventricular hemorrhage, and necrotizing enterocolitis (69). A Cochrane review concluded that although antenatal corticosteroids are beneficial in singleton gestations, further research is required to demonstrate an improvement in outcomes for multifetal gestations (69). However, based on the improved outcomes reported in singleton gestations, the National Institutes of Health recommends that, unless a contraindication exists, one course of antenatal corticosteroids should be administered to all patients who are between 24 weeks and 34 weeks of gestation and at risk of delivery within 7 days, irrespective of the fetal number (70). In the absence of data, it is reasonable to extend this so that antenatal corticosteroids may be administered for pregnant women starting at 23 weeks of gestation, regardless of fetal number. Administration of corticosteroids to pregnant women during the periviable period who are at risk of preterm delivery within 7 days is linked to a family's decision regarding resuscitation and should be considered in that context (71).

Regularly scheduled repeat courses or serial courses (more than two) are not recommended. A single repeat

course of antenatal corticosteroids should be considered in women with a gestation of less than 34 weeks, who have an imminent risk of preterm delivery within the next 7 days, and whose prior course of antenatal corticosteroids was administered more than 14 days previously. Rescue-course corticosteroids could be provided as early as 7 days from the prior dose, if indicated by the clinical scenario.

Magnesium Sulfate for Fetal Neuroprotection

Several large studies have been performed to examine whether intravenous magnesium sulfate administered before preterm delivery would decrease the incidence of death and cerebral palsy (72–74). Although none of these studies showed improvement in the primary combined outcome, several meta-analyses of these randomized trials concluded that prenatal administration of magnesium sulfate reduced the occurrence of cerebral palsy (75–77). The accumulated available evidence suggests that magnesium sulfate reduces the severity and risk of cerebral palsy in surviving infants if administered when birth is anticipated before 32 weeks of gestation, regardless of fetal number. Hospitals that elect to use magnesium sulfate for fetal neuroprotection should develop uniform and specific guidelines for their departments regarding inclusion criteria, treatment regimens, concurrent tocolysis, and monitoring in accordance with one of the larger trials (72–74, 78).

► ***How is prenatal screening of women with multifetal gestations different than for singleton pregnancies?***

All women with multifetal gestations, regardless of age, are candidates for routine aneuploidy screening. In the presence of multiple fetuses, the mathematical probability that one or more fetuses will be affected with a trisomy increases and, thus, results in a higher overall risk to the pregnancy than attributed to maternal age alone. For example, in dizygotic twins, the maternal age-related risk of having one of the two fetuses affected with a trisomy is doubled compared with a maternal age-matched singleton gestation (79). This equates to a similar age-related risk of Down syndrome between a 33-year-old woman carrying twins and a 35-year-old woman carrying a singleton gestation (80).

However, several limitations must be considered when screening for aneuploidy in multifetal gestations. Serum screening tests are not as sensitive in women with twin or triplet gestations compared with singleton gestations, in part because analyte levels must be estimated by mathematical modeling. In addition, analytes from the



normal and the affected fetuses enter the maternal serum and are in effect averaged together, thus potentially masking the abnormal levels of the affected fetus. In a prospective study of second-trimester maternal serum marker screening, the mean detection rate for trisomy 21 was 63% in twin gestations (71% when both twins were affected and 60% when one was affected), with a false-positive rate of 10.8% (81). Furthermore, counseling is more complex because women must consider a different set of options in the event that only one of the fetuses is affected.

Nuchal translucency screening in the first trimester with the option of chorionic villus sampling (CVS) and earlier selective reduction may be desirable for some women. In women with twin gestations, first-trimester screening that combines maternal age, nuchal translucency, and biochemistry serum analytes identifies approximately 75–85% of pregnancies with Down syndrome and 66.7% of pregnancies with trisomy 18, with a 5% false-positive rate (82–85). Experience is limited with triplet gestations, but studies suggest that nuchal translucency measurement is feasible, and screening using only maternal age and nuchal translucency has been validated for the detection of Down syndrome and trisomy 18 (85). However, in one study of monochorionic twin pregnancies, a nuchal translucency value above the 95th percentile had a 38% positive predictive value for later development of severe twin–twin transfusion syndrome, further complicating first-trimester genetic screening in monochorionic gestations (86).

Noninvasive prenatal testing that uses cell free fetal DNA from the plasma of pregnant women offers potential as a screening tool for fetal aneuploidy. However, more information is needed before use of this test can be recommended in women with multifetal gestations (87).

► ***What issues arise in prenatal diagnosis of aneuploidy in women with multifetal gestations?***

Amniocentesis and CVS can be performed in women with a multifetal gestation who desire definitive testing for genetic anomalies. The procedure-associated pregnancy loss rates for both tests are similar (reported at 1–1.8%) and are slightly increased compared with loss rates reported in women with singleton gestations (88–90). Chorionic villus sampling has the advantage that it can be performed earlier in gestation.

However, there are technical difficulties that may be encountered when performing amniocentesis and CVS in women with multifetal gestations. There is a risk of sampling error of approximately 1% in women with multifetal gestations who undergo CVS (91). Genetic

amniocentesis, which typically is performed at 15 weeks of gestation or beyond, has a lower chance of this complication. To avoid sampling error in women with multifetal gestations, an amniocentesis is performed by sampling the first sac, then injecting indigo carmine into that sac before removing the needle. A second needle is then inserted into the second sac, and a clear sample obtained from the second sac ensures that two different sacs have been sampled. A complex counseling issue arises in the presence of a monochorionic twin gestation, in which case the likelihood of discordance in the karyotype is low, and patients may opt for having a karyotype analysis performed on a single fetus. In this situation, it is important to discuss the accuracy of determining chorionicity by ultrasonography.

When aneuploidy is diagnosed, counseling should include a discussion of options for pregnancy management if only one fetus is found to be affected. These options include terminating the entire pregnancy; selective reduction of the affected fetus; and continuing the pregnancy without any intervention, reduction, or termination.

► ***Are multifetal gestations with discordant fetal growth at risk of adverse outcomes?***

Discordant fetal growth in women with multifetal gestations is most commonly defined as a 20% difference in estimated fetal weight between the larger and smaller fetus (92, 93). This growth discordance ratio is calculated by determining the difference in the estimated fetal weight between the two fetuses, divided by the weight of the larger fetus.

Whether growth-discordant multifetal gestations—without a structural anomaly, aneuploidy, discordant infection, oligohydramnios, or fetal growth restriction—are at increased risk of adverse outcomes is debatable. Several studies that examined this population have shown that multifetal gestations with discordant but appropriate-for-gestational-age growth are not at increased risk of fetal or neonatal morbidity and mortality (94–97). However, multifetal gestations with discordant growth and pregnancies with at least one growth-restricted fetus have been observed to be associated with a 7.7-fold increased risk of major neonatal morbidity (98). Moreover, growth-restricted twins have higher perinatal mortality and morbidity rates when compared with age-matched singletons (99). Thus, although there is no clear evidence of increased neonatal morbidity or mortality with twin discordance alone, fetal growth restriction (or other abnormalities, such as fetal anomalies or oligohydramnios) in the setting of discordance may be a risk factor for adverse perinatal outcomes.



► *How is the death of one fetus managed?*

In the first trimester, a substantial number of women with multifetal gestations undergo spontaneous reduction of one or more fetuses, commonly referred to as the “vanishing twin” (100). The probability of this reduction increases with the number of gestational sacs: 36% for twins, 53% for triplets, and 65% for quadruplets (101).

In the second trimester and third trimester, up to 5% of twins and 17% of triplets undergo death of one or more fetuses (102). Chorionicity influences the rate of loss, predicts outcome in the survivor, and guides management. Monochorionic–diamniotic twins have an increased risk of stillbirth compared with dichorionic–diamniotic twins (103–105). Subsequent to the demise of one twin after 14 weeks of gestation, the risk of death in the co-twin is 15% in monochorionic gestations and 3% for dichorionic gestations (105). The risk of neurologic abnormality in the surviving twin is greater in monochorionic gestations (18%) versus dichorionic gestations (1%) (106, 107). Although death of a co-twin in a monochorionic pregnancy in the late second trimester or early third trimester is associated with significant morbidity and mortality in the other fetus, immediate delivery of the co-twin has not been demonstrated to be of benefit (108). Therefore, in monochorionic twin gestations in which death of one fetus is identified before 34 weeks of gestation, management should be based on the condition of the mother or surviving fetus. In the absence of another indication, delivery before 34 weeks of gestation is not recommended (109). Care should be individualized for each patient, and consultation with a physician with advanced training in maternal–fetal medicine is recommended. In the event that a twin pregnancy is diagnosed late enough that chorionicity cannot be established, management should be guided by individualized assessment of fetal growth, growth discordance, and other indicators of fetal well-being.

► *What is the role of antepartum fetal surveillance in dichorionic pregnancies?*

Once chorionicity has been established in the first or early second trimester, ultrasound examination between 18 weeks and 22 weeks of gestation allows for a survey of fetal anatomy, amniotic fluid, placentation, and growth. Fetal growth in uncomplicated twin pregnancies occurs at a similar rate as singletons until approximately 28–32 weeks of gestation, when the growth rate of twins slows (110). For women with dichorionic twin gestations, there are no evidence-based recommendations on the frequency of fetal growth scans after 20 weeks of gestation; however, it seems reasonable that serial ultrasonographic surveillance be performed every 4–6 weeks

in the absence of evidence of fetal growth restriction or other pregnancy complications.

The use of antepartum testing or umbilical artery Doppler ultrasonography in women with uncomplicated dichorionic multifetal gestations is not associated with improved perinatal outcomes (111). Antenatal fetal surveillance generally is reserved for women with dichorionic twin gestations complicated by maternal or fetal disorders that require antepartum testing, such as fetal growth restriction.

► *How are the complications caused by monochorionic placentation managed?*

Women with monochorionic pregnancies are followed more closely than those with dichorionic pregnancies because of the higher risk of developing complications in pregnancy, including twin–twin transfusion syndrome (112). This disorder occurs in approximately 10–15% of monochorionic–diamniotic pregnancies and results from the presence of arteriovenous anastomoses in a monochorionic placenta. In the affected pregnancy, there is an imbalance in the fetal–placental circulations, whereby one twin transfuses the other. It usually presents in the second trimester, and serial ultrasonographic evaluation approximately every 2 weeks beginning at approximately 16 weeks of gestation should be considered (113–115).

The criterion for diagnosis of twin–twin transfusion syndrome with ultrasonography is a monochorionic–diamniotic twin gestation with oligohydramnios (maximum vertical pocket less than 2 cm) in one sac and polyhydramnios (maximum vertical pocket greater than 8 cm) in the other sac. It is essential to rule out other etiologies, such as selective fetal growth restriction or fetal discordance for structural, genetic, or infectious disorders. There is no evidence that routine assessment with umbilical artery Doppler is beneficial in the absence of growth or fluid discordance. Once the diagnosis of twin–twin transfusion syndrome has been made, the prognosis depends on gestational age and severity of the syndrome. Staging is commonly performed via the Quintero staging system (Box 1), and treatment commonly is done by laser coagulation or amnioreduction, often in collaboration with a clinician with expertise in twin–twin transfusion syndrome diagnosis and management (112, 116).

Monoamniotic Twins

The “natural” incidence of monoamniotic twins is 1 in 10,000. However, the incidence may be increased for women who undergo in vitro fertilization using zona manipulation (117). This type of twinning is at particularly high risk, with the historic perinatal mortality quoted at up to 80%, primarily related to cord entanglement (118).



Box 1. Staging for Twin-Twin Transfusion Syndrome ⇐

Stage 1	Monochorionic–diamniotic gestation with oligohydramnios (MVP less than 2 cm) and polyhydramnios (MVP greater than 8 cm)
Stage 2	Absent (empty) bladder in donor
Stage 3	Abnormal Doppler ultrasonography findings*
Stage 4	Hydrops
Stage 5	Death of one or both twins

Abbreviation: MVP, maximum vertical pocket.

*Defined as the presence of one or more of the following: umbilical artery absent or reversed diastolic flow; ductus venosus absent or reversed diastolic flow; or umbilical vein pulsatile flow.

Data from Quintero RA, Morales WJ, Allen MH, et al. Staging of twin-twin transfusion syndrome. *J Perinatol* 1999;19:550–5.

Although many clinicians offer early inpatient management (beginning at 24–28 weeks of gestation) with daily fetal surveillance, regular assessment of fetal growth, and delivery between 32 weeks and 34 weeks of gestation, the optimal management of these patients remains uncertain (118–120).

Rare Complications

Acardiac twin pregnancy is a complication unique to a monochorionic gestation that is characterized by a fetus lacking a normally developed heart and head. It occurs in approximately 1% of monochorionic twins (121). The acardiac fetus is able to survive in utero because of placental anastomoses shunting blood flow from the “pump twin.” The pump twin can develop a high cardiac output state and subsequent cardiac failure, which results in intrauterine or neonatal demise in approximately 50% of cases (122). These rare conditions can be managed in collaboration with a clinician with expertise in complicated twin gestation management, such as a maternal–fetal medicine specialist.

Conjoined twinning is a rare anomaly, with an incidence of 1 in 50,000 to 1 in 100,000 births (123). Once the diagnosis is reached, it is imperative that a complete workup be undertaken to determine shared anatomy, which guides management and determines prognosis (124). Even with many reports in the lay press of successful separations, of those conjoined twinning cases diagnosed in utero, there is only an 18% survival rate of one twin from ultrasonographic diagnosis to successful separation (125).

► Are there special considerations for timing and route of delivery in women with multifetal gestations?

Although, on average, women with twin pregnancies give birth at approximately 36 weeks of gestation, preterm fetuses remain at significant risk of complications of prematurity (126). The risk of perinatal mortality begins to increase again in twin pregnancies at approximately 38 weeks of gestation (127). Based on these data, and in the absence of large randomized trials that demonstrate a clearly optimal time for delivery, the following recommendations for timing of delivery seem reasonable for women with uncomplicated twin gestations (108):

- Women with uncomplicated dichorionic–diamniotic twin gestations can undergo delivery at 38 weeks of gestation.
- Women with uncomplicated monochorionic–diamniotic twin gestations can undergo delivery between 34 weeks and 37 6/7 weeks of gestation.
- Women with uncomplicated monochorionic–monoamniotic twin gestations can undergo delivery at 32–34 weeks of gestation.

The optimal route of delivery in women with twin gestations depends on the type of twins, fetal presentations, gestational age, and experience of the clinician performing the delivery. A twin gestation in and of itself is not an indication for cesarean delivery. Women with monoamniotic twin gestations should undergo cesarean delivery to avoid an umbilical cord complication of the nonpresenting twin at the time of the initial twin’s delivery (118).

Women with diamniotic twin gestations whose presenting fetus is in a vertex position are candidates for a vaginal birth (128). A recent randomized trial of women with uncomplicated diamniotic twin pregnancies between 32 0/7 weeks and 38 6/7 weeks of gestation with a vertex presenting fetus demonstrated that planned cesarean delivery did not significantly decrease the risk of fetal or neonatal death or serious neonatal morbidity, as compared with planned vaginal delivery (2.2% and 1.9%, respectively; OR [with planned cesarean delivery], 1.16; 95% CI, 0.77–1.74; $P=.49$) (129). Therefore, in diamniotic twin pregnancies at 32 0/7 weeks of gestation or later with a presenting fetus that is vertex, regardless of the presentation of the second twin, vaginal delivery is a reasonable option and should be considered, provided that an obstetrician with experience in internal podalic version and vaginal breech delivery is available (130).



The optimal route of delivery for women with higher-order multifetal gestations remains unknown. Small observational studies have suggested that similar perinatal outcomes can be obtained for women (with uncomplicated triplet pregnancies and a presenting fetus that is vertex) who undergo planned trial of labor compared with those who undergo planned cesarean delivery. Thus, in the presence of obstetricians with experience in vaginal delivery of multiple gestations, a planned vaginal delivery of triplets can be considered (131–133).

Women with one previous low transverse cesarean delivery, who are otherwise appropriate candidates for twin vaginal delivery, may be considered candidates for trial of labor after cesarean delivery (134–138). Delivery may be complicated by the need for internal fetal manipulation or emergent cesarean delivery. Women with multifetal gestations also are at increased risk of uterine atony, postpartum hemorrhage, and emergent hysterectomy (139). The administration of neuraxial analgesia in women with multifetal gestations facilitates operative vaginal delivery, external or internal cephalic version, and total breech extraction, if necessary, and can be converted to general anesthesia if the need for an emergent cesarean delivery arises (130).

Summary of Recommendations and Conclusions

The following recommendations and conclusions are based on good and consistent scientific evidence (Level A):

- ▶ There is no role for the prophylactic use of any tocolytic agent in women with multifetal gestations, including the prolonged use of betamimetics for this indication.
- ▶ Progesterone treatment does not reduce the incidence of spontaneous preterm birth in unselected women with twin or triplet gestations and, therefore, is not recommended.

The following recommendations and conclusions are based on limited or inconsistent scientific evidence (Level B):

- ▶ Because of the increased rate of complications associated with monochorionicity, determination of chorionicity by late first trimester or early second trimester in pregnancy is important for counseling and management of women with multifetal gestations.

- ▶ Interventions, such as prophylactic cerclage, prophylactic tocolytics, prophylactic pessary, routine hospitalization, and bed rest, have not been proved to decrease neonatal morbidity or mortality and, therefore, should not be used in women with multifetal gestations.
- ▶ Magnesium sulfate reduces the severity and risk of cerebral palsy in surviving infants if administered when birth is anticipated before 32 weeks of gestation, regardless of fetal number.
- ▶ Women with one previous low transverse cesarean delivery, who are otherwise appropriate candidates for twin vaginal delivery, may be considered candidates for trial of labor after cesarean delivery.
- ▶ Women who underwent pregnancy reduction from triplets to twins, as compared with those who continued with triplets, were observed to have lower frequencies of pregnancy loss, antenatal complications, preterm birth, low-birth-weight infants, cesarean delivery, and neonatal deaths, with rates similar to those observed in women with spontaneously conceived twin gestations.
- ▶ Unless a contraindication exists, one course of antenatal corticosteroids should be administered to all patients who are between 24 weeks and 34 weeks of gestation and at risk of delivery within 7 days, irrespective of the fetal number.

The following recommendations and conclusions are based primarily on consensus and expert opinion (Level C):

- ▶ Women with uncomplicated monochorionic–monoamniotic twin gestations can undergo delivery at 32–34 weeks of gestation.
- ▶ In diamniotic twin pregnancies at 32 0/7 weeks of gestation or later with a presenting fetus that is vertex, regardless of the presentation of the second twin, vaginal delivery is a reasonable option and should be considered, provided that an obstetrician with experience in internal podalic version and vaginal breech delivery is available.
- ▶ All women with multifetal gestations, regardless of age, are candidates for routine aneuploidy screening.
- ▶ The administration of neuraxial analgesia in women with multifetal gestations facilitates operative vaginal delivery, external or internal cephalic version, and total breech extraction.
- ▶ Women with monoamniotic twin gestations should be delivered via cesarean.



Performance Measure

Proportion of women with twin gestations who present for prenatal care before 16 weeks of gestation who have chorionicity determined

References

1. Martin JA, Hamilton BE, Osterman MJ. Three decades of twin births in the United States, 1980-2009. NCHS Data Brief 2012;(80):1-8. (Level II-3) [PubMed] ↩
2. Martin JA, Hamilton BE, Ventura SJ, Osterman MJ, Kirmeyer S, Mathews TJ, et al. Births: final data for 2009. Natl Vital Rep 2011;60:1-70. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ↩
3. Blondel B, Kaminski M. Trends in the occurrence, determinants, and consequences of multiple births. Semin Perinatol 2002;26:239-49. (Level III) [PubMed] ↩
4. Scher AI, Petterson B, Blair E, Ellenberg JH, Grether JK, Haan E, et al. The risk of mortality or cerebral palsy in twins: a collaborative population-based study. Pediatr Res 2002;52:671-81. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ↩
5. Rettwitz-Volk W, Tran TM, Veldman A. Cerebral morbidity in preterm twins. J Matern Fetal Neonatal Med 2003; 13:218-23. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ↩
6. Yokoyama Y, Shimizu T, Hayakawa K. Prevalence of cerebral palsy in twins, triplets and quadruplets. Int J Epidemiol 1995;24:943-8. (Level II-3) [PubMed] ↩
7. Bromer JG, Ata B, Seli M, Lockwood CJ, Seli E. Preterm deliveries that result from multiple pregnancies associated with assisted reproductive technologies in the USA: a cost analysis. Curr Opin Obstet Gynecol 2011;23: 168-73. (Cost-benefit) [PubMed] ↩
8. Institute of Medicine. Preterm birth: causes, consequences, and prevention. Washington, DC: National Academies Press; 2007. (Level III) ↩
9. LeFevre ML, Bain RP, Ewigman BG, Frigoletto FD, Crane JP, McNellis D. A randomized trial of prenatal ultrasonographic screening: impact on maternal management and outcome. RADIUS (Routine Antenatal Diagnostic Imaging with Ultrasound) Study Group. Am J Obstet Gynecol 1993;169:483-9. (Level I) [PubMed] ↩
10. Geipel A, Berg C, Katalinic A, Plath H, Hansmann M, Germer U, et al. Prenatal diagnosis and obstetric outcomes in triplet pregnancies in relation to chorionicity. BJOG 2005;112:554-8. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ↩
11. Glinianaia SV, Obeyesekere MA, Sturgiss S, Bell R. Stillbirth and neonatal mortality in monochorionic and dichorionic twins: a population-based study. Hum Reprod 2011;26:2549-57. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ↩
12. Bajoria R, Ward SB, Adegbite AL. Comparative study of perinatal outcome of dichorionic and trichorionic iatrogenic triplets. Am J Obstet Gynecol 2006;194:415-24. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ↩
13. Kawaguchi H, Ishii K, Yamamoto R, Hayashi S, Mitsuda N. Perinatal death of triplet pregnancies by chorionicity. Perinatal Research Network Group in Japan. Am J Obstet Gynecol 2013;209:36.e1-7. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ↩
14. Sivan E, Maman E, Homko CJ, Lipitz S, Cohen S, Schiff E. Impact of fetal reduction on the incidence of gestational diabetes. Obstet Gynecol 2002;99:91-4. (Level II-3) [PubMed] [Obstetrics & Gynecology] ↩
15. Schwartz DB, Daoud Y, Zazula P, Goyert G, Bronsteen R, Wright D, et al. Gestational diabetes mellitus: metabolic and blood glucose parameters in singleton versus twin pregnancies. Am J Obstet Gynecol 1999;181:912-4. (Level II-2) [PubMed] ↩
16. Sibai BM, Hauth J, Caritis S, Lindheimer MD, MacPherson C, Klebanoff M, et al. Hypertensive disorders in twin versus singleton gestations. National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. Am J Obstet Gynecol 2000;182:938-42. (Level II-3) [PubMed] ↩
17. Luke B, Brown MB. Contemporary risks of maternal morbidity and adverse outcomes with increasing maternal age and plurality. Fertil Steril 2007;88:283-93. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ↩
18. Conde-Agudelo A, Belizan JM, Lindmark G. Maternal morbidity and mortality associated with multiple gestations. Obstet Gynecol 2000;95:899-904. (Level II-3) [PubMed] [Obstetrics & Gynecology] ↩
19. Sheard C, Cox S, Oates M, Ndukwe G, Glazebrook C. Impact of a multiple, IVF birth on post-partum mental health: a composite analysis. Hum Reprod 2007;22: 2058-65. (Level III) [PubMed] [Full Text] ↩
20. Bailit JL. Hyperemesis gravidarum: epidemiologic findings from a large cohort. Am J Obstet Gynecol 2005; 193:811-4. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ↩
21. Day MC, Barton JR, O'Brien JM, Istwan NB, Sibai BM. The effect of fetal number on the development of hypertensive conditions of pregnancy. Obstet Gynecol 2005; 106:927-31. (Level II-3) [PubMed] [Obstetrics & Gynecology] ↩
22. Lynch A, McDuffie R Jr, Murphy J, Faber K, Orleans M. Preeclampsia in multiple gestation: the role of assisted reproductive technologies. Obstet Gynecol 2002;99: 445-51. (Level II-3) [PubMed] [Obstetrics & Gynecology] ↩
23. Hardardottir H, Kelly K, Bork MD, Cusick W, Campbell WA, Rodis JF. Atypical presentation of preeclampsia in high-order multifetal gestations. Obstet Gynecol 1996; 87:370-4. (Level III) [PubMed] [Obstetrics & Gynecology] ↩
24. Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. Obstet Gynecol 2004;103:981-91. (Level III) [PubMed] [Obstetrics & Gynecology] ↩
25. Society for Assisted Reproductive Technology. Clinic summary report: all SART member clinics. Available at: https://www.sartcorsonline.com/rptCSR_PublicMultYear.



- aspx?ClinicPKID=0. Retrieved February 5, 2014. (Level III) ⇐
26. Dodd JM, Crowther CA. Reduction of the number of fetuses for women with a multiple pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 10. Art. No.: CD003932. DOI: 10.1002/14651858.CD003932.pub2. (Meta-analysis) [PubMed] [Full Text] ⇐
 27. Smith-Levitin M, Kowalik A, Birnholz J, Skupski DW, Hutson JM, Chervenak FA, et al. Selective reduction of multifetal pregnancies to twins improves outcome over nonreduced triplet gestations. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:878–82. (Level III) [PubMed] ⇐
 28. Berkowitz RL, Stone JL, Eddleman KA. One hundred consecutive cases of selective termination of an abnormal fetus in a multifetal gestation. *Obstet Gynecol* 1997;90:606–10. (Level III) [PubMed] [*Obstetrics & Gynecology*] ⇐
 29. Eddleman KA, Stone JL, Lynch L, Berkowitz RL. Selective termination of anomalous fetuses in multifetal pregnancies: two hundred cases at a single center. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:1168–72. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ⇐
 30. Lust A, De Catte L, Lewi L, Deprest J, Loquet P, Devlieger R. Monochorionic and dichorionic twin pregnancies discordant for fetal anencephaly: a systematic review of prenatal management options. *Prenat Diagn* 2008;28:275–9. (Level III) [PubMed] ⇐
 31. Lynch L, Berkowitz RL, Stone J, Alvarez M, Lapinski R. Preterm delivery after selective termination in twin pregnancies. *Obstet Gynecol* 1996;87:366–9. (Level III) [PubMed] [*Obstetrics & Gynecology*] ⇐
 32. Lee YM, Cleary-Goldman J, Thaker HM, Simpson LL. Antenatal sonographic prediction of twin chorionicity. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:863–7. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ⇐
 33. Finberg HJ. The “twin peak” sign: reliable evidence of dichorionic twinning. *J Ultrasound Med* 1992;11:571–7. (Level III) [PubMed] ⇐
 34. Reichmann JP. Home uterine activity monitoring: an evidence review of its utility in multiple gestations. *J Reprod Med* 2009;54:559–62. (Level III) [PubMed] ⇐
 35. Berghella V, Hayes E, Visintine J, Baxter JK. Fetal fibronectin testing for reducing the risk of preterm birth. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 4. Art. No.: CD006843. DOI: 10.1002/14651858.CD006843.pub2. (Meta-analysis) [PubMed] [Full Text] ⇐
 36. Joffe GM, Jacques D, Bemis-Heys R, Burton R, Skram B, Shelburne P. Impact of the fetal fibronectin assay on admissions for preterm labor. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:581–6. (Level II-3) [PubMed] ⇐
 37. Giles W, Bisits A, Knox M, Madsen G, Smith R. The effect of fetal fibronectin testing on admissions to a tertiary maternal-fetal medicine unit and cost savings. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:439–42. (Cost-benefit) [PubMed] ⇐
 38. Grobman WA, Welshman EE, Calhoun EA. Does fetal fibronectin use in the diagnosis of preterm labor affect physician behavior and health care costs? A randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:235–40. (Level I) [PubMed] [Full Text] ⇐
 39. Ness A, Visintine J, Ricci E, Berghella V. Does knowledge of cervical length and fetal fibronectin affect management of women with threatened preterm labor? A randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:426.e1–7. (Level I) [PubMed] [Full Text] ⇐
 40. Plaut MM, Smith W, Kennedy K. Fetal fibronectin: the impact of a rapid test on the treatment of women with preterm labor symptoms. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:1588–93; discussion 1593–5. (Level I) [PubMed] [Full Text] ⇐
 41. Dor J, Shalev J, Mashiah S, Blankstein J, Serr DM. Elective cervical suture of twin pregnancies diagnosed ultrasonically in the first trimester following induced ovulation. *Gynecol Obstet Invest* 1982;13:55–60. (Level I) [PubMed] ⇐
 42. Rebarber A, Roman AS, Istwan N, Rhea D, Stanziano G. Prophylactic cerclage in the management of triplet pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1193–6. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ⇐
 43. Moragianni VA, Aronis KN, Craparo FJ. Biweekly ultrasound assessment of cervical shortening in triplet pregnancies and the effect of cerclage placement. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011;37:617–8. (Level III) [PubMed] [Full Text] ⇐
 44. Berghella V, Odibo AO, To MS, Rust OA, Althuisius SM. Cerclage for short cervix on ultrasonography: meta-analysis of trials using individual patient-level data. *Obstet Gynecol* 2005;106:181–9. (Meta-analysis) [PubMed] [*Obstetrics & Gynecology*] ⇐
 45. Roman AS, Saltzman DH, Fox N, Klauser CK, Istwan N, Rhea D, et al. Prophylactic cerclage in the management of twin pregnancies. *Am J Perinatol* 2013;30:751–4. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ⇐
 46. Crowther CA, Han S. Hospitalisation and bed rest for multiple pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 7. Art. No.: CD000110. DOI: 10.1002/14651858.CD000110.pub2. (Meta-analysis) [PubMed] [Full Text] ⇐
 47. Wilkins IA, Lynch L, Mehalek KE, Berkowitz GS, Berkowitz RL. Efficacy and side effects of magnesium sulfate and ritodrine as tocolytic agents. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159:685–9. (Level I) [PubMed] ⇐
 48. Samol JM, Lambers DS. Magnesium sulfate tocolysis and pulmonary edema: the drug or the vehicle? *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1430–2. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ⇐
 49. Cetrulo CL, Freeman RK. Ritodrine HCL for the prevention of premature labor in twin pregnancies. *Acta Genet Med Gemellol* 1976;25:321–4. (Level III) [PubMed] ⇐
 50. O’Leary JA. Prophylactic tocolysis of twins. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:904–5. (Level III) [PubMed] ⇐
 51. Ashworth MF, Spooner SF, Verkuyil DA, Waterman R, Ashurst HM. Failure to prevent preterm labour and delivery in twin pregnancy using prophylactic oral salbutamol. *Br J Obstet Gynaecol* 1990;97:878–82. (Level I). [PubMed] ⇐



52. Yamasmit W, Chaithongwongwatthana S, Tolosa JE, Limpongsanurak S, Pereira L, Lumbiganon P. Prophylactic oral betamimetics for reducing preterm birth in women with a twin pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 9. Art. No.: CD004733. DOI: 10.1002/14651858.CD004733.pub3. (Meta-analysis) [PubMed] [Full Text] ↵
53. Fletcher SE, Fyfe DA, Case CL, Wiles HB, Upshur JK, Newman RB. Myocardial necrosis in a newborn after long-term maternal subcutaneous terbutaline infusion for suppression of preterm labor. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:1401–4. (Level III) [PubMed] ↵
54. Gabriel R, Harika G, Saniez D, Durot S, Quereux C, Wahl P. Prolonged intravenous ritodrine therapy: a comparison between multiple and singleton pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1994;57:65–71. (Level II-3) [PubMed] ↵
55. Food and Drug Administration. FDA drug safety communication: new warnings against use of terbutaline to treat preterm labor. Silver Spring (MD): FDA; 2011. Available at: <http://www.fda.gov/drugs/drugsafety/ucm243539.htm>. Retrieved January 31, 2014. (Level III) ↵
56. Liem S, Schuit E, Hegeman M, Bais J, de Boer K, Bloemenkamp K, et al. Cervical pessaries for prevention of preterm birth in women with a multiple pregnancy (ProTWIN): a multicentre, open-label randomised controlled trial. *Lancet* 2013;382:1341–9. (Level I) [PubMed] [Full Text] ↵
57. Rouse DJ, Caritis SN, Peaceman AM, Sciscione A, Thom EA, Spong CY, et al. A trial of 17 alpha-hydroxyprogesterone caproate to prevent prematurity in twins. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *N Engl J Med* 2007;357:454–61. (Level I) [PubMed] [Full Text] ↵
58. Norman JE, Mackenzie F, Owen P, Mactier H, Hanretty K, Cooper S, et al. Progesterone for the prevention of preterm birth in twin pregnancy (STOPPIT): a randomised, double-blind, placebo-controlled study and meta-analysis. *Lancet* 2009;373:2034–40. (Level I) [PubMed] [Full Text] ↵
59. Combs CA, Garite T, Maurel K, Das A, Porto M. 17-hydroxyprogesterone caproate for twin pregnancy: a double-blind, randomized clinical trial. *Obstetrix Collaborative Research Network. Am J Obstet Gynecol* 2011;204:221.e1–221.e8. (Level I) [PubMed] [Full Text] ↵
60. Combs CA, Garite T, Maurel K, Das A, Porto M. Failure of 17-hydroxyprogesterone to reduce neonatal morbidity or prolong triplet pregnancy: a double-blind, randomized clinical trial. *Obstetrix Collaborative Research Network* [published erratum appears in *Am J Obstet Gynecol* 2011;204:166]. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203:248.e1–9. (Level I) [PubMed] [Full Text] ↵
61. Caritis SN, Rouse DJ, Peaceman AM, Sciscione A, Momirova V, Spong CY, et al. Prevention of preterm birth in triplets using 17 alpha-hydroxyprogesterone caproate: a randomized controlled trial. Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development (NICHD), Maternal-Fetal Medicine Units Network (MFMU). *Obstet Gynecol* 2009;113:285–92. (Level I) [PubMed] [Obstetrics & Gynecology] ↵
62. Durnwald CP, Momirova V, Rouse DJ, Caritis SN, Peaceman AM, Sciscione A, et al. Second trimester cervical length and risk of preterm birth in women with twin gestations treated with 17-alpha hydroxyprogesterone caproate. Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2010;23:1360–4. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ↵
63. Wood S, Ross S, Tang S, Miller L, Sauve R, Brant R. Vaginal progesterone to prevent preterm birth in multiple pregnancy: a randomized controlled trial. *J Perinat Med* 2012;DOI: 10.1515/jpm-2012-0057. (Level I) [PubMed] ↵
64. Fonseca EB, Celik E, Parra M, Singh M, Nicolaides KH. Progesterone and the risk of preterm birth among women with a short cervix. Fetal Medicine Foundation Second Trimester Screening Group. *N Engl J Med* 2007;357:462–9. (Level I) [PubMed] [Full Text] ↵
65. Romero J, Rebarber A, Saltzman DH, Schwartz R, Peress D, Fox NS. The prediction of recurrent preterm birth in patients on 17-alpha-hydroxyprogesterone caproate using serial fetal fibronectin and cervical length. *Am J Obstet Gynecol* 2012;207:51.e1–5. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ↵
66. Senat MV, Porcher R, Winer N, Vayssiere C, Deruelle P, Capelle M, et al. Prevention of preterm delivery by 17 alpha-hydroxyprogesterone caproate in asymptomatic twin pregnancies with a short cervix: a randomized controlled trial. Groupe de Recherche en Obstetrique et Gynecologie. *Am J Obstet Gynecol* 2013;208:194.e1–8. (Level I) [PubMed] [Full Text] ↵
67. Serra V, Perales A, Meseguer J, Parrilla JJ, Lara C, Bellver J, et al. Increased doses of vaginal progesterone for the prevention of preterm birth in twin pregnancies: a randomised controlled double-blind multicentre trial. *BJOG* 2013;120:50–7. (Level I) [PubMed] [Full Text] ↵
68. Haas DM, Quinney SK, Clay JM, Renbarger JL, Hebert MF, Clark S, et al. Nifedipine pharmacokinetics are influenced by CYP3A5 genotype when used as a preterm labor tocolytic. *Obstetric-Fetal Pharmacology Research Units Network. Am J Perinatol* 2013;30:275–81. (Level III) [PubMed] [Full Text] ↵
69. Roberts D, Dalziel SR. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 3. Art. No.: CD004454. DOI: 10.1002/14651858.CD004454.pub2. (Meta-analysis) [PubMed] [Full Text] ↵
70. Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. NIH Consens Statement 1994;12(2):1–24. (Level III) [PubMed] ↵
71. Antenatal corticosteroid therapy for fetal maturation. Committee Opinion No. 677. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2016;128:e187–94.
72. Crowther CA, Hiller JE, Doyle LW, Haslam RR. Effect of magnesium sulfate given for neuroprotection before



- preterm birth: a randomized controlled trial. Australasian Collaborative Trial of Magnesium Sulphate (ACTOMg SO₄) Collaborative Group. *JAMA* 2003;290:2669–76. (Level I) [PubMed] [Full Text] ⇐
73. Marret S, Marpeau L, Zupan-Simunek V, Eurin D, Leveque C, Hellot MF, et al. Magnesium sulphate given before very-preterm birth to protect infant brain: the randomised controlled PREMAG trial. *PREMAG trial group. BJOG* 2007;114:310–8. (Level I) [PubMed] [Full Text] ⇐
 74. Rouse DJ, Hirtz DG, Thom E, Varner MW, Spong CY, Mercer BM, et al. A randomized, controlled trial of magnesium sulfate for the prevention of cerebral palsy. Eunice Kennedy Shriver NICHD Maternal-Fetal Medicine Units Network. *N Engl J Med* 2008;359:895–905. (Level I) [PubMed] [Full Text] ⇐
 75. Doyle LW, Crowther CA, Middleton P, Marret S, Rouse D. Magnesium sulphate for women at risk of preterm birth for neuroprotection of the fetus. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 1. Art. No.: CD004661. DOI: 10.1002/14651858.CD004661.pub3. (Meta-analysis) [PubMed] [Full Text] ⇐
 76. Conde-Agudelo A, Romero R. Antenatal magnesium sulfate for the prevention of cerebral palsy in preterm infants less than 34 weeks' gestation: a systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:595–609. (Meta-analysis) [PubMed] [Full Text] ⇐
 77. Costantine MM, Weiner SJ. Effects of antenatal exposure to magnesium sulfate on neuroprotection and mortality in preterm infants: a meta-analysis. Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *Obstet Gynecol* 2009;114:354–64. (Meta-analysis) [PubMed] [Obstetrics & Gynecology] ⇐
 78. Magnesium sulfate before anticipated preterm birth for neuroprotection. Committee Opinion No. 455. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2010;115:669–71. (Level III) [PubMed] [Obstetrics & Gynecology] ⇐
 79. Meyers C, Adam R, Dungan J, Prenger V. Aneuploidy in twin gestations: when is maternal age advanced? *Obstet Gynecol* 1997;89:248–51. (Level III) [PubMed] [Obstetrics & Gynecology] ⇐
 80. Rodis JF, Egan JF, Craffey A, Ciarleglio L, Greenstein RM, Scorza WE. Calculated risk of chromosomal abnormalities in twin gestations. *Obstet Gynecol* 1990;76:1037–41. (Level III) [PubMed] [Obstetrics & Gynecology] ⇐
 81. Garchet-Beaudron A, Dreux S, Leporrier N, Oury JF, Muller F. Second-trimester Down syndrome maternal serum marker screening: a prospective study of 11 040 twin pregnancies. ABA Study Group, Clinical Study Group. *Prenat Diagn* 2008;28:1105–9. (Level III) [PubMed] ⇐
 82. Bush MC, Malone FD. Down syndrome screening in twins. *Clin Perinatol* 2005;32:373–86, vi. (Level III) [PubMed] ⇐
 83. Chasen ST, Perni SC, Kalish RB, Chervenak FA. First-trimester risk assessment for trisomies 21 and 18 in twin pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:374.e1–3. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ⇐
 84. Sebire NJ, Snijders RJ, Hughes K, Sepulveda W, Nicolaides KH. Screening for trisomy 21 in twin pregnancies by maternal age and fetal nuchal translucency thickness at 10-14 weeks of gestation. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:999–1003. (Level II-3) [PubMed] ⇐
 85. Sepulveda W, Wong AE, Casasbuenas A. Nuchal translucency and nasal bone in first-trimester ultrasound screening for aneuploidy in multiple pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009;33:152–6. (Level III) [PubMed] [Full Text] ⇐
 86. Sebire NJ, D'Ercole C, Hughes K, Carvalho M, Nicolaides KH. Increased nuchal translucency thickness at 10-14 weeks of gestation as a predictor of severe twin-to-twin transfusion syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997;10:86–9. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ⇐
 87. Noninvasive prenatal testing for fetal aneuploidy. Committee Opinion No. 545. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2012;120:1532–4. (Level III) [PubMed] [Obstetrics & Gynecology] ⇐
 88. Agarwal K, Alfievic Z. Pregnancy loss after chorionic villus sampling and genetic amniocentesis in twin pregnancies: a systematic review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2012;40:128–34. (Meta-analysis) [PubMed] [Full Text] ⇐
 89. Simonazzi G, Curti A, Farina A, Pilu G, Bovicelli L, Rizzo N. Amniocentesis and chorionic villus sampling in twin gestations: which is the best sampling technique? *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:365.e1–5. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ⇐
 90. Cahill AG, Macones GA, Stamilio DM, Dicke JM, Crane JP, Odibo AO. Pregnancy loss rate after mid-trimester amniocentesis in twin pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:257.e1–6. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ⇐
 91. Eddleman KA, Stone JL, Lynch L, Berkowitz RL. Chorionic villus sampling before multifetal pregnancy reduction. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1078–81. (Level III) [PubMed] [Full Text] ⇐
 92. Talbot GT, Goldstein RF, Nesbitt T, Johnson JL, Kay HH. Is size discordancy an indication for delivery of preterm twins? *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1050–4. (Level III) [PubMed] [Full Text] ⇐
 93. Breathnach FM, McAuliffe FM, Geary M, Daly S, Higgins JR, Dornan J, et al. Perinatal Ireland Research Consortiu. Definition of intertwin birth weight discordance. *Obstet Gynecol*. 2011 Jul;118(1):94–103. DOI: 0.1097/AOG.0b013e31821fd208. [PubMed] [Obstetrics & Gynecology] ⇐
 94. Lopriore E, Slaghekke F, Vandenbussche FP, Middeldorp JM, Walther FJ, Oepkes D. Cerebral injury in monochoionic twins with selective intrauterine growth restriction and/or birthweight discordance. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:628.e1–5. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ⇐
 95. Appleton C, Pinto L, Centeno M, Clode N, Cardoso C, Graca LM. Near term twin pregnancy: clinical relevance of weight discordance at birth. *J Perinat Med* 2007;35:62–6. (Level II-3) [PubMed] ⇐



96. Cohen SB, Elizur SE, Goldenberg M, Beiner M, Novikov I, Mashlach S, et al. Outcome of twin pregnancies with extreme weight discordancy. *Am J Perinatol* 2001;18: 427–32. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ↵
97. Kilic M, Aygun C, Kaynar-Tuncel E, Kucukoduk S. Does birth weight discordance in preterm twins affect neonatal outcome? *J Perinatol* 2006;26:268–72. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ↵
98. Yinon Y, Mazkereth R, Rosentzweig N, Jarus-Hakak A, Schiff E, Simchen MJ. Growth restriction as a determinant of outcome in preterm discordant twins. *Obstet Gynecol* 2005;105:80–4. (Level II-3) [PubMed] [*Obstetrics & Gynecology*] ↵
99. Odibo AO, McDonald RE, Stamilio DM, Ural SH, Macones GA. Perinatal outcomes in growth-restricted twins compared with age-matched growth-restricted singletons. *Am J Perinatol* 2005;22:269–73. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ↵
100. Landy HJ, Keith LG. The vanishing twin: a review. *Hum Reprod Update* 1998;4:177–83. (Level III) [PubMed] [Full Text] ↵
101. Dickey RP, Taylor SN, Lu PY, Sartor BM, Storment JM, Rye PH, et al. Spontaneous reduction of multiple pregnancy: incidence and effect on outcome. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:77–83. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ↵
102. D'Alton ME, Simpson LL. Syndromes in twins. *Semin Perinatol* 1995;19:375–86. (Level III) [PubMed] ↵
103. Lee YM, Wylie BJ, Simpson LL, D'Alton ME. Twin chorionicity and the risk of stillbirth [published erratum appears in *Obstet Gynecol* 2008;111:1217]. *Obstet Gynecol* 2008;111:301–8. (Level II-3) [PubMed] [*Obstetrics & Gynecology*] ↵
104. Morikawa M, Yamada T, Yamada T, Sato S, Cho K, Minakami H. Prospective risk of stillbirth: monozygotic diamniotic twins vs. dichorionic twins. *J Perinat Med* 2012;40:245–9. (Level II-3) [PubMed] ↵
105. Danon D, Sekar R, Hack KE, Fisk NM. Increased stillbirth in uncomplicated monozygotic twin pregnancies: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2013;121:1318–26. (Meta-analysis) [PubMed] [*Obstetrics & Gynecology*] ↵
106. Hillman SC, Morris RK, Kilby MD. Co-twin prognosis after single fetal death: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2011;118:928–40. (Meta-analysis) [PubMed] [*Obstetrics & Gynecology*] ↵
107. Ong SS, Zamora J, Khan KS, Kilby MD. Prognosis for the co-twin following single-twin death: a systematic review. *BJOG* 2006;113:992–8. (Meta-analysis) [PubMed] [Full Text] ↵
108. Karageyim Karsidag AY, Kars B, Dansuk R, Api O, Unal O, Turan MC, et al. Brain damage to the survivor within 30 min of co-twin demise in monozygotic twins. *Fetal Diagn Ther* 2005;20:91–5. (Level III) [PubMed] ↵
109. Spong CY, Mercer BM, D'Alton M, Kilpatrick S, Blackwell S, Saade G. Timing of indicated late-preterm and early-term birth. *Obstet Gynecol* 2011;118:323–33. (Level III) [PubMed] [*Obstetrics & Gynecology*] ↵
110. Alexander GR, Kogan M, Martin J, Papiernik E. What are the fetal growth patterns of singletons, twins, and triplets in the United States? *Clin Obstet Gynecol* 1998;41: 114–25. (Level II-3) [PubMed] ↵
111. Giles W, Bisits A, O'Callaghan S, Gill A. The Doppler assessment in multiple pregnancy randomised controlled trial of ultrasound biometry versus umbilical artery Doppler ultrasound and biometry in twin pregnancy. DAMP Study Group. *BJOG* 2003;110:593–7. (Level I) [PubMed] [Full Text] ↵
112. Twin-twin transfusion syndrome. Society for Maternal-Fetal Medicine [published erratum appears in *Am J Obstet Gynecol* 2013;208:392]. *Am J Obstet Gynecol* 2013;208:3–18. (Level III) [PubMed] [Full Text] ↵
113. Sueters M, Middeldorp JM, Lopriore E, Oepkes D, Kanhai HH, Vandenbussche FP. Timely diagnosis of twin-to-twin transfusion syndrome in monozygotic twin pregnancies by biweekly sonography combined with patient instruction to report onset of symptoms. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006;28:659–64. (Level III) [PubMed] [Full Text] ↵
114. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Consensus views arising from the 50th Study Group: multiple pregnancy. London: RCOG; 2006. Available at: <http://www.rcog.org.uk/files/rcog-corp/uploaded-files/StudyGroupConsensusViewsMultiplePregnancy.pdf>. Retrieved February 5, 2014. (Level III) ↵
115. Lewi L, Gucciardo L, Van Mieghem T, de Koninck P, Beck V, Medek H, et al. Monozygotic diamniotic twin pregnancies: natural history and risk stratification. *Fetal Diagn Ther* 2010;27:121–33. (Level III). [PubMed] [Full Text] ↵
116. Stamilio DM, Fraser WD, Moore TR. Twin-twin transfusion syndrome: an ethics-based and evidence-based argument for clinical research. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203:3–16. (Level III) [PubMed] [Full Text] ↵
117. Slotnick RN, Ortega JE. Monoamniotic twinning and zona manipulation: a survey of U.S. IVF centers correlating zona manipulation procedures and high-risk twinning frequency. *J Assist Reprod Genet* 1996;13:381–5. (Level III) [PubMed] ↵
118. Baxi LV, Walsh CA. Monoamniotic twins in contemporary practice: a single-center study of perinatal outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2010;23:506–10. (Level III) [PubMed] ↵
119. DeFalco LM, Sciscione AC, Megerian G, Tolosa J, Macones G, O'Shea A, et al. Inpatient versus outpatient management of monoamniotic twins and outcomes. *Am J Perinatol* 2006;23:205–11. (Level III) [PubMed] [Full Text] ↵
120. Ezra Y, Shveiky D, Ophir E, Nadjari M, Eisenberg VH, Samueloff A, et al. Intensive management and early delivery reduce antenatal mortality in monoamniotic twin pregnancies. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005;84:432–5. (Level III) [PubMed] [Full Text] ↵
121. Sogaard K, Skibsted L, Brocks V. Acardiac twins: pathophysiology, diagnosis, outcome and treatment. Six cases and review of the literature. *Fetal Diagn Ther* 1999;14:53–9. (Level III) [PubMed] ↵



122. van Gemert MJ, Umur A, van den Wijngaard JP, VanBavel E, Vandenbussche FP, Nikkels PG. Increasing cardiac output and decreasing oxygenation sequence in pump twins of acardiac twin pregnancies. *Phys Med Biol* 2005;50:N33–42. (Level III) [PubMed] ⇐
123. Mutchinick OM, Luna-Munoz L, Amar E, Bakker MK, Clementi M, Cocchi G, et al. Conjoined twins: a worldwide collaborative epidemiological study of the International Clearinghouse for Birth Defects Surveillance and Research. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2011;157C:274–87. (Level II-3) [PubMed] ⇐
124. Spitz L, Kiely EM. Conjoined twins. *JAMA* 2003;289:1307–10. (Level III) [PubMed] ⇐
125. Mackenzie TC, Crombleholme TM, Johnson MP, Schnauffer L, Flake AW, Hedrick HL, et al. The natural history of prenatally diagnosed conjoined twins. *J Pediatr Surg* 2002;37:303–9. (Level III) [PubMed] ⇐
126. Refuerzo JS, Momirova V, Peaceman AM, Sciscione A, Rouse DJ, Caritis SN, et al. Neonatal outcomes in twin pregnancies delivered moderately preterm, late preterm, and term. *Am J Perinatol* 2010;27:537–42. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ⇐
127. Cheung YB, Yip P, Karlberg J. Mortality of twins and singletons by gestational age: a varying-coefficient approach. *Am J Epidemiol* 2000;152:1107–16. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ⇐
128. Crowther CA. Cesarean delivery for the second twin. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 12. Art. No.: CD000047. DOI: 10.1002/14651858.CD000047.pub2. (Level III) ⇐
129. Barrett JF, Hannah ME, Hutton EK, Willan AR, Allen AC, Armson BA, et al. A randomized trial of planned cesarean or vaginal delivery for twin pregnancy. *Twin Birth Study Collaborative Group* [published erratum appears in *N Engl J Med* 2013;369:2364]. *N Engl J Med* 2013;369:1295–305. (Level I) [PubMed] [Full Text] ⇐
130. D'Alton ME. Delivery of the second twin: revisiting the age-old dilemma. *Obstet Gynecol* 2010;115:221–2. (Level III) [PubMed] [*Obstetrics & Gynecology*] ⇐
131. Grobman WA, Peaceman AM, Haney EI, Silver RK, MacGregor SN. Neonatal outcomes in triplet gestations after a trial of labor. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:942–5. (Level II-2) [PubMed] ⇐
132. Alamia V Jr, Royek AB, Jaekle RK, Meyer BA. Preliminary experience with a prospective protocol for planned vaginal delivery of triplet gestations. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:1133–5. (Level III) [PubMed] ⇐
133. Wildschut HI, van Roosmalen J, van Leeuwen E, Keirse MJ. Planned abdominal compared with planned vaginal birth in triplet pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102:292–6. (Level III) [PubMed] ⇐
134. Sansregret A, Bujold E, Gauthier RJ. Twin delivery after a previous cesarean: a twelve-year experience. *J Obstet Gynaecol Can* 2003;25:294–8. (Level III) [PubMed] ⇐
135. Cahill A, Stamilio DM, Pare E, Peipert JP, Stevens EJ, Nelson DB, et al. Vaginal birth after cesarean (VBAC) attempt in twin pregnancies: is it safe? *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1050–5. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ⇐
136. Varner MW, Thom E, Spong CY, Landon MB, Leveno KJ, Rouse DJ, et al. Trial of labor after one previous cesarean delivery for multifetal gestation. National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) Maternal-Fetal Medicine Units Network (MFMU). *Obstet Gynecol* 2007;110:814–9. (Level II-3) [PubMed] [*Obstetrics & Gynecology*] ⇐
137. Myles T. Vaginal birth of twins after a previous Cesarean section. *J Matern Fetal Med* 2001;10:171–4. (Level II-2) [PubMed] ⇐
138. Miller DA, Mullin P, Hou D, Paul RH. Vaginal birth after cesarean section in twin gestation. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:194–8. (Level II-3) [PubMed] [Full Text] ⇐
139. Francois K, Ortiz J, Harris C, Foley MR, Elliott JP. Is peripartum hysterectomy more common in multiple gestations? *Obstet Gynecol* 2005;105:1369–72. (Level II-3) [PubMed] [*Obstetrics & Gynecology*] ⇐



The MEDLINE database, the Cochrane Library, and the American College of Obstetricians and Gynecologists' own internal resources and documents were used to conduct a literature search to locate relevant articles published between January 1990–October 2013. The search was restricted to articles published in the English language. Priority was given to articles reporting results of original research, although review articles and commentaries also were consulted. Abstracts of research presented at symposia and scientific conferences were not considered adequate for inclusion in this document. Guidelines published by organizations or institutions such as the National Institutes of Health and the American College of Obstetricians and Gynecologists were reviewed, and additional studies were located by reviewing bibliographies of identified articles. When reliable research was not available, expert opinions from obstetrician–gynecologists were used.

Studies were reviewed and evaluated for quality according to the method outlined by the U.S. Preventive Services Task Force:

- I Evidence obtained from at least one properly designed randomized controlled trial.
- II-1 Evidence obtained from well-designed controlled trials without randomization.
- II-2 Evidence obtained from well-designed cohort or case–control analytic studies, preferably from more than one center or research group.
- II-3 Evidence obtained from multiple time series with or without the intervention. Dramatic results in uncontrolled experiments also could be regarded as this type of evidence.
- III Opinions of respected authorities, based on clinical experience, descriptive studies, or reports of expert committees.

Based on the highest level of evidence found in the data, recommendations are provided and graded according to the following categories:

Level A—Recommendations are based on good and consistent scientific evidence.

Level B—Recommendations are based on limited or inconsistent scientific evidence.

Level C—Recommendations are based primarily on consensus and expert opinion.

Copyright October 2016 by the American College of Obstetricians and Gynecologists. All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, posted on the Internet, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without prior written permission from the publisher.

Requests for authorization to make photocopies should be directed to Copyright Clearance Center, 222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923, (978) 750-8400.

The American College of Obstetricians and Gynecologists
409 12th Street, SW, PO Box 96920, Washington, DC 20090-6920

Multifetal gestations: twin, triplet, and higher-order multifetal pregnancies. Practice Bulletin No. 169. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol 2016;128:e131–46.



Carbetocin versus oxytocin in caesarean section with high risk of post-partum haemorrhage

Giovanni Larciprete¹
 Carlotta Montagnoli²
 Mariagrazia Frigo³
 Valentina Panetta⁴
 Cristina Todde³
 Benedetta Zuppani³
 Chiara Centonze²
 Alessandro Bompiani¹
 Ioannis Malandrenis¹
 Alio Cirese¹
 Herbert Valensise⁵

¹ Department of Obstetrics and Gynaecology, Fatebenefratelli Isola Tiberina Hospital, Rome, Italy

² School of Specialization in Obstetrics and Gynaecology, Tor Vergata University, Rome, Italy

³ Department of Anesthesiology and Intensive Care, Fatebenefratelli Isola Tiberina Hospital, Rome, Italy

⁴ L'Altrastatistica srl-Consultancy & Training-Biostatistics Office, Rome, Italy

⁵ Department of Obstetrics and Gynaecology, Tor Vergata University, Rome, Italy

Corresponding author:

Giovanni Larciprete
 Department of Obstetrics and Gynaecology
 Fatebenefratelli Isola Tiberina Hospital
 Isola Tiberina, 39
 00186 Rome, Italy
 Phone: +39 06 6837416
 Fax: +39 06 68214220
 E-mail: giovanni.larciprete@fbf-isola.it

Summary

Objectives: the aims of the present study were to compare the haemodynamic effects of oxytocin and carbetocin and to assess the efficacy of these two drugs in terms of blood loss and the additional uterotonic needed in caesarean section at high risk of primary post-partum haemorrhage.

Methods: women in the carbetocin group (group A) received a bolus of 100 µg IV; women in the control group (group B) received 20 IU of oxytocin in 1000 ml of 0.9% NaCl solution IV (150 mL/ hour). The main parameter evaluated was the haemodynamic effects of drugs and the need for additional uterotonic agents. In addition we compared the drop in haemoglobin level, the uterine tone, the uterine fundal state and the diuresis.

Results: regarding the haemodynamic effects, both drugs have a hypotensive effect, but we found a greater reduction in blood pressure within the oxytocin group. Significantly more women needed additional uterotonic agents in

the oxytocin group (23,5% vs 0%, $p < 0.01$), though there was no significant difference in estimated blood loss and in the drop haemoglobin level ($p > 0.05$). There was a significant difference in the diuresis, higher in carbetocin group ($1300 \text{ ml} \pm 450 \text{ ml}$ vs $1100 \text{ ml} \pm 250 \text{ ml}$, $p = 0.01$).

Conclusions: a single injection of carbetocin appears to be more effective than a continuous infusion of oxytocin to prevent the PPH, with a similar haemodynamic profile and minor antidiuretic effect.

Key words: post-partum haemorrhage, uterotonic drugs, carbetocin, oxytocin.

Introduction

Prevention of post-partum haemorrhage (PPH) is a major issue due to its impact on maternal morbidity and mortality. The primary PPH is defined as blood loss more than 500 mL after vaginal delivery and more than 1000 mL after caesarean section, that occurs in the first 24 hours after delivery. Almost 500.000 women die for this potentially preventable cause each year, and up to an estimated quarter of these deaths uses to occur as a consequence of haemorrhage at time of delivery (1). Non fatal PPH can result in further interventions, severe anaemia, need of blood transfusion, Sheehan's syndrome (pituitary infarction), coagulopathy and organ damage due to hypotension and shock. PPH diagnosis is based on International Classification of Disease (ICD) codes recorded in Perinatal Database (ICD-9 and ICD-10). Subtypes of PPH identified with ICD-9 and ICD-10 diagnostic codes included: 1) PPH due to retained placenta, 2) PPH due to uterine atony (occurring within 24 hours following delivery), 3) delayed and secondary PPH (occurring after the first 24 hours following delivery) and 4) PPH due to a coagulation defects (2). The study conducted by the International PPH Collaborative Group reports an increasing trend in coded PPH between 1991 and 2006 not only in low income countries, but also in Canada, New South Wales and the USA, as a possible result of increased maternal age at childbirth, increased rate of caesarean delivery, increased rate of induction of labor and higher number of multiple pregnancies (2).

The first cause of haemorrhage at the time of delivery is uterine atony, therefore there is general agreement that active management of the third stage of labour rather than expectant management is recommended (2-4). The third stage of labor is defined as the period that follows delivery and finishes with the delivery of placenta.

The practical guidelines on PPH of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC) (5) suggest that the active management of the third stage of labour reduces the risk of PPH compared with the expectant management and should be offered and recommended to all women. The administration of uterotonic drugs widely prevents the PPH, significantly decreases the incidence of PPH and therefore it is the main point of active management. Oxytocin (10 IU), administered intra-

muscularly, is the preferred medication for the prevention of PPH in low-risk vaginal and caesarean deliveries. Care providers should administer this medication after delivery of the anterior shoulder. Intravenous infusion of oxytocin (20 to 40 IU in 1000 mL, 150 mL/ hour) is an acceptable alternative for the active management. Ergonovine can be used but it may be considered a second choice to oxytocin due to the greater risk of maternal adverse effects. Carbetocin, given 100 µg as an IV bolus over 1 minute, instead of continuous oxytocin infusion, can be administered in elective caesarean section for the prevention of PPH, in the attempt to decrease the need for therapeutic uterotonics.

Although the oxytocin is the most widely accepted uterotonic agent, however other drugs are available, but which agent is ideal for prophylactic use is far to be clearly stated (5).

Carbetocin is a long-acting synthetic oxytocin analogue, 1-deamino-1-monocarbo-(2-O-Methyltyrosine)-oxytocin, firstly described in 1987. It has a half-life of 40 minutes (around 4-10 times longer than oxytocin) and uterine contractions occur in less than two minutes after intravenous administration of optimal dosage of 100 µg (6). A single dose of carbetocin has been hypothesised to act as a 16 hours intravenous oxytocin infusion regarding the increase in uterine tone and the reduction of the risk of PPH in elective caesarean section (7).

Several data of literature (8-10) suggest that prophylactic administration of carbetocin may be a good alternative to oxytocin to prevent post-partum haemorrhage, but which uterotonic agent is ideal for prophylactic use is being debated. Nonetheless, primary prevention of a post-partum haemorrhage begins with the assessment of identifiable risk factors.

The aims of the present study were:

- to compare the haemodynamic effects of oxytocin and carbetocin (effects on blood pressure and diuresis)
- to assess the efficacy of these two drugs in terms of intra-operative blood loss and the additional uterotonic needed in caesarean section at high risk of post-partum haemorrhage.

Methods

This is a prospective, case-control study conducted from July 2011 and October 2011 within the Obstetric and Gynaecology tertiary care unit of Fatebenefratelli Isola Tiberina, Rome.

One hundred two women undergoing elective caesarean section were consecutively enrolled, with risk factors for primary post-partum haemorrhage such as: multiple pregnancy, two or more previous caesarean section, presence of uterine fibroids, previous myomectomy, presence of *placenta previa*, past history of PPH, fetal macrosomia and fetal malformations associated with polyhydramnios.

A written informed consent was asked from eligible women on admission.

The exclusion criteria included the presence of hypertension, preeclampsia, cardiac, renal or liver diseases, epilepsy and general anaesthesia, as well as women with history of hypersensitivity to carbetocin according to the Br National Formulary (8).

Firstly we recruited fifty-one women who received carbetocin (case group A), then we enrolled fifty-one women who received oxytocin (control group B).

Women in the carbetocin group (group A) received a bolus of 100 µg IV at delivery of the anterior shoulder; women in the control group (group B) received 20 IU of oxytocin in 1000 mL of 0.9% NaCl solution IV (150 mL/ hour) at delivery of the anterior shoulder.

The primary outcome of this study was the evaluation of the early haemodynamic effects of carbetocin and oxytocin, in terms of impact on the blood pressure (BP) suddenly after the injection. All patients underwent the same combined spinal-epidural (CSE) anaesthesia.

After the application of this anaesthesia, subjects were positioned in recumbent position and for continuous blood pressure measurement a limb cuff (Dräger Infinity Delta®, Dräger Medical Australia Pty Ltd) was applied. To evaluate the haemodynamic effects between carbetocin and oxytocin we considered the drop in a blood pressure comparing the BP after combined spinal-epidural (CSE) procedure, 1 minute, 3 minutes and 5 minutes after drug administration, at time of uterine repair and at term of caesarean procedure, on left recumbent position. We recorded the occurrence of nausea, vomiting, flushing, headache, dyspnea and tachycardia.

The latter important outcome of this study was the need for additional uterotonic agents and the evaluation of the drop in haemoglobin level by comparing the haemoglobin concentration on admission with the measure at 2 hours and 24 hours after delivery. Also the blood loss is checked immediately after caesarean, defining as haemorrhage a blood loss in excess of 1000 mL or more (5). Blood loss was estimated by the surgeon in the usual way (visual estimation, number of used swabs and amount of aspirated blood) (8).

Blood pressure (in mmHg), uterine tone (standardized as Very good, Good, Sufficient, Atony), uterine position (with respect to the umbilical point, UP) were monitored 2 hours, 12 hours and 24 hours after delivery by the same midwife.

All patients had the Foley catheter and urobag *in situ* for 24 hours after caesarean section and the amount of urine was monitored 2 hours and 12 hours after delivery by the midwife.

This study had no external funding source. No author had any potential relationships that may pose conflict of interest.

Statistical analysis

For a power analysis of 90%, the study needed of 50 patients in each group.

Data were expressed as means ± SD or median, as appropriated. Data were tested for normal distribution. Statistical analysis was performed by using Mann Withney non parametric test or χ^2 test and Fisher's exact test for categorical data. *P* value of less than 0,05 (*P*<0,05) was considered as statistically significant.

The STATA software version 12.0 was used for the statistical calculations.

Results

All relevant maternal subject characteristics in both study groups were comparable, except for the significantly increased use of anticoagulant drugs during pregnancy in carbetocin group (19,6% vs 2%, *p*<0.05), as summarized in Table 1.

The main gestational age at caesarean was 38 weeks in the carbetocin group and 37 in the control group.

Population profile and indication to elective caesarean section were similar for each group, however in the group B the main indication has been the twin pregnancy (21.6% vs 41,2%, *p*=0.05) (Tab. 2).

Regarding the haemodynamic effects of carbetocin and oxytocin, both drugs have a hypotensive effect.

Particularly, systolic blood pressure was lower in the oxytocin group at the 5th minute after administration, at uterine closure time, at 12 hours postoperatively, as stated in Table 3.

Table 1. Characteristics of the study population.

	Carbetocin (A) (n=51)	Oxytocin (B) (n=51)	P value
Maternal Age (mean, SD)	37,1±5,7	36,1±4,1	0.33
Gestational age at delivery (median-range)	38(37-39)	37(36-38)	0.01
Weight increase in pregnancy (mean, SD)	12,2±4,4	13,5± 4,2	0.15
Previous Abdominal surgery (n,%)	32 (62,7%)	22 (43,1%)	0.05
Use of anticoagulant in pregnancy (n,%)	10 (19,6%)	1 (2%)	0.01

Table 2. Indications to Caesarean Section.

	Carbetocin (A) (%, n) n=51	Oxytocin (B) (%, n) n=51
Two or more CS	33,3% (17)	23,5% (12)
Fetal Macrosomia	11,8% (6)	2% (1)
Placenta praevia	11,8% (6)	11,8% (6)
Uterine fibroids	3,9% (2)	0
History of PPH	0	0
Twin pregnancy	21,6% (11)	41,2% (22)
Fetal polyhydramnios	0	5,9% (3)
Previous myomectomy	17,6% (9)	15,7% (8)

In the meanwhile diastolic blood pressures were pairwise lower in the control group with respect to the carbetocin group, at the 3rd, 5th minutes after administration, and both 12 and 24 hours postoperatively, testifying a general greater reduction in blood pressure within the oxytocin group (Tab. 3).

There was no significant difference in the amount of estimated blood loss and in the incidence of primary post-partum haemorrhage (>1000 ml) in both groups as shown in Table 4.

Similarly, in both study groups haemoglobin levels before and after 2 hours and 24 hours a part from delivery were similar, confirming no significant difference in the level of blood loss (Tab. 5), although we found a tendentially lower Hb decrease at 12 hours from delivery in the carbetocin group (- 0.7 g/dl vs - 1.1 g/dl, p 0.074).

However, as regarding the secondary outcome, none from the carbetocin group versus 23,5% from the control group, needed additional oxytocics (oxytocin, methylergometrine, sulprostone). Therefore, significantly more women required additional uterotonic agents in the oxytocin group (p<0.01).

At the same, there was a significant difference in the uterine tone and in the fundal height as shown in Figure 1 and 2. The uterine contractility was better in the carbetocin group at 2, 12 and 24 hours after caesarean section, and the difference was statistically significant at 24 hours (p<0.05). The fundus was significantly below 2 cm from the umbilical point (-2UP) in patients of group A at 2 and 12 hours on the ward (p<0.05) with respect to patients undergoing oxytocin administration.

Patients treated with carbetocin were observed to have a higher diuresis than patients belonging to oxytocin group, especially 12 hours after caesarean section (Fig. 3), and the difference was statistically significant (1300 ml ± 450 ml vs 1100 ml ± 250 ml, p=0.01).

There wasn't any recorded important adverse effects in both study groups, instead nausea and vomiting was observed with similar frequency in both study groups.

Discussion

This is one of the few studies, at the best of our knowledge, comparing carbetocin with oxytocin in elective caesarean sections with risk factors for primary post-partum haemorrhage, concerning both the haemodynamic effects of these drugs, and the prevention of PPH.

Nonetheless up to date, which uterotonic agent is suitable for prophylactic use is being debated and literature lacks of clear endpoints on this item.

The primary outcome of the study is the evaluation of immediate haemodynamic effects of carbetocin administration. We know that the haemodynamic effects of an oxytocin bolus consist of systemic vasodilation, with important hypotension, tachycardia and increase of cardiac output, resulting in dose-dependent hypotension and tachycardia (11-13). These haemodynamic side effects, especially in patients with hypovolaemia or cardiac diseases, may lead to myocardial ischemia (14). A recent study of Moertl et al. shows that patients treated with oxytocin has a more pronounced hypotension and haemodynamic rebound than patients treated with carbetocin, with comparable effects on the cardiovascular system (15).

In agreement, we report a good haemodynamic profile in carbetocin group with substantially unmodified levels of systolic and diastolic blood pressure with respect to the beginning of the surgical procedure and moreover we describe lower BP levels in the control group (group B) in almost all the study times after drug administration, even if this scenario seems to be tendential and not always statistically significative. This result suggests that carbetocin seems to have an acceptable haemodynamic safety profile. Currently, pre-eclampsia, eclampsia and general anaesthesia are contraindications to the administration of carbetocin, but this data suggest a new threshold in the attempt to enlarge the therapy indications.

On this item, Su et al. in the Cochrane of 2007 regarding "Oxytocin agonists for preventing postpartum haemorrhage" and in the Cochrane 2012 regarding "Carbetocin for preventing postpartum haemorrhage", conclude that the use of carbetocin is more effective than oxytocin for preventing PPH in women undergoing caesarean section, but the data and the evidences were still insufficient (4-10, 16).

Regarding the literature about carbetocin, Danzereau et al. (17) firstly described a lower additional uterotonic need for treatment of uterine atony in women who took carbetocin soon after delivery.

Table 3. Systolic and diastolic blood pressure during and after caesarean section.

		Carbetocin (A)		Oxytocin (B)		P value
Systolic	(median, Interquartile range)					
	Skin Incision	114	(108-127)	116	(102-125)	0.533
	1' after uterotonic administration	118	(110-126)	120	(113-125)	0.904
	3' after uterotonic administration	117	(110-126)	110	(106-122)	0.06
	5' after uterotonic administration	117	(106-128)	106	(103-116)	<0.01*
	Uterine repair	116	(107-125)	111	(105-125)	<0.01*
	Suturing the skin	114	(109-126)	109	(104-114)	0.0986
	Post-operative					
	2 h after CS	110	(100-120)	105	(95-110)	0.0714
	12 h after CS	110	(100-120)	100	(100-115)	0.02*
	24 h after CS	110	(100-120)	110	(100-110)	0.0941
Diastolic	(median, Interquartile range)					
	Skin Incision	68	(60-73)	70	(60-75)	0.4208
	1' after uterotonic administration	65	(58-72)	70	(63-75)	0.1129
	3' after uterotonic administration	68	(61-74)	62	(59-70)	<0.02*
	5' after uterotonic administration	64	(56-70)	59	(55-65)	0.02*
	Uterine repair	66	(60-71)	62	(59-74)	0.3411
	Suturing the skin	63	(55-70)	59	(54-64)	0.0714
	Post-operative					
	2 h after CS	70	(60-80)	65	(60-70)	0.03*
	12 h after CS	70	(60-70)	60	(60-70)	0.04*
	24 h after CS	70	(60-70)	60	(60-70)	<0.01*

* statistically significant

Table 4. Maternal blood loss.

	Carbetocin (A)		Oxytocin (B)		P value
During caesarean section	n°	%	n°	%	
< 500 ml	39	76.5	35	68.6	0.18
500- 1000 ml	12	23.5	12	29.4	
> 1000 ml	0	0.0	4	7.8	
2h after caesarean section					
< 500 ml	50	98.0	50	98.0	1.00
500- 1000 ml	1	2.0	1	2.0	
1000 ml	0	0	0	0	
12h after caesarean section					
< 500 ml	51	100.0	51	100.0	1.00
500-1000 ml	0	0	0	0	
>1000 ml	0	0	0	0	
24h after caesarean section					
<500 ml	51	100.0	51	100.0	1.00
500-1000 ml	0	0	0	0	
>1000 ml	0	0	0	0	

Table 5. Haemoglobin, hematocrit and platelets levels before and after caesarean section.

	Carbetocin (A)		Oxytocin (B)		P value
Pre-Operative Hb <i>(median interquartile ranges)</i>					
Hb (g/dl)	11.4	(10.7 - 12.1)	11.8	(10.9 - 12.3)	0.33
Ht (%)	34.6	(32 - 36.2)	34	(30.9 - 36.8)	0.80
PLT	222	(180 - 266)	206	(162 - 236)	0.09
Post-Operative Hb Drop <i>(median interquartile ranges)</i>					
Hb 2 h after CS (g/dl)	-0.6	(-1.1 ; -0.1)	-0.7	(-1.3 ; -0.3)	0.463
Hb 12 h after CS (g/dl)	-0.7	(-1.3 ; 0.0)	-1.1	(-1.9 ; -0.2)	0.074
Ht 2 h after CS (%)	-1.4	(-2.8 ; -0.1)	-1.8	(-4.0 ; 0.4)	0.25
Ht 12 h after CS (%)	-1.4	(-3.2 ; 0.2)	-1.9	(-5.3 ; 0.2)	0.20
PLT 2 h after CS	-20	(-52 ; 0)	-7	(-28 ; 1)	0.171
PLT 12h after CS	-18	(-46 ; 0)	-12	(-29 ; 8)	0.194

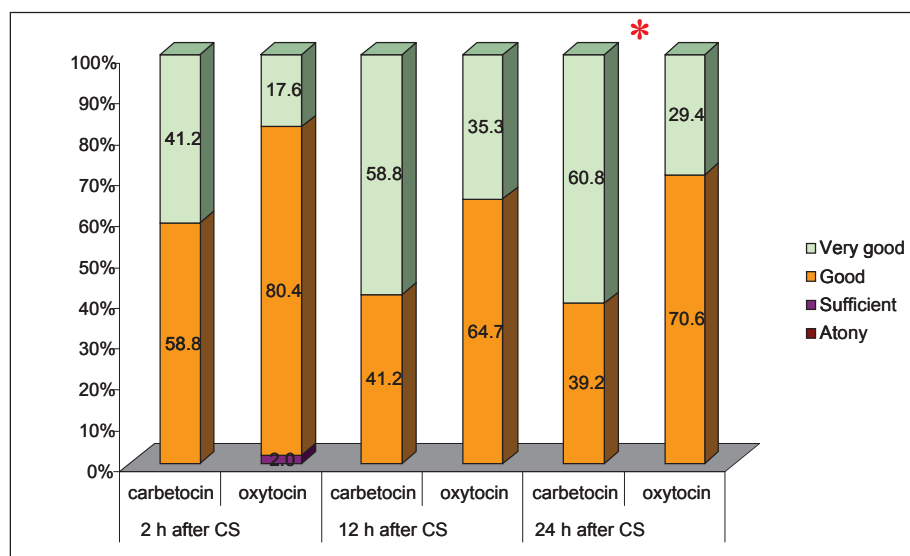


Figure 1. Uterine tone.

* statistically significant

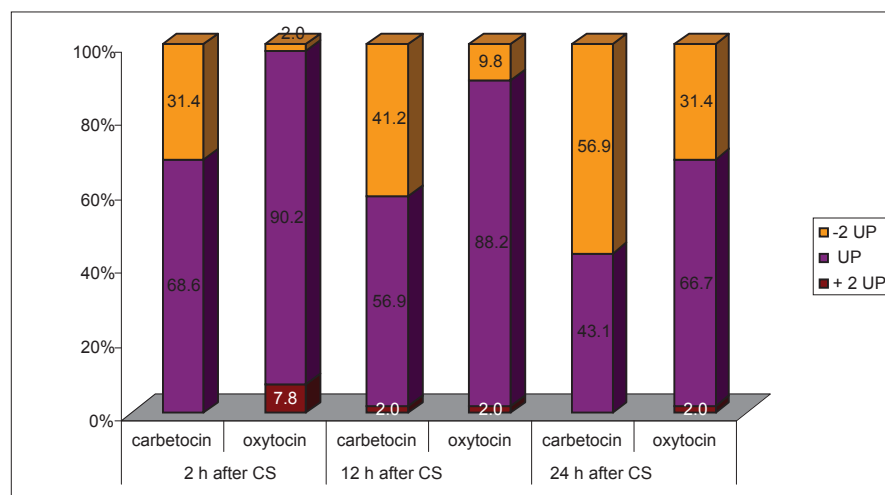


Figure 2. Position of the uterine fundus to the umbilical point (UP).

* statistically significant

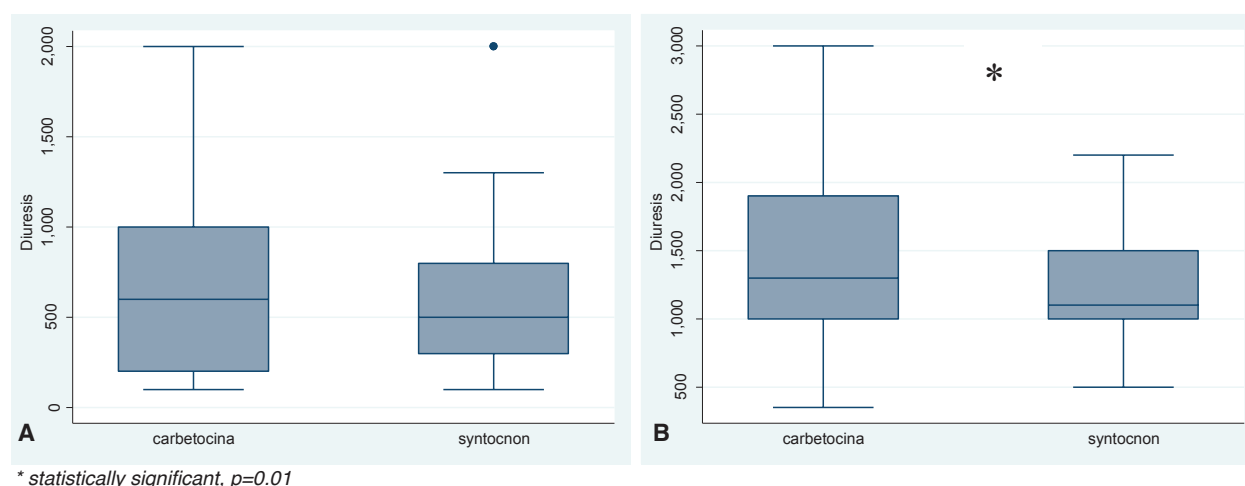


Figure 3. A) Diuresis at 2 and B) 12 hours after caesarean section.

Also Borruto et al. (9) described a lower rate of additional oxytocic need in women undergoing carbetocin administration during CS and we do reach the same conclusions as many other researches (7, 8), but it is difficult to compare our study with the mentioned ones cause the strict selection of our study population according to risk factors. For instance Attilakos et al., in their interesting paper, excluded *placenta previa* and multiple pregnancies from the study or pregnant women being under 37 weeks' gestation (8).

We find a definitively lack of additional uterotonic need after CS in the carbetocin receiving women at high risk for PPH.

Also, our results suggest the effectiveness of carbetocin compared to oxytocin regarding the uterine contraction and tonicity. Indeed we have shown that the uterine contractility was better in the carbetocin group at 2, 12 and 24 hours after caesarean section, as well as the fundus was significantly below 2 cm from the umbilical point (-2UP) in patients of group A after 2 and 12 hours.

In fact we did not demonstrate any difference in the amount of blood loss after caesarean section and in the drop of haemoglobin level within 2 hours and 24 hours, but we showed in the oxytocin group a significant need (23,5%) of additional uterotonic agents. Previous studies have shown that carbetocin could induce maternal tachycardia and facial flushing (18, 19), but none in our carbetocin subgroup had this adverse events. Regarding the effects of carbetocin to the diuresis, this recognition goes back to the early 1960s with clinical observations showing that systemic infusion of the high-dosage oxytocin in obstetric patients causes antidiuresis, indicating vasopressin-like effects (20, 21).

In fact these two hormones are synthesized in the hypothalamus of humans and transported through the neurohypophyseal tract to the posterior pituitary gland for storage or secretion, and they display close similarities in chemical structure, (differing by only two aminoacids and exhibiting similar intron-exon structures) (22).

In recent years the study of the molecular basis for antidiuretic effect has shown a long- and short-term effects on renal aquaporin (AQP) water channels in the cells of the collecting duct, mediated by V2 receptors. The long-term effect leads to increased expression of AQP, whereas the short-term effects involve trafficking of AQP to the apical membrane of the principal cells (23, 24). Therefore, the oxytocin seems to act as an

antidiuretic hormone, mimicking the short-term action of vasopressin on water permeability, albeit with somewhat lower potency (25) and an administration of oxytocin for a longer period may cause antidiuresis, resulting in water intoxication (20, 21). In literature there is only one other study that compares the effects of carbetocin and oxytocin on the diuresis, which shows that the carbetocin has a moderate antidiuretic effect without statistically significant difference in urine output between women treated with carbetocin or oxytocin (26).

In contrast with these results, in our study we report in the oxytocin group (group B) an important diuresis contraction both 2 hours and 12 hours after caesarean section, whereas in carbetocin group (group A) we observe a significant higher diuresis than observed in the oxytocin group, especially 12 hours after caesarean section.

Therefore, despite the carbetocin is a synthetic oxytocin analogue, the small difference in the molecular structure could determine not only the uterotonic stronger action, but also the difference in the biologic function as the absence of antidiuretic effect, and this is an important result in the attempt to define a more comprehensive carbetocin profile.

We therefore conclude that a single injection of carbetocin appears to be more effective than a continuous infusion of oxytocin to maintain adequate uterine tone, with a similar safety profile and minor antidiuretic effect, in the third stage and in the first 24 hours after delivery defined "four stage of labor" (9).

Acknowledgments

We would like to thank so much Dr. Federica Rossi for the technical support.

References

1. World Health Organisation. The World health report 2005: make every mother and child count. Geneva 2005.
2. Knight M, Callaghan WM, Berg C, Alexander S, Bouvier-Colle MH, Ford JB, et al. Trends in postpartum hemorrhage in high resource countries: a review and recommendations from the International Postpartum Hemorrhage Collaborative Group. *BMC Pregnancy Childbirth* 2009; 9:55.

3. Cotter AM, Ness A, Tolosa JE. Prophylactic oxytocin for the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 4:CD001808.
4. Su LL, Chong YS, Samuel M. Oxytocin agonists for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 3:CD005457.
5. Leduc D, Senikas V, Lalonde AB. Clinical Practice Obstetrics Committee; Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Active management of the third stage of labour: prevention and treatment of postpartum hemorrhage. *J Obstet Gynaecol Can* 2009; 31:980-983.
6. Sweeney G, Holbrook AM, Levine M, Yip M, Alfredson K, Cappi S, et al. Pharmacokinetics of carbetocin, a long acting oxytocin analogue, in nonpregnant women. *Curr Ther Res* 1990; 47:528-540.
7. Boucher M, Horbay GL, Griffin P, Deschamps Y, Desjardins C, Schulz M, et al. Double-blind randomised comparison of the effect of carbetocin and oxytocin on intraoperative blood loss and uterine tone of patients undergoing caesarean section. *J Perinatol* 1998; 18:202-207.
8. Attilakos G, Psaroudakis D, Ash J, Buchanan R, Winter C, Donald F, et al. Carbetocin versus oxytocin for the prevention of postpartum haemorrhage following caesarean section: the results of a double-blind randomised trial. *BJOG* 2010; 117:929-936.
9. Borruto F, Treisser A, Comparetto C. Utilization of carbetocin for prevention of postpartum haemorrhage after caesarean section: a randomized clinical trial. *Arch Gynecol Obstet* 2009; 280:707-712.
10. Boucher M, Nimrod CA, Tawagi GF, Meeker TA, Rennicks White RE, Varin J. Comparison of carbetocin and oxytocin for the prevention of postpartum haemorrhage following vaginal delivery: a double-blind randomized trial. *J Obstet Gynaecol Can* 2004; 26:481-488.
11. Pinder AJ, Dresner M, Calow C, Shorten GD, O'Riordan J, Jhonson R. Haemodynamic changes caused by oxytocin during caesarean delivery under spinal anaesthesia. *Int J Obstet Anesth* 2002; 11:156-159.
12. Thomas JS, Koh SH, Cooper GM. Haemodynamic effects of oxytocin given as i.v. bolus or infusion on women undergoing caesarean delivery. *Br J Anaesth* 2007; 98:116-119.
13. Butwick AJ, Coleman L, Cohen SE, Riley ET, Carvalh B. Minimum effective bolus dose of oxytocin during elective caesarean delivery. *Br J Anaesth* 2010; 104:338-343.
14. Svanstrom MC, Biber B, Hanes M, Johansson G, Naslund U, Balfors EM. Signs of myocardial ischemia after injection of oxytocin and methylethylmethylol during caesarean section. *Br J Anaesth* 2008; 100:683-689.
15. Moertl MG, Friedrich S, Krashl J, Wadsack C, Lang U, Schlembach D. Haemodynamic effects of carbetocin and oxytocin given as intravenous bolus on women undergoing caesarean delivery: a randomised trial. *BJ Obstet and Gynaecol* 2011; 118:1349-1356.
16. Su LL, Ching YS, Samuel M. Carbetocin for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 15:CD005457.
17. Dansereau J, Joshi AK, Helewa ME, Doran TA, Lange IR, Luther ER, et al. Double-blind comparison of carbetocin versus oxytocin in prevention of uterine atony after caesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 1999 Mar; 180 (3Pt 1):670-676.
18. Sweeney G, Holbrook AM, Levine M, Yip M, Alfredson K, Cappi S. Pharmacokinetics of carbetocin, a long acting oxytocin analogue, in nonpregnant women. *Curr Ther Res* 1990; 47:528-540.
19. van Dongen PWJ, Vebruggen MM, de Groot ANJA, van Roosmalen J, Sporken JMJ, Shulz M. Ascending dose tolerance study of intramuscular carbetocin administration after normal vaginal birth. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1998; 77:181-187.
20. Pittman JG. Water intoxication due oxytocin. *N Engl J Med* 1963;268:481-482.
21. Potter RR. Water retention due to oxytocin. *Obstet Gynecol* 1964; 23:699-702.
22. Sauvillie E, Carney D, Battey J. The human vasopressin gene is linked to the oxytocin gene and is selectively expressed in a cultured lung cancer cell line. *J Biol Chem* 1985; 260:10236-10241.
23. Li C, Wang W, Summer SN, Westfall TD, Brooks DP, Schirier RW. Molecular mechanism of antidiuretic effect of oxytocin. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19:225-232.
24. Nielsen S, Frokiaer J, Merples D, Kwon TH, Agre P, Knepper MA. Aquaporins in the kidney: from molecules to medicine. *Physiol Rev* 2002; 82:205-244.
25. Chou CL, Di Giovanni SR, Meja R, Nielsen S, Knepper MA. Oxytocin is a antidiuretic hormone. I. Concentration dependence of action. *Am J Physiol* 1995; 269:70-77.
26. De Bonis M, Torricelli M, Leoni L, Berti P, Ciani V, Puzzutiello R, et al. Carbetocin versus oxytocin after caesarean section: similar efficacy but reduced pain perception in women with high risk of postpartum haemorrhage. *The J of Maternal-Fetal and Neonatal Med* 2012; 25:732-735.

Monochorionic Diamniotic Twin Pregnancies: Natural History and Risk Stratification

Liesbeth Lewi Leonardo Gucciardo Tim Van Mieghem Philippe de Koninck
Veronika Beck Helga Medek Dominique Van Schoubroeck Roland Devlieger
Luc De Catte Jan Deprest

Department of Obstetrics and Gynecology, University Hospital Gasthuisberg, Leuven, Belgium

Key Words

Anemia • Monochorionic diamniotic twins • Polycythemia • Twin pregnancies • Twin-to-twin transfusion syndrome

Abstract

About 30% of monochorionic twin pregnancies are complicated by twin-to-twin transfusion syndrome (TTTS), isolated discordant growth, twin anemia-polycythemia sequence, congenital defects or intrauterine demise. About 15% will be eligible for invasive fetal therapy, either fetoscopic laser treatment for TTTS or fetoscopic or ultrasound-guided umbilical cord coagulation for a severe congenital defect in one twin or severe discordant growth with imminent demise of the growth-restricted twin. Ultrasound examination in the first and early second trimester can differentiate the monochorionic twins at high risk for adverse outcome from those likely to be uneventful, which may be useful for patient counselling and planning of care.

Copyright © 2010 S. Karger AG, Basel

Introduction

Monochorionic twins are monozygotic and result from the cleavage of a single zygote. About 70% of monozygotic twins are monochorionic, whereas 30% are dichorionic, depending on the time span between fertilization and cleavage [1]. Monochorionic gestations have a much higher risk of adverse outcome than their dichorionic counterparts because of vascular anastomoses that connect the two circulations. This shared circulation may lead to some unique complications such as twin-to-twin transfusion syndrome (TTTS), twin anemia-polycythemia sequence (TAPS) and demise or neurological damage of the surviving twin if the co-twin dies during pregnancy. Also, the shared circulation mandates a different management of common problems in multiple gestations, such as growth restriction of one twin or discordant abnormalities, because the well-being of the twins is interrelated [2].

Monochorionic twins have a single placenta, which is less efficient to nurture 2 fetuses to term. In fact, the monochorionic placenta consists of three parts: two belonging to each twin individually and a third shared part.

KARGER

Fax +41 61 306 12 34
E-Mail karger@karger.ch
www.karger.com

© 2010 S. Karger AG, Basel
1015–3837/10/0273–0121\$26.00/0

Accessible online at:
www.karger.com/fdt

Prof. Dr. Liesbeth Lewi
Department of Obstetrics and Gynecology, University Hospital Gasthuisberg
Herestraat 49
BE–3000 Leuven (Belgium)
Tel. +32 16 34 28 62, Fax +32 16 34 42 05, E-Mail liesbeth.lewi@uzleuven.be

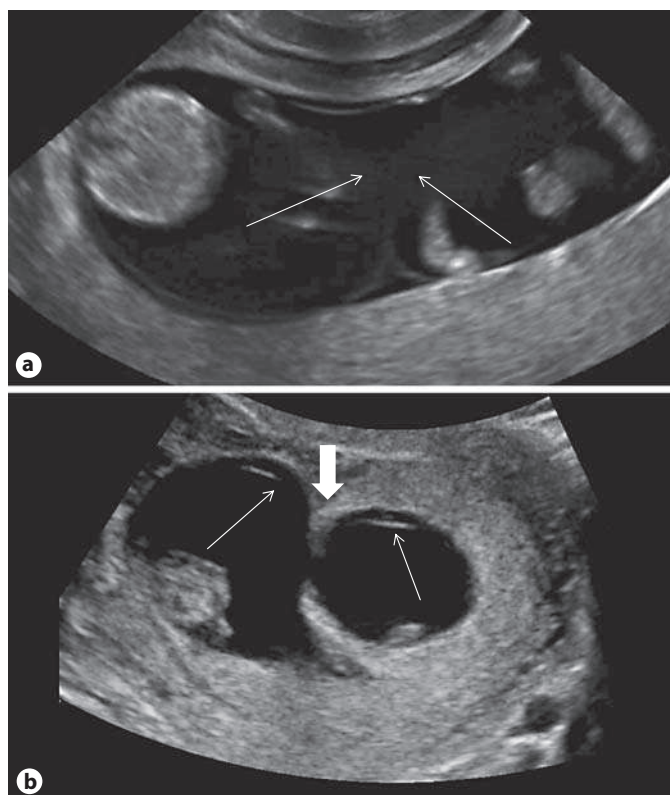


Fig. 1. Chorionicity determination in the first trimester. **a** Ultrasound image of a monochorionic diamniotic twin pregnancy: the twins are separated only by two thin layers of amniotic membrane (thin arrows). **b** In dichorionic pregnancies, there are three layers separating the twins: two thin amniotic membranes (thin arrows) with a thick layer of chorion in between (thick arrow).

Finally, the size of each individual part may differ and lead to growth restriction of the twin with the smaller part and to significant intertwin size discordance [3, 4].

Survival Rates

In areas with access to invasive antenatal therapy, 90% of monochorionic twins diagnosed in the first trimester will survive [5, 6]. More specifically, in 85% of pregnancies both survive, in 7.5% one survives and in 7.5% there are no survivors. Most losses (80%) occur prior to 24 weeks and, as mentioned above, the extra loss in monochorionic twins is entirely due to complications of the shared circulation and for the most part to TTTS. Comparison with earlier series suggests that invasive fetal therapy increases the likelihood of at least one twin surviving, decreasing the double-loss rate [6].

Determination of Chorionicity

The distinction between high-risk monochorionic and lower-risk dichorionic twin pregnancies can be accurately achieved in the first-trimester scan, because amnion and chorion are still separated from one another [7, 8]. Chorionicity is therefore simply a matter of counting the layers that separate the twins. In monochorionic diamniotic twin pregnancies, the fetuses are separated by only two thin layers of amniotic membrane (fig. 1a). In contrast, dichorionic twins are separated by three layers: two thin amniotic membranes with a thick layer of chorion in between (fig. 1b). The lambda sign reflects the apposition of the two placental disks and is also indicative of dichorionicity (fig. 2a). Nevertheless, the concept of the lambda sign may be confusing. In first-trimester monochorionic diamniotic twins, the two amniotic sacs and the uterine wall form a lambda rather than a T sign, although the lambda here is an 'empty' rather than a 'full' lambda (fig. 2b).

Later in gestation, because of the close apposition of amnion and chorion, it becomes much more difficult to accurately determine if same-sex twins are mono- or dichorionic. Although the lambda sign usually indicates dichorionicity at later gestational ages, some caution is required because folding of the chorionic plate can create a 'false' lambda sign in a monochorionic pregnancy (fig. 3). Nevertheless, as chorionicity is most accurately determined in the first trimester and because nearly all pregnant women have nowadays access to a first-trimester scan, the importance of first-trimester chorionicity determination cannot be stressed enough. It is strongly recommended to store the images of the intertwin septum as proof chorionicity, should there be any doubt later on.

Fetal Complications in Monochorionic Twin Pregnancies

Monochorionic twins can be discordant in amniotic fluid volume, in size, in the presence of congenital abnormalities and in hemoglobin concentration. Severe amniotic fluid discordance is typical for TTTS, which complicates 8–10% of monochorionic twin gestations, usually between 16 and 26 weeks [5, 6]. TTTS is the most important cause of death and handicap in monochorionic twin pregnancies [9]. Its sonographic diagnosis is based on strict criteria of amniotic fluid discordance. Most European centers adhere to gestational-age-dependent criteria to define polyhydramnios in the recipient sac: deepest

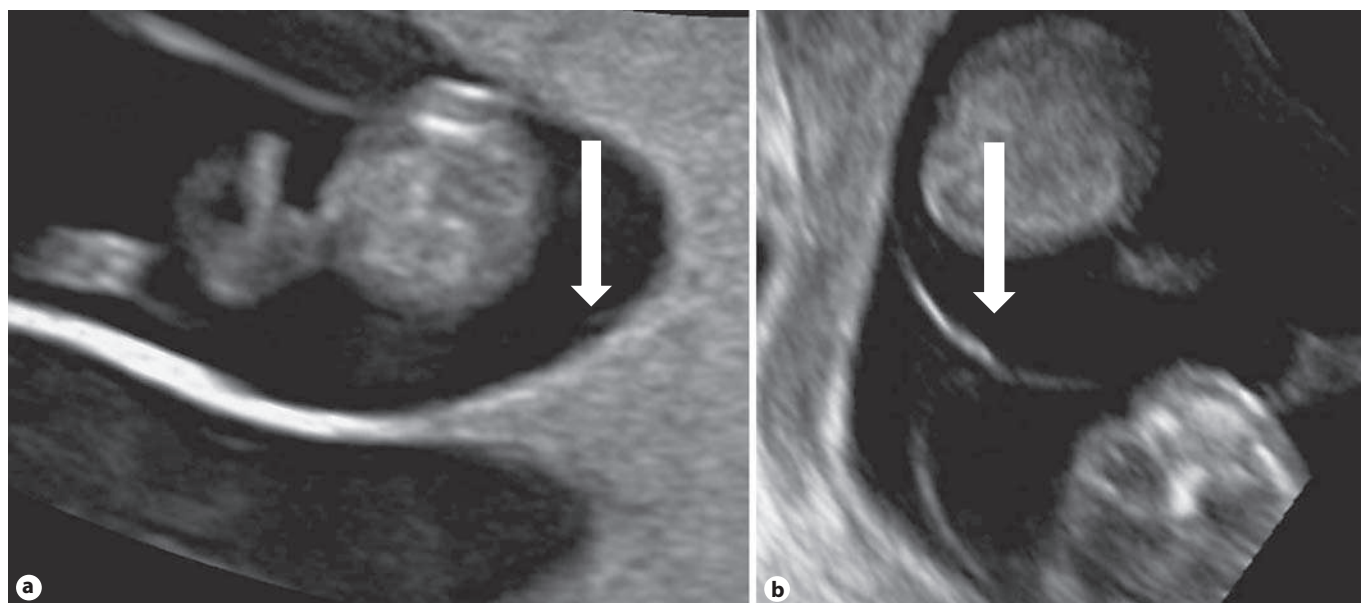


Fig. 2. First-trimester imaging of the 'full' lambda of a dichorionic pregnancy created by the close apposition of the two placental disks (**a**; arrow) compared to the 'empty' lambda of a monochorionic diamniotic twin pregnancy created by the apposition of the two amniotic sacs (**b**; arrow).

vertical pocket >8 cm prior to 20 weeks and >10 cm after 20 weeks [10]. In contrast, in the United States, the 8-cm cutoff is used more often throughout gestation [11] (fig. 4a). Both continents agree on the definition of oligohydramnios in the donor's sac (<2 cm deepest vertical pocket; fig. 4b).

TTTS is thought to arise from an intertwin transfusion imbalance across the vascular anastomoses with hypervolemia, polyuria and polyhydramnios in the recipient and hypovolemia, oliguria and oligo-anhydramnios in the donor. However, since most do not have significant intertwin hemoglobin discordance [12], hormonal factors almost certainly play an important role as well [13]. The presentation of TTTS is variable and its course mainly unpredictable. As such, TTTS may present as a slow-onset disease or be rapidly progressive. Most likely, TTTS encompasses different diseases with a variable contribution of transfusion imbalance, unequal placental sharing and hormonal dysfunction.

Untreated mid-trimester TTTS carries an extremely poor prognosis. Fetoscopic laser coagulation of the vascular anastomoses is the only curative and currently the best available treatment (fig. 4c, d). Compared to amniodrainage, laser coagulation results in better survival rates and in a reduced neurological morbidity [10]. Nevertheless, survival rates after fetoscopic laser surgery are

only about 70% [10, 14], and long-term developmental delay occurs in about 15% of survivors [15, 16].

Fetal loss is attributable to intrauterine demise of one twin, which most commonly occurs within the 1st post-operative week [17] and is probably related to cardiac failure, unequal placental sharing or incomplete separation. Miscarriage and preterm birth (often after ruptured membranes) are other important causes of fetal loss [18]. Developmental delay may be related to the disease itself, laser surgery and most importantly to preterm birth [16].

The true mortality and morbidity of TTTS are likely to be still higher, because a not insignificant number of patients present too late for treatment with demise of one or both twins, with ruptured membranes or in active labor, and are not included in the outcome series on fetoscopic laser surgery. In our observational study of monochorionic twins followed from the first trimester, TTTS had a mortality of 55%, which is higher than the 30% usually quoted in fetoscopic laser series [4]. Future research aims to improve survival rates by better prediction, a better case selection for surgery as well as better surgical techniques to reduce the failure rate and risk of postoperative membrane rupture.

Monochorionic twins can also be discordant in size. Isolated discordant growth is usually defined as an intertwin size difference of 25% or more in the absence of

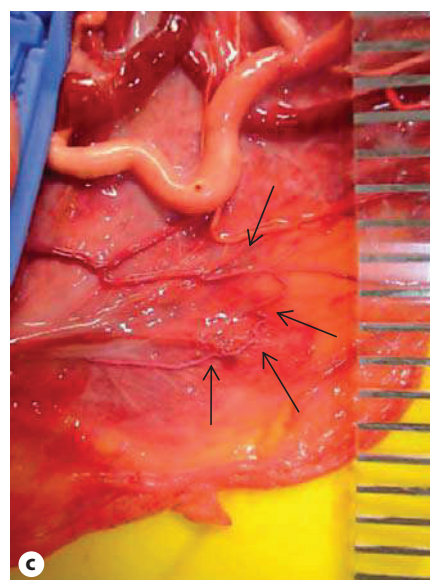
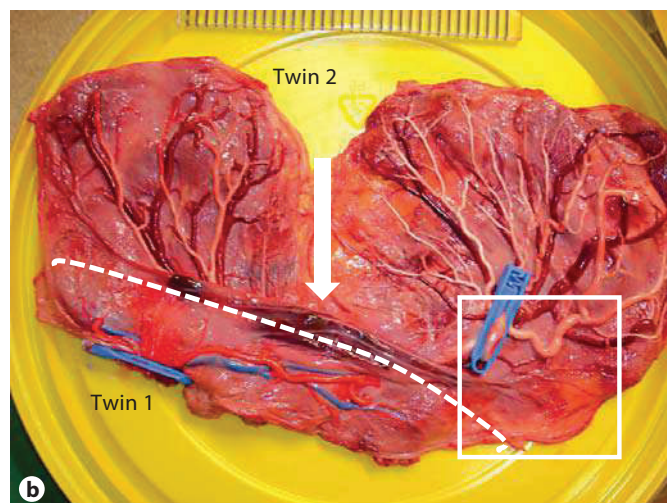
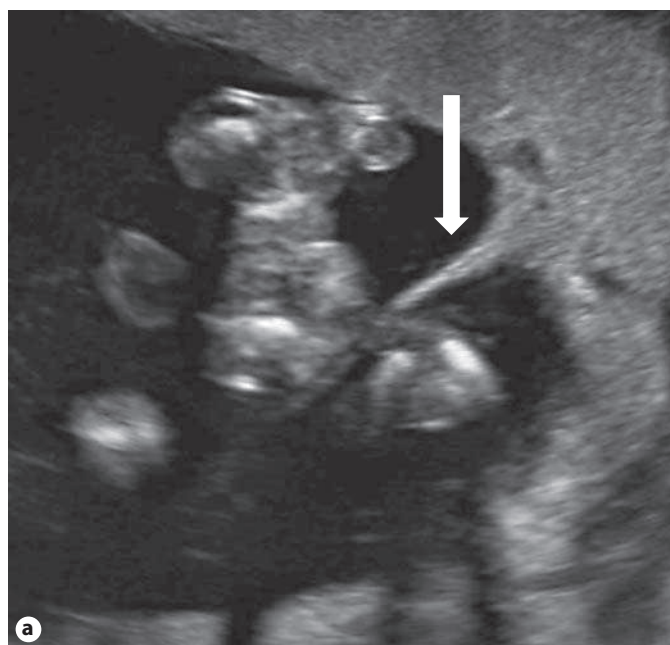


Fig. 3. **a** A ‘false’ lambda sign (thick arrow) observed at 20 weeks in a monochorionic diamniotic twin pregnancy, which was created by a fold in the chorionic plate. **b** Macroscopic image of the monochorionic placenta after birth 31 weeks after removal of the amniotic membranes. The placenta is unequally shared (dashed line represents the separation) with a chorionic fold (large arrow) in between the two territories. Twin 1 was growth restricted (1,000 g), severely anemic (Hb: 5 g/dl) and died 1 day after birth due to asphyxia, whereas twin 2 (1,700 g) was polycythemic (Hb: 22 g/dl), but had an uneventful neonatal course. **c** There was only one tiny vein-to-vein anastomosis (small arrows).

TTTS. Usually, in these cases, there is a certain degree of amniotic fluid discordance, too. Because of its smaller size, the smaller twin will necessarily produce less urine than its larger co-twin. Also, similar to singletons that are growth restricted, in severe cases, the smaller twin may develop oligo- or anhydramnios with deepest pockets <2 cm. Although discordant growth is commonly present in TTTS, the distinction between isolated discordant growth and TTTS is easily made by the absence of polyhydramnios in the appropriately grown twin as defined by the TTTS criteria described above. Isolated discordant growth complicates about 15% of monochorionic twin pregnancies. However, in contrast to TTTS, it has a much lower mortality, about 10 versus 55% [4]. Discor-

dant growth seems also much less likely to cause developmental delay compared to TTTS [9]. Nevertheless, as long as the twins are undelivered and especially prior to 26 weeks, about 20% of pairs with discordant growth will progress to TTTS. In fact, the diagnosis of discordant growth can only be made in retrospect when the twin pregnancy comes to an end: either at birth or in the event of intrauterine demise of one or both twins. At present, there are no good markers to differentiate the pregnancies that will remain simply growth discordant from those that will progress to TTTS. Therefore, careful surveillance remains indicated in all pregnancies with discordant growth.

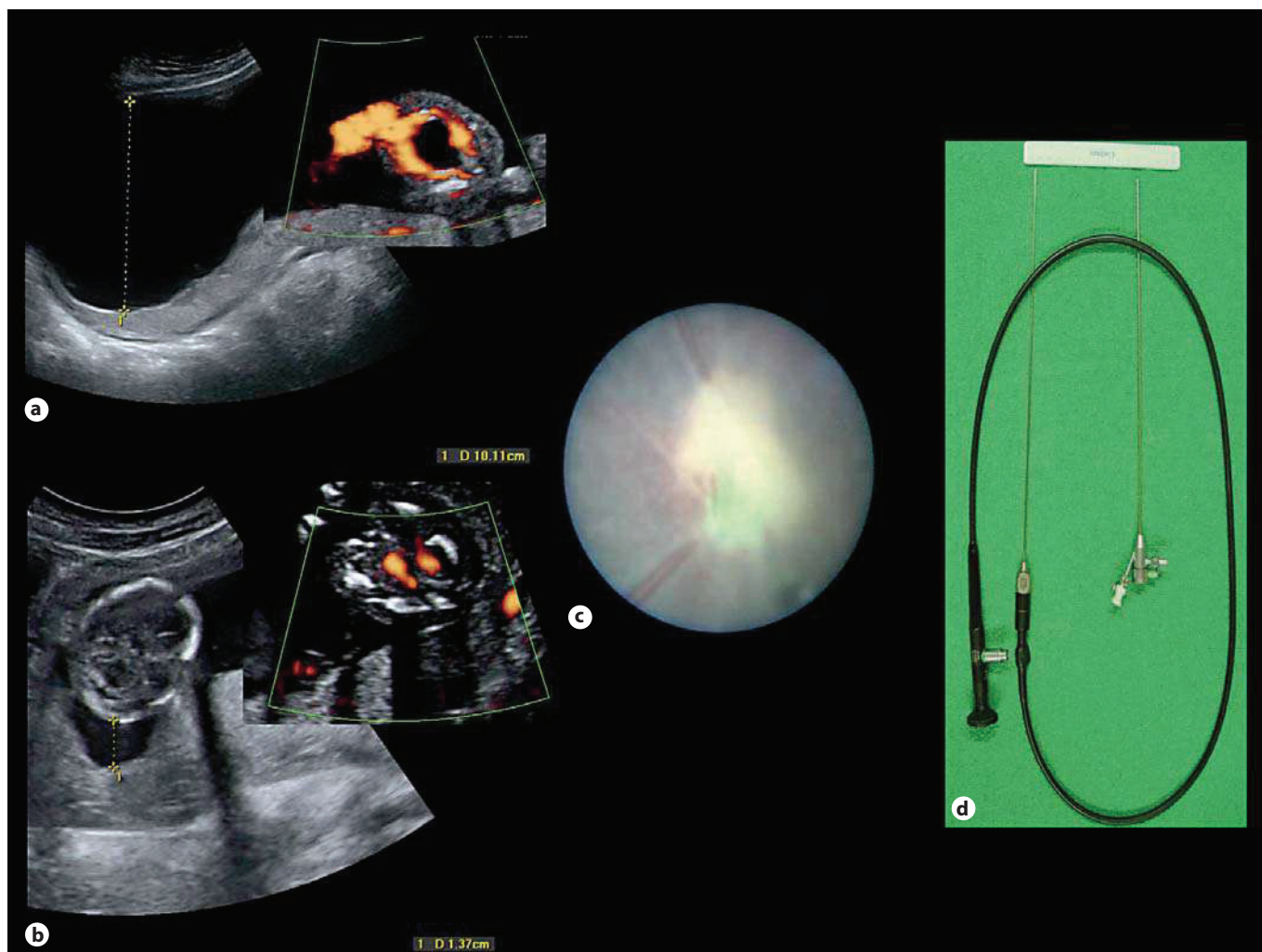


Fig. 4. **a** Ultrasound image of the polyuric polyhydramnios in the recipient twin in a TTTS case diagnosed at 20 weeks with a deepest vertical pocket >10 cm. **b** Ultrasound image of the oliguric oligohydramnios of the co-twin with a deepest vertical pocket of 1.4 cm. **c** Fetoscopic image of laser coagulation of an artery-to-vein anastomosis. **d** Fetoscope (2 mm in diameter and 30 cm in length) with remote eyepiece and straight sheath with a channel for laser fibers up to 600 μm (Storz, Tuttlingen, Germany).

There seem to be two patterns of isolated discordant growth in monochorionic twins [19]. One is early in onset and presents at or before 20 weeks. The other is late in onset and presents after 26 weeks but is usually diagnosed only at the time of birth. As expected, early-onset discordant growth carries the highest mortality (about 15%) and often there is an abnormal flow pattern in the umbilical artery of the smaller twin. Placentas of twin pairs with early-onset discordant growth are typically unequally shared with an elaborate intertwin circulation and a large artery-to-artery anastomosis. On the other hand, the mortality of late-onset discordant growth is

much lower (about 4%) and usually umbilical-artery Doppler scans are normal throughout pregnancy. In one third of pregnancies with late-onset discordant growth, a late intertwin transfusion imbalance underlies the growth discordance (TAPS), which typically presents with severe intertwin hemoglobin discordances. These placentas are usually equally shared with only a few tiny and mostly unidirectional anastomoses.

Next to this classification based on time of presentation, growth-discordant monochorionic twin pregnancies can also be grouped according to the flow pattern in the umbilical artery (fig. 5) [20]. In monochorionic twin

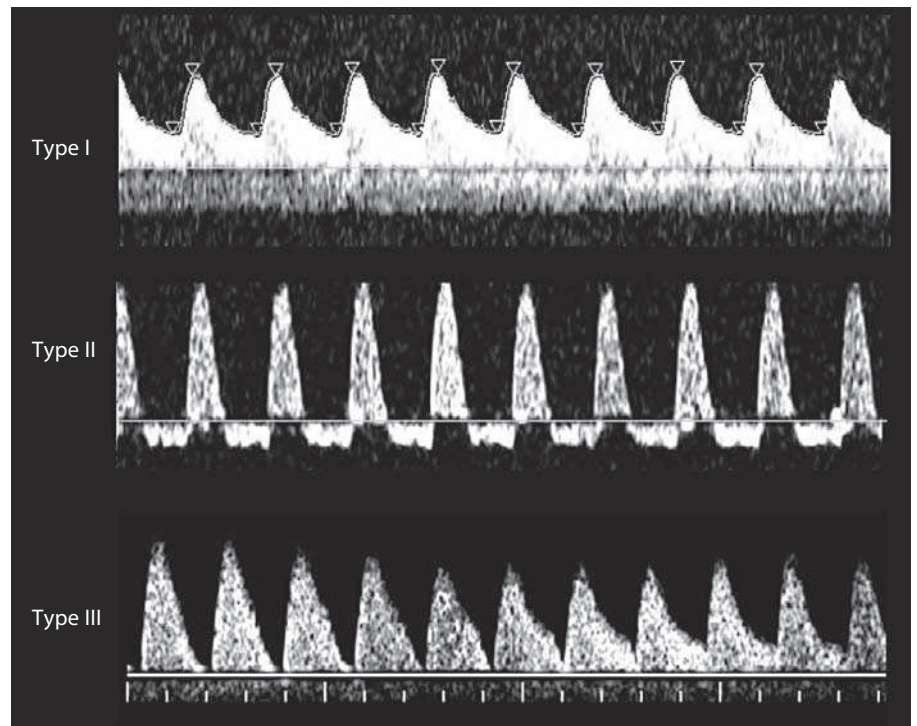


Fig. 5. Representation of the three types of discordant growth according to the umbilical-artery Doppler classification of type I with positive end-diastolic flow, type II with persistently absent end-diastolic flow and type III with intermittently absent or reversed end-diastolic flow.

pregnancies, umbilical-artery Doppler waveforms reflect not only downstream placental vascular resistance but also blood flow across the anastomoses. If umbilical-artery Doppler patterns are normal (type I), outcome is generally good. In these cases, placental sharing is mildly unequal and large artery-to-artery anastomoses are usually present. Less often, end-diastolic flow may be persistently absent or reversed (type II). These cases behave similar to growth-restricted singleton pregnancies, and an absent or reversed a-wave of the ductus venosus usually indicates imminent fetal demise. Type II placentas are more unequally shared than type I placentas, but typically lack the large artery-to-artery anastomoses. Type II cases have the worst prognosis as 90% will eventually show signs of deterioration and imminent demise. Finally, in type III, which is most common in early-onset discordant growth, end-diastolic flow is intermittently absent or reversed in the umbilical artery of the smaller twin because of a large artery-to-artery anastomosis. Type III cases have an intermediate prognosis, but are the most unpredictable. Placental sharing is grossly unequal and nearly all have large artery-to-artery anastomoses. Because of these large artery-to-artery anastomoses, unexpected demise without any signs of deterioration occurs in about 15% and half of these are double demises.

The best management of discordant growth in monochorionic twin pregnancies is not yet well established. In our center, we follow cases with early-onset discordant growth with weekly ultrasound scan to detect any progression to TTTS or signs of deterioration. From 28 weeks onward and for types II and III, we monitor daily and deliver electively 32–33 weeks after the administration of steroids. We offer laser coagulation of the vascular anastomoses in case of progression to TTTS. On the other hand, we offer selective feticide of the smaller twin by umbilical cord coagulation in type II and III cases if there are complicating features prior to viability, e.g. when the smaller twin develops anhydramnios, persistently absent or reversed flow in the ductus venosus or an arrest of growth over a 3-week period. With this policy of careful surveillance, elective preterm birth and selective feticide only for complicated cases, the survival rate for isolated early-onset discordant growth is 85% [4]. The role of laser coagulation in the management of isolated discordant growth is still controversial. Unequal placental sharing is frequently present, especially in type III cases, and here laser separation may leave too little placental territory for the smaller twin to allow an intact survival. On the other hand, separation will protect the larger twin better in the event of spontaneous demise of

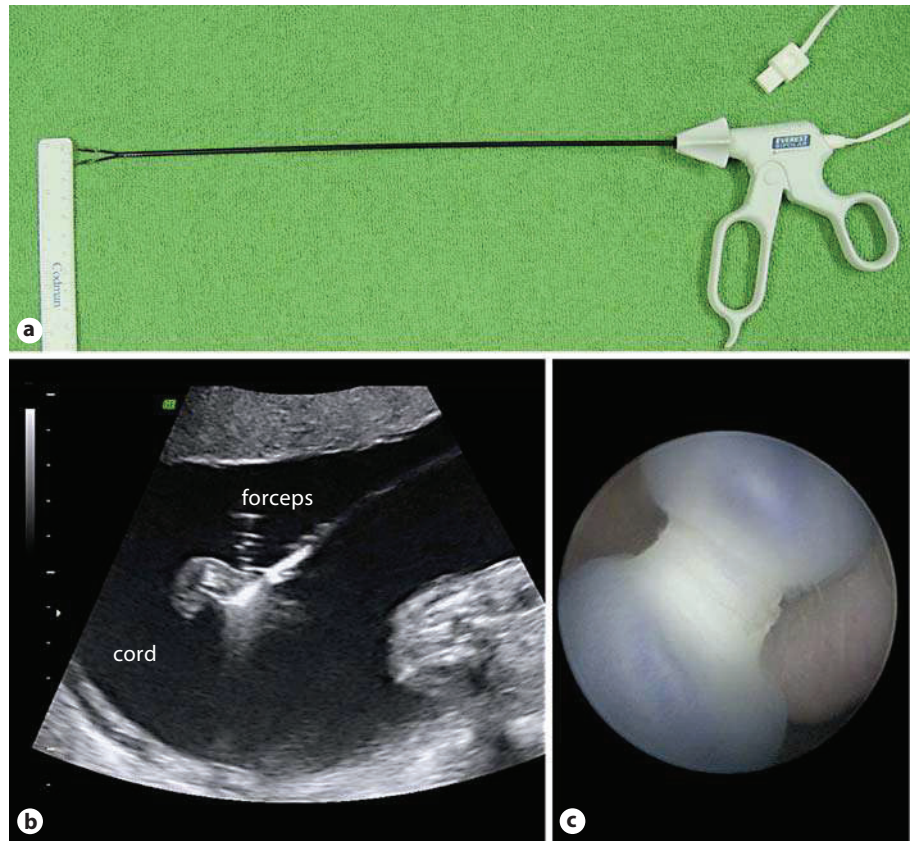


Fig. 6. **a** Disposable bipolar forceps (Everest Medical, Minneapolis, Minn., USA). **b** Ultrasound image of bipolar cord coagulation with steam bubbles indicative of effective coagulation. **c** Fetoscopic control to check for completeness of the coagulation: the segment was fully coagulated by bipolar coagulation.

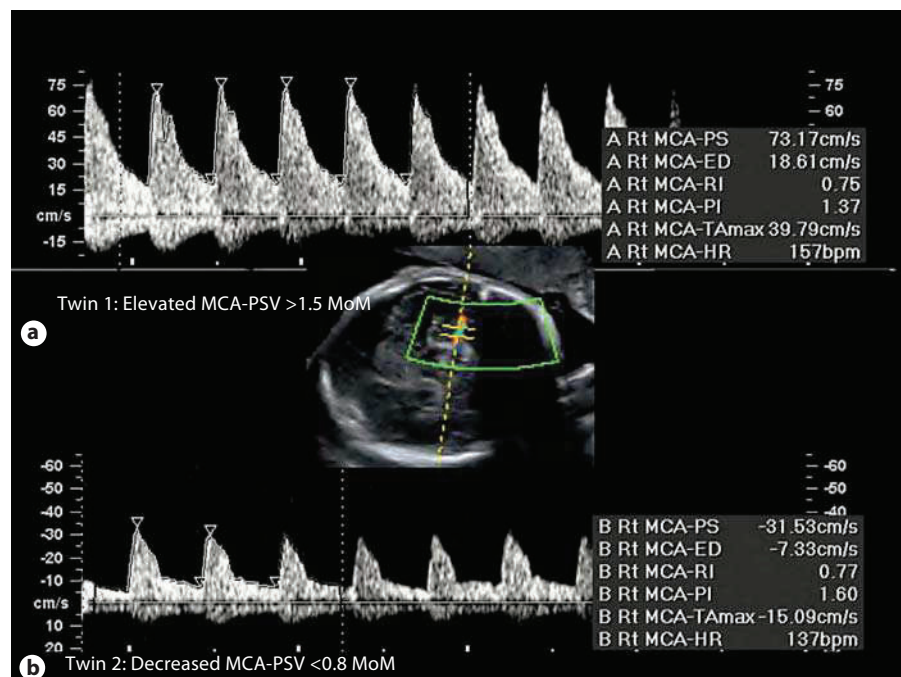
its growth-restricted co-twin. So far, small case series have failed to demonstrate a benefit of laser separation in these cases [21, 22]. For late-onset discordant growth, surveillance of the middle cerebral artery peak systolic velocity (MCA-PSV) may play an important role to detect cases with TTTS [19]. Future research needs to address better predictors to discriminate between discordant-growth twins with a favorable outcome and those at high risk of TTTS, intrauterine demise or long-term neurological morbidity who may benefit from invasive antenatal therapy.

Monochorionic twin pregnancies can also be discordant in the presence of congenital abnormalities, which are more common in monochorionic twins, probably due to a teratogenic effect of embryo cleavage or because of complications of the shared circulation. As such, major congenital defects are found in about 6% of pregnancies and usually only one twin is affected [4]. Cardiac anomalies are especially prevalent amongst monochorionic twins [23]. Therefore, all monochorionic twins should benefit from detailed sonographic follow-up by experienced sonographers. In the event of a severe discordant

abnormality, selective reduction by fetoscopic or ultrasound-guided cord coagulation (fig. 6) is an alternative to termination of the entire pregnancy and has a survival rate of >80% for the non-affected co-twin [24, 25]. About half of the losses are attributable to intrauterine demise and about half to postnatal losses due to very preterm birth, mostly related to iatrogenic membrane rupture [25].

Finally, monochorionic twins can have a discordant hemoglobin level, which was recently described as twin anemia polycythemia sequence (TAPS) [26]. TAPS represents TTTS as it is known by the neonatologist, because it usually presents at the time of birth with a large plethoric twin and usually a small anemic twin. Postnatal diagnosis is based on the presence of chronic anemia with reticulocytosis in the donor and polycythemia in the recipient. The reticulocytosis and the absence of hypovolemic shock in the donor allow differentiation from an acute intrafetal transfusion. Absence of fetal cells in the maternal circulation or red blood cell antibodies excludes fetomaternal hemorrhage and alloimmunization, respectively. TAPS can occur spontaneously in previously

Fig. 7. Ultrasound image at 31 weeks of the MCA-PSV of the 'presumed' dichorionic twin pregnancy where the false lambda sign and placenta is represented in figure 3. The growth-restricted twin had oligohydramnios (deepest pocket 1.5 cm), normal umbilical-artery Doppler waveforms but elevated MCA-PSV (73 cm/s), whereas its appropriately grown co-twin had normal amniotic fluid, normal umbilical-artery Doppler waveforms, but decreased MCA-PSV (31 cm/s). The twins were delivered 1 day later because of abnormal heart rate tracings of twin 1, who died after birth due to severe asphyxia and anemia.



uncomplicated pregnancies [4, 26] or after incomplete laser surgery as a treatment for TTTS [27].

Iatrogenic TAPS may occur in up to 13% of ongoing twin pregnancies after laser treatment and is diagnosed by an elevated MCA-PSV >1.5 multiples of the median (MoM) in one twin, suggesting anemia, and <0.8 MoM in the other, suggesting polycythemia [27]. On the other hand, spontaneous TAPS occurs in about 5% of previously uncomplicated pregnancies, usually after 30 weeks [4], especially in pairs with late-onset discordant growth [19]. TAPS may also account for some late and previously unexplained intrauterine deaths [4]. However, it remains to be demonstrated if MCA-PSV will identify TAPS in previously uncomplicated pregnancies. Nevertheless, MCA-PSV measurements are part of our routine follow-up of monochorionic twins (fig. 7). Similar to discordant growth, the diagnosis of TAPS can only be made in the absence of TTTS. Although some degree of amniotic-fluid discordance is usually present, in TAPS, the discordance is mild and does not comply with the criteria of TTTS. TAPS and TTTS do occasionally go together, and in <5% of TTTS cases, the donor will have a MCA-PSV >1.5 MoM [28].

The placentas of spontaneous TAPS pregnancies show a striking similarity with those of iatrogenic TAPS after incomplete laser surgery. Both have few small unidirectional artery-to-vein anastomoses without compensating

artery-to-artery anastomosis [29, 30], suggesting that TAPS results from a chronic net transfusion across these tiny anastomoses. To all rules there are exceptions, and rare cases with only a small bidirectional anastomosis have been reported [31] as we describe here a case with small vein-to-vein anastomosis (fig. 3).

The best management of iatrogenic as well as spontaneous TAPS is currently unknown. Because of its late presentation, the mortality of TAPS is likely to be lower than that of TTTS. Depending on the characteristics of each case, such as gestational age, recurrence after intrauterine transfusion, fetal hemodynamic condition, presence of congenital defects and placental localization, definitive management may consist of elective birth, cord coagulation or laser separation of the anastomoses.

Risk Stratification in Monochorionic Twin Pregnancies

Although all monochorionic twin pregnancies should be considered at high risk and deserve fortnightly ultrasound evaluations, some sonographic features in early pregnancy can differentiate between those likely to have a complicated rather than an uncomplicated outcome. This information may be useful in the setting of a dichorionic triplet, where selective termination is considered

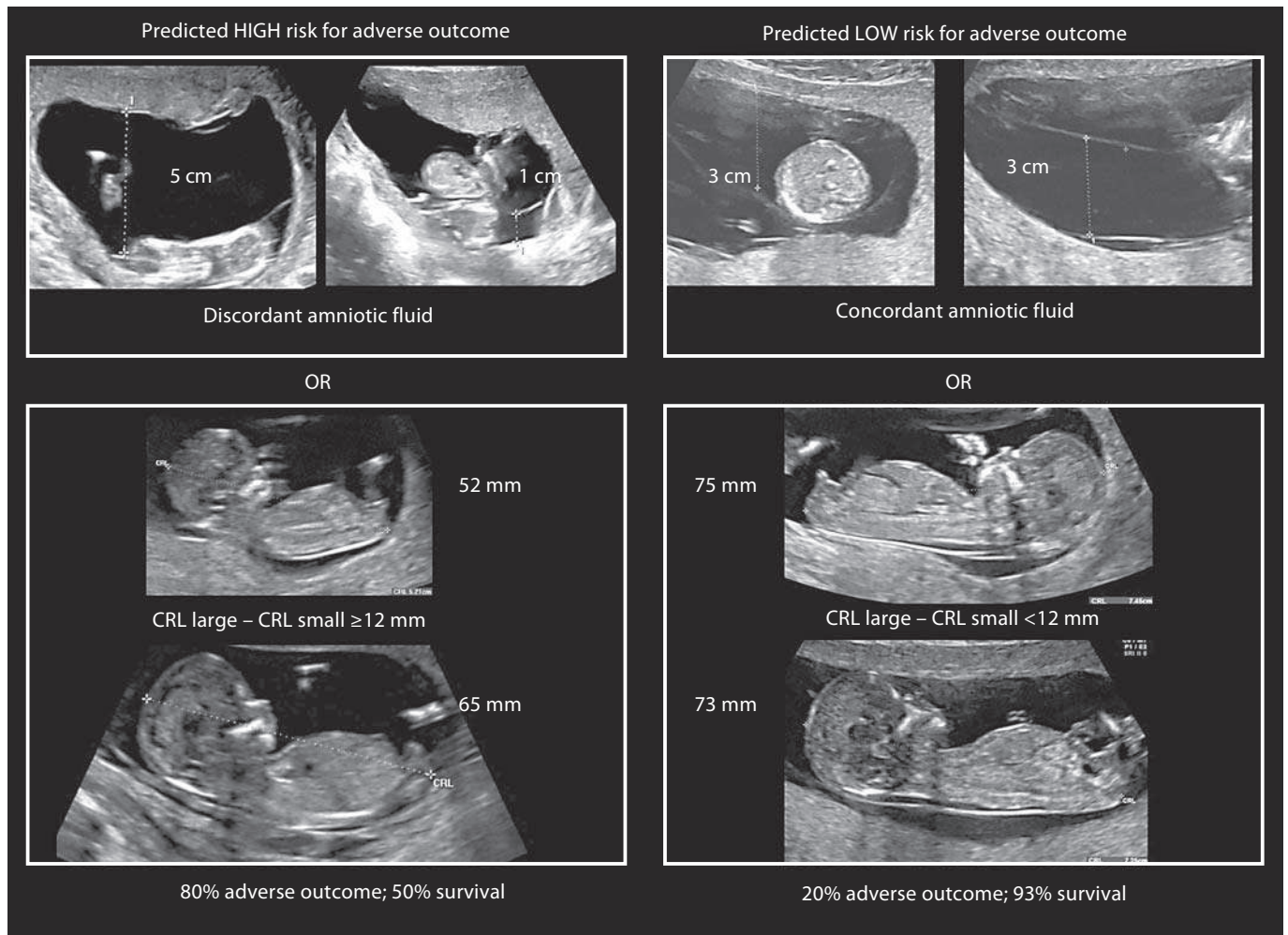


Fig. 8. Representation of the first-trimester risk assessment for the development of discordant growth, TTTS or intrauterine demise. CRL = Crown-rump length.

or in areas where access to specialist care is limited. Furthermore, surveillance may be increased to weekly evaluations in those identified to be at high risk.

In a recent study on 202 monochorionic twins, we determined the value of ultrasound examination in the first trimester and at 16 weeks to predict a complicated outcome, defined as the occurrence of TTTS, isolated discordant growth or intrauterine demise [32]. In the first trimester, pregnancies were classified as high risk if there was either discordant amniotic fluid or a difference in the crown-rump length ≥ 12 mm. Discordant amniotic fluid in the first trimester generally corresponded with deepest vertical pockets ≤ 3 cm in one sac and ≥ 5 cm in the other (fig. 8).

At 16 weeks, a high risk of adverse outcome was predicted by the presence of discordant amniotic fluid and discordant cord insertions. A discordant cord insertion was defined as a velamentous insertion in one twin with an eccentric insertion (>2 cm from the placental edge) in the other. Alternatively, for cases with only discordant fluid but concordant cord insertions, adverse outcome was predicted by an intertwin difference in abdominal circumference ≥ 6 mm, and for cases with concordant fluid but discordant cords by a difference in abdominal circumference ≥ 13 mm. Finally, in the absence of both discordant fluid and cord insertions, an adverse outcome was predicted by a difference in abdominal circumference ≥ 24 mm (fig. 9).

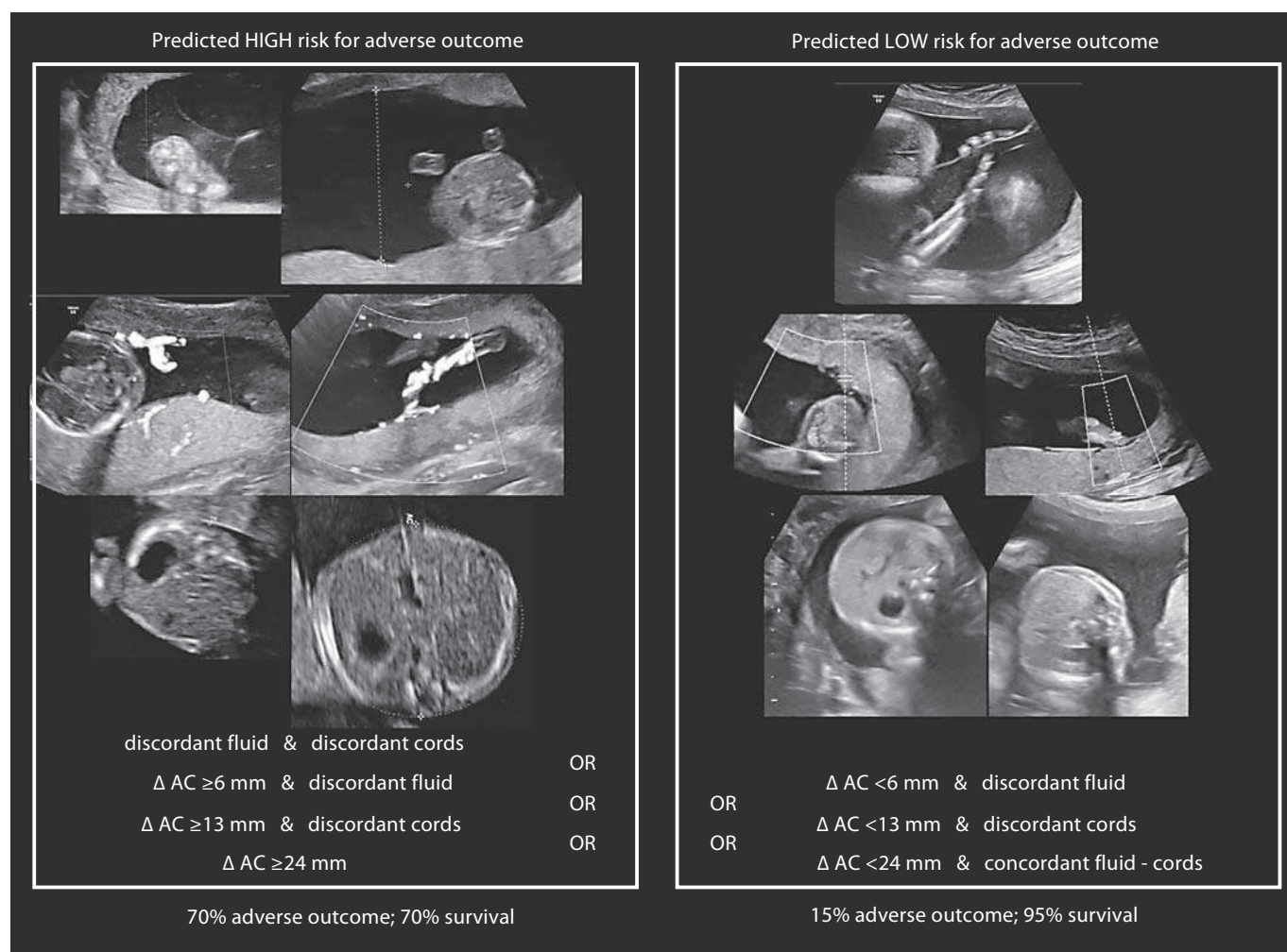


Fig. 9. Representation of the 16-week assessment for the development of discordant growth, TTTS or intrauterine demise. Those at high risk in the first trimester remain high risk and only those with a low risk in the first trimester are re-assessed. AC = Abdominal circumference.

This first-trimester and 16-week evaluations can be performed as a 2-step assessment. Here, only pregnancies with a predicted low risk in the first trimester (concordant fluid and a difference in crown-rump length $<12 \text{ mm}$) are assessed at 16 weeks, whereas pregnancies classified as high risk in the first trimester remain high risk and are not re-assessed at 16 weeks. By classifying 20% of pregnancies as high risk, this 2-step assessment detects 60% of the three most important complications of monochorionic twin pregnancies. Of the pregnancies with a predicted low risk, 85% indeed have an uneventful outcome with a survival rate of 95%. In contrast, of the pregnancies classified as high risk, $>70\%$ have a complicated fetal outcome and a survival rate of only 70%. For this

high-risk subgroup, close monitoring in a fetal medicine center may be indicated and we now foresee weekly ultrasound evaluations for this subgroup to timely detect TTTS or imminent demise, which may benefit from invasive antenatal therapy.

A similar analysis was done for the prediction of TTTS as a separate complication. Significant predictors were difference in crown-rump length and discordant amniotic fluid in the first trimester and at 16 weeks, respectively. Although a 2-step assessment picked up 78% of TTTS cases, the positive predictive value was only 22%. The low positive predictive value can be explained by the fact that the same factors predict TTTS, discordant growth as well as intrauterine demise. As such, the com-

bined outcome of TTTS, discordant growth and intrauterine fetal death is predicted more accurately than TTTS as a separate entity. This is a drawback, since in our series, 60% of the mortality was attributable to TTTS, in contrast to 12% caused by discordant growth. Consequently, we can identify a high-risk group, but as yet we cannot distinguish the worst-outcome cases that will progress to TTTS or intrauterine demise from those with discordant growth with a much more benign course.

Recently, the group of Nicolaides reported on a large series ($n = 512$) of nuchal translucency discordance to predict TTTS [33]. An increased nuchal translucency is more common in monochorionic gestations and is >95th percentile in at least one twin in 13% of monochorionic pregnancies, suggesting an influence of the intertwin anastomoses and possible early intertwin transfusion imbalance [34]. Discordance in nuchal translucency of 20% or more identified 52% of cases complicated by TTTS, but only 24% eventually developed TTTS [33]. This low positive predictive value for TTTS as a separate entity is in agreement with our findings [32]. However, in our series as well as in others [35–37], nuchal translucency was not a significant predictor for TTTS. In our series, 45% of twins had nuchal discordance $\geq 20\%$ in comparison with only 25% in the series by Nicolaides' group. Also, in our analysis, we did not exclude TTTS cases with normal Doppler measurements. Nevertheless, discordance in crown-rump length was also a significant predictor of TTTS in the series by Nicolaides, which is in agreement with our findings [32] as well as another series [35].

Inclusion of Doppler measurements, such as the ductus venosus pulsatility index, may allow for a better prediction of TTTS in the first trimester [38]. Another large series by the Nicolaides' group ($n = 179$) [39] reported that similar to increased nuchal translucency, absent or reversed a-wave in the ductus venosus is more common in monochorionic twin gestations. As such, there is an abnormal ductus in at least one twin in 18% of pregnancies. Although the ductus venosus was a better predictor for TTTS than the nuchal translucency or crown-rump length, its sensitivity for TTTS was 40% with a positive predictive value of 30%. Similar to the series on nuchal translucency discordance, only TTTS cases with abnormal Doppler measurements were included in the analysis, whereas these constitute less than half of all TTTS cases. In a recent smaller series on 99 monochorionic twins more optimistic figures were reported for ductus venosus Doppler evaluation for the prediction of TTTS, with a sensitivity of 75% and a positive predictive value of 56%. In these latter series, TTTS was defined as oligohy-

dramnios and an absent bladder in one and polyhydramnios and distended bladder in the other twin [40]. Probably, tricuspid insufficiency, a novel first-trimester marker for chromosomal abnormalities [41], could be an additional marker to detect early hemodynamic imbalances in monochorionic gestations, but no data are available yet.

Although larger studies are necessary, preferentially with a uniform definition of TTTS and taking into account all possible predictors, it is clear that first-trimester and early second-trimester scans can differentiate monochorionic gestations likely to be uneventful from those at high risk of an adverse outcome. Also, by this time, most severe congenital anomalies will be spotted by experienced sonographers. By and large, one can say that the more normal and concordant the size, amniotic fluid, ductus venosus waveforms and umbilical cord insertions, the more likely the pregnancy will be uneventful.

However, we will never succeed in predicting all complications in early gestation. Vascular anastomotic patterns probably change randomly with placental growth [42]. Intertwin transfusion is therefore a fragile equilibrium and monochorionic twin pregnancies will always remain to a certain extent unpredictable, at least as long as both twins are connected to the placenta. As such, it seems unlikely that complications such as late-onset discordant growth, late second-trimester TTTS as well as TAPS will ever be predictable in early pregnancy. Ideally, every monochorionic twin pregnancy should therefore benefit from an ultrasound scan once every other week. This obviously reduces the significance of any risk assessment in early pregnancy, although it remains useful for patient counselling and to determine the frequency of follow-up and whether or not evaluations are best done in a dedicated fetal medicine center.

References

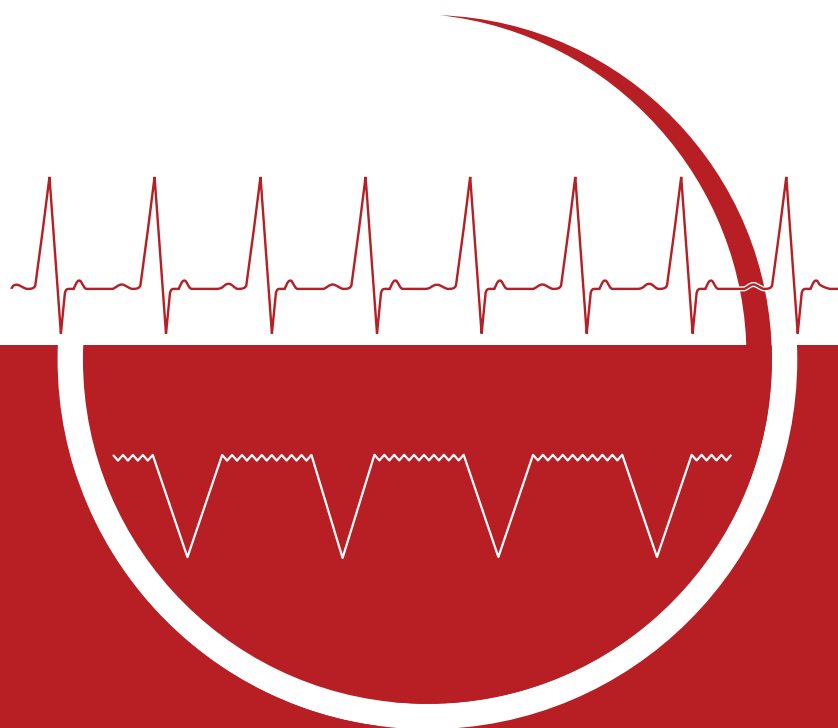
- 1 Ohm Kyvik K, Derom C: Data collection on multiple births – establishing twin registers and determining zygosity. *Early Hum Dev* 2006;82:357–363.
- 2 Lewi L, Van Schoubroeck D, Gratacos E, Witters I, Timmerman D, Deprest J: Monochorionic diamniotic twins: complications and management options. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2003;15:177–194.
- 3 Fick AL, Feldstein VA, Norton ME, Wassel Fyr C, Caughey AB, Machin GA: Unequal placental sharing and birth weight discordance in monochorionic diamniotic twins. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:178–183.

- 4 Lewi L, Cannie M, Blickstein I, Jani J, Huber A, Hecher K, Dymarkowski S, Gratacós E, Lewi P, Deprest J: Placental sharing, birth-weight discordance, and vascular anastomoses in monochorionic diamniotic twin placentas. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:587.e1–587.e8.
- 5 Acosta-Rojas R, Becker J, Munoz-Abellana B, Ruiz C, Carreras E, Gratacos E, Catalunya and Balears Monochorionic Network: Twin chorionicity and the risk of adverse perinatal outcome. *Int J Gynaecol Obstet* 2007;96:98–102.
- 6 Lewi L, Jani J, Blickstein I, Huber A, Gucciardo L, Van Mieghem T, Doné E, Boes AS, Hecher K, Gratacós E, Lewi P, Deprest J: The outcome of monochorionic diamniotic twin gestations in the era of invasive fetal therapy: a prospective cohort study. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:514.e1–514.e8.
- 7 Carroll SG, Soothill PW, Abdel-Fattah SA, Porter H, Montague I, Kyle PM: Prediction of chorionicity in twin pregnancies at 10–14 weeks of gestation. *BJOG* 2002;109:182–186.
- 8 Stenhouse E, Hardwick C, Maharaj S, Webb J, Kelly T, Mackenzie FM: Chorionicity determination in twin pregnancies: how accurate are we? *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002;19:350–352.
- 9 Ortibus E, Lopriore E, Deprest J, Vandenbussche FP, Walther FJ, Diemert A, Hecher K, Lagae L, De Cock P, Lewi PJ, Lewi L: The pregnancy and long-term neurodevelopmental outcome of monochorionic diamniotic twin gestations: a multicenter prospective cohort study from the first trimester onward. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:494.e1–494.e8.
- 10 Senat MV, Deprest J, Boulvain M, Paupe A, Winer N, Ville Y: Endoscopic laser surgery versus serial amnioreduction for severe twin-to-twin transfusion syndrome. *N Engl J Med* 2004;351:136–144.
- 11 Quintero RA, Morales WJ, Allen MH, Bornick PW, Johnson PK, Kruger M: Staging of twin-twin transfusion syndrome. *J Perinatol* 1999;19:550–555.
- 12 Denbow ML, Fogliani R, Kyle P, Letsky E, Nicolini U, Fisk N: Haematological indices at fetal blood sampling in monochorionic pregnancies complicated by fetofetal transfusion syndrome. *Prenat Diagn Ther* 1998;18:941–946.
- 13 Mahieu-Caputo D, Meulemans A, Martinovic J, Gubler MC, Delezoide AL, Muller F, Madelenat P, Fisk NM, Dommergues M: Twin-to-twin transfusion syndrome. Role of the fetal renin-angiotensin system. *Am J Pathol* 2001;156:629–636.
- 14 Huber A, Diehl W, Bregenzer T, Hackeloer BJ, Hecher K: Stage-related outcome in twin-twin transfusion syndrome treated by fetoscopic laser coagulation. *Obstet Gynecol* 2006;108:333–337.
- 15 Graef C, Ellenrieder B, Hecher K, Hackeloer BJ, Huber A, Bartmann P: Long-term neurodevelopmental outcome of 167 children after intrauterine laser treatment for severe twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:303–308.
- 16 Lopriore E, Ortibus E, Acosta-Rojas R, Le Cessie S, Middeldorp JM, Oepkes D, Gratacos E, Vandenbussche FP, Deprest J, Walther FJ, Lewi L: Risk factors for neurodevelopment impairment in twin-twin transfusion syndrome treated with fetoscopic laser surgery. *Obstet Gynecol* 2009;113:361–366.
- 17 Cavicchioni O, Yamamoto M, Robyr R, Takahashi Y, Ville Y: Intrauterine fetal demise following laser treatment in twin-to-twin transfusion syndrome. *BJOG* 2006;113:590–594.
- 18 Yamamoto M, El Murr L, Robyr R, Leleu F, Takahashi Y, Ville Y: Incidence and impact of perioperative complications in 175 fetoscopy-guided laser coagulations of chorionic plate anastomoses in fetofetal transfusion syndrome before 26 weeks of gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1110–1116.
- 19 Lewi L, Gucciardo L, Huber A, Jani J, Van Mieghem T, Doné E, Cannie M, Gratacós E, Diemert A, Hecher K, Lewi P, Deprest J: Clinical outcome and placental characteristics of monochorionic diamniotic twin pairs with early- and late-onset discordant growth. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:511.e1–511.e7.
- 20 Gratacós E, Lewi L, Muñoz B, Acosta-Rojas R, Hernandez-Andrade E, Martinez JM, Carreras E, Deprest J: A classification system for selective intrauterine growth restriction in monochorionic pregnancies according to umbilical artery Doppler in the smaller twin. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;30:28–34.
- 21 Quintero RA, Bornick PW, Morales WJ, Allen MH: Selective photocoagulation of the communicating vessels in the treatment of monochorionic twins with selective growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185:689–696.
- 22 Gratacós E, Antolin E, Lewi L, Martínez JM, Hernandez-Andrade E, Acosta-Rojas R, Enríquez G, Cabero L, Deprest J: Monochorionic twins with selective intrauterine growth restriction and intermittent absent or reversed end-diastolic flow (type III): feasibility and perinatal outcome of fetoscopic placental laser coagulation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008;31:669–675.
- 23 Karatza AA, Wolfenden JL, Taylor MJ, Wee L, Fisk NM, Gardiner HM: Influence of twin-twin transfusion syndrome on fetal cardiovascular structure and function: prospective case-control study of 136 monochorionic twin pregnancies. *Heart* 2002;88:271–277.
- 24 Robyr R, Yamamoto M, Ville Y: Selective fetocide in complicated monochorionic twin pregnancies using ultrasound-guided bipolar cord coagulation. *BJOG* 2005;112:1344–1348.
- 25 Lewi L, Gratacos E, Ortibus E, Van Schoubroeck D, Carreras E, Higuera T, Perapoch J, Deprest J: Pregnancy and infant outcome of 80 consecutive cord coagulations in complicated monochorionic multiple pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:782–789.
- 26 Lopriore E, Middeldorp JM, Oepkes D, Kanhai HH, Walther FJ, Vandenbussche FP: Twin anemia-polycythemia sequence in two monochorionic twin pairs without oligo-polyhydramnios sequence. *Placenta* 2007;28:47–51.
- 27 Robyr R, Lewi L, Salomon LJ, Yamamoto M, Bernard JP, Deprest J, Ville Y: Prevalence and management of late fetal complications following successful selective laser coagulation of chorionic plate anastomoses in twin-to-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:796–803.
- 28 Kontopoulos EV, Quintero RA: Assessment of the peak systolic velocity of the middle cerebral artery in twin-twin transfusion syndrome. Part I: preoperative assessment. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:61.e1–61.e5.
- 29 Lopriore E, Deprest J, Slaghekke F, Oepkes D, Middeldorp JM, Vandenbussche FP, Lewi L: Placental characteristics in monochorionic twins with and without twin anemia-polycythemia sequence. *Obstet Gynecol* 2008;112:753–758.
- 30 Lewi L, Jani J, Cannie M, Robyr R, Ville Y, Hecher K, Gratacos E, Vandecruys H, Vandecaveye V, Dymarkowski S, Deprest J: Intrauterine anastomoses in monochorionic placentas after fetoscopic laser coagulation for twin-to-twin transfusion syndrome: is there more than meets the eye? *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:790–795.
- 31 van Meir H, Slaghekke F, Lopriore E, van Wijngaarden WJ: Arterio-arterial anastomoses do not prevent the development of twin anemia-polycythemia sequence. *Placenta* 2010;31:163–165.
- 32 Lewi L, Lewi P, Diemert A, Jani J, Gucciardo L, Van Mieghem T, Doné E, Gratacós E, Huber A, Hecher K, Deprest J: The role of ultrasound examination in the first trimester and at 16 weeks' gestation to predict fetal complications in monochorionic diamniotic twin pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:493.e1–493.e7.
- 33 Kagan KO, Gazzoni A, Sepulveda-Gonzalez G, Sotiropoulos A, Nicolaides KH: Discordance in nuchal translucency thickness in the prediction of severe twin-to-twin transfusion syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;29:527–532.
- 34 Sebire NJ, Souka A, Skentou H, Geerts L, Nicolaides KH: Early prediction of severe twin-to-twin transfusion syndrome. *Hum Reprod* 2000;15:2008–2010.
- 35 El Kateb A, Nasr B, Nassar M, Bernard JP, Ville Y: First-trimester ultrasound examination and the outcome of monochorionic twin pregnancies. *Prenat Diagn* 2007;27:922–925.

- 36 Casasbuenas A, Wong AE, Sepulveda W: Nuchal translucency thickness in monochorionic multiple pregnancies: value in predicting pregnancy outcome. *J Ultrasound Med* 2008;27:363–369.
- 37 Sperling L, Kiil C, Larsen LU, Brocks V, Wojdemann KR, Qvist I, Schwartz M, Jørgensen C, Espersen G, Skajaa K, Bang J, Tabor A: Detection of chromosomal abnormalities, congenital abnormalities and transfusion syndrome in twins. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;29:517–526.
- 38 Matias A, Ramalho C, Montenegro N: Search for hemodynamic compromise at 11–14 weeks in monochorionic twin pregnancy: is abnormal flow in the ductus venosus predictive of twin-twin transfusion syndrome? *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005;18:79–86.
- 39 Maiz N, Staboulidou I, Leal AM, Minekawa R, Nicolaides KH: Ductus venosus Doppler at 11 to 13 weeks of gestation in the prediction of outcome in twin pregnancies. *Obstet Gynecol* 2009;113:860–865.
- 40 Matias A, Montenegro N, Loureiro T, Cunha M, Duarte S, Freitas D, Severo M: Screening for twin-twin transfusion syndrome at 11–14 weeks of pregnancy: the key role of ductus venosus blood flow assessment. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2010;35:142–148.
- 41 Kagan KO, Valencia C, Livanos P, Wright D, Nicolaides KH: Tricuspid regurgitation in screening for trisomies 21, 18 and 13 and Turner syndrome at 11+0 to 13+6 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009;33:18–22.
- 42 Sebire NJ, Talbert D, Fisk NM: Twin-to-twin transfusion syndrome results from dynamic asymmetrical reduction in placental anastomoses: a hypothesis. *Placenta* 2001;22:383–391.

Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas

Fescina R, De Mucio B, Ortiz El, Jarquin D.



**Organización
Panamericana
de la Salud**

Oficina Regional de la
Organización Mundial de la Salud



**CENTRO LATINOAMERICANO DE PERINATOLOGÍA
SALUD DE LA MUJER Y REPRODUCTIVA
CLAP/SMR**

Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas

Fescina R*, De Mucio B*, Ortiz El**, Jarquin D**.

* Centro Latinoamericano de Perinatología, Salud de la Mujer y Reproductiva

** Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología

Publicación científica CLAP/SMR N° 1594
Centro Latinoamericano de Perinatología
Salud de la Mujer y Reproductiva
CLAP/SMR



**Organización
Panamericana
de la Salud**

Oficina Regional de la
Organización Mundial de la Salud



CENTRO LATINOAMERICANO DE PERINATOLOGIA
SALUD DE LA MUJER Y REPRODUCTIVA
CLAP/SMR

110
1902 - 2012



Catalogación en la publicación

Fescina R, De Mucio B, Ortiz E, Jarquin D. Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas. Montevideo: CLAP/SMR; 2012. (CLAP/SMR. Publicación Científica; 1594)

1. Mortalidad Materna-Prevención
2. Complicaciones del Embarazo
3. Placenta Previa
4. Preeclampsia
5. Complicaciones Infecciosas del Embarazo
6. Eclampsia
7. Atención Posnatal
8. Hemorragia posparto
9. Embarazo de Alto Riesgo
10. Embarazo Ectópico

I. CLAP/SMR

La Organización Panamericana de la Salud dará consideración muy favorable a las solicitudes de autorización para reproducir o traducir, íntegramente o en parte, alguna de sus publicaciones. Las solicitudes y las peticiones de información deberán dirigirse a: Servicios Editoriales, Área de Gestión de Conocimiento y Comunicación (KMC), Organización Panamericana de la Salud, Washington D.C., EUA. El Centro Latinoamericano de Perinatología, Salud de la Mujer y Reproductiva (CLAP/SMR), del Área Salud familiar y Comunitaria, Organización Panamericana de la Salud, tendrá sumo gusto en proporcionar la información más reciente sobre cambios introducidos en la obra, planes de reedición, y reimpressiones y traducciones ya disponibles.

© Organización Panamericana de la Salud. 2012

Las publicaciones de la Organización Panamericana de la Salud están acogidas a la protección prevista por las disposiciones sobre reproducción de originales del Protocolo 2 de la Convención Universal sobre Derecho de Autor. Reservados todos los derechos.

Las denominaciones empleadas en esta publicación y la forma en que aparecen presentados los datos que contiene no implican, por parte de la Secretaría de la Organización Panamericana de la Salud, juicio alguno sobre la condición jurídica de países, territorios, ciudades o zonas, o de sus autoridades, ni respecto del trazado de sus fronteras o límites.

La mención de determinadas sociedades mercantiles o de nombres comerciales de ciertos productos no implica que la Organización Panamericana de la Salud los apruebe o recomiende con preferencia a otros análogos. Salvo error u omisión, las denominaciones de productos patentados llevan en las publicaciones de la OPS letra inicial mayúscula

Centro Latinoamericano de Perinatología, Salud de la Mujer y Reproductiva –CLAP/SMR
Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud- OPS/OMS
Casilla de Correo 627, 11000 Montevideo, Uruguay
Teléfono: +598 2 487 2929, Fax: +598 2487 2593
E mail: postmaster@clap.ops-oms.org
Sitio Web: <http://new.paho.org/clap>
BVS: <http://perinatal.bvsalud.org/>
Título: Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas
Publicación Científica CLAP/SMR 1594

ISBN: 978-92-75-31720-4

Índice

Agradecimientos	7
Introducción	9
I. Estados hipertensivos del embarazo	13
1 Preeclampsia	13
2 Eclampsia	19
II. Hemorragia anteparto	25
1 Embarazo ectópico	25
2 <i>Abruptio placentae</i>	33
3 Placenta previa	40
III. Hemorragia postparto	47
IV. Infecciones obstétricas graves	63
1 Aborto séptico	63
2 Sepsis obstétrica y shock séptico	68
V. Paro cardiorrespiratorio en el embarazo	73

Agradecimientos

La presente publicación ha sido posible desde el punto de vista técnico gracias a la colaboración entre el Comité de mortalidad materna de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología (FLASOG) y el Centro Latinoamericano de Perinatología/Salud de la Mujer y Reproductiva de la Organización Panamericana de la Salud (CLAP/SMR-OPS).

Colaboraron con la redacción y revisión del manual los siguientes expertos:

Dra. María Fernanda Escobar
Dra. Virna Patricia Medina
Dr. Javier Carbajal
Dr. Rafael Aguirre
Dra. Suzanne Serruya

La impresión del presente documento fue posible por el apoyo financiero realizado por la Agencia Canadiense de Desarrollo Internacional (ACDI) y de la Agencia Española de Cooperación Internacional para el Desarrollo (AECID).

Introducción

El presente documento pretende ser una herramienta accesible y práctica para el abordaje de las situaciones de emergencia y urgencia obstétricas más frecuentes. Trata las principales causas de mortalidad materna, en el entendido que el correcto diagnóstico y manejo de las mismas puede evitar la muerte de la mujer gestante.

La razón de mortalidad materna es un indicador de las condiciones de vida y asistencia sanitaria de una población y la casi totalidad de las mismas ocurre en países en vías de desarrollo (99%). La falta de educación, alimentación adecuada, soporte social y asistencia sanitaria se asocian fuertemente con la mortalidad materna, siendo un indicador de inequidad entre los ricos y los pobres. Así mismo, la mortalidad materna, evidencia las desigualdades de género, tanto en el acceso a la educación, la nutrición y la asistencia sanitaria.¹⁻⁴

Esta situación evidencia el carácter prevenible de la muerte materna y la importancia de establecer acciones extrasectoriales que mejoren condiciones de vida e intrasectoriales que garanticen la calidad y el acceso a la asistencia sanitaria a toda la población. La muerte materna es una tragedia humana, una injusticia social y una violación del derecho a la vida.

La mortalidad materna, en muchos países, se encuentra subestimada. Las razones de esta situación son múltiples y van desde la existencia de nacimientos en domicilio sin una adecuada asistencia sanitaria y cementerios clandestinos, hasta la falta de capacitación del personal de salud para reconocer y proceder al tratamiento de estos casos.

Se debe destacar que la muerte materna, a su vez, se relaciona con graves consecuencias para la familia y la comunidad. Se asocia con abandono infantil, desnutrición, violencia y falta de desarrollo social familiar y comunitario lo que conlleva a altos costos sanitarios y sociales, siendo una grave amenaza para el desarrollo de la comunidad y el país.

En la búsqueda de evitar la muerte materna existen acciones de fundamental importancia, estas incluyen:

- Prevención del embarazo no deseado. Incluyendo acceso a métodos de regulación de la fertilidad y acciones sanitarias para evitar el aborto en condiciones de riesgo.
- Cuidados prenatales accesibles y de calidad. Aumentar el acceso al control y el mejorar la calidad del mismo son acciones de alto impacto para abatir la mortalidad materna.
- Asistencia adecuada y humanizada del parto y de las urgencias obstétricas, incluyendo un acompañamiento calificado del parto y el diagnóstico oportuno y manejo adecuado de las complicaciones obstétricas.
- Adecuado control puerperal en búsqueda de complicaciones y para establecer acciones de educación sanitaria.

La mayoría de las muertes son debidas a hemorragia anteparto y postparto, complicaciones de aborto, trastornos hipertensivos asociados al embarazo, sepsis, parto prolongado u obstruido, ruptura uterina y embarazo ectópico. Algunas de estas complicaciones no pueden ser prevenidas y se desarrollan en forma aguda, aún en pacientes sin factores de riesgo. Es por ello que resulta de gran importancia reconocer en forma oportuna estas complicaciones y realizar un abordaje inmediato y adecuado, de forma de evitar el agravamiento y la muerte de la mujer. El implementar acciones adecuadas, basadas en la evidencia, establecidas por protocolos de manejo y llevadas adelante por parte de personal de salud idóneo, puede descender fuertemente la razón de mortalidad materna.

Analizando el impacto que sobre la MM tienen la planificación familiar, el control prenatal, la atención del parto por personal calificado y el tratamiento en servicios de emergencias obstétricas se encontró que el acceso a los servicios de emergencias obstétricas y a los servicios con atención segura del aborto, se asociaron significativamente con menor mortalidad materna, aún por encima de la disponibilidad de control prenatal y la buena atención del parto.^{5, 6}

Los conceptos modernos de seguridad y calidad de la atención de gestantes de alto riesgo, el uso de procesos estandarizados, listas de chequeos, entrenamiento en trabajo en equipo y escenarios de simulación en obstetricia son estrategias de mejoramiento en el manejo de las emergencias obstétricas, porque ofrecen la oportunidad de identificar aéreas que deben ser mejoradas y permite la educación médica continua de alta calidad en situaciones catastróficas que no son comunes en las salas de partos.^{7, 8}

Médicos, parteras profesionales o enfermeras deben tener adecuado entrenamiento en la atención del parto o embarazo no complicado y en la identificación, manejo y referencia de las complicaciones maternas.

Este manual esta dirigido a establecer un diagnóstico oportuno y acciones adecuadas, por parte de los profesionales de la salud de los diferentes niveles de atención, ante una embarazada con complicaciones capaces de llevarla a la muerte.

Estas incluyen las infecciones obstétricas graves, las hemorragias del embarazo, parto y puerperio, las complicaciones graves de los estados hipertensivos del embarazo y un capítulo referido a la asistencia en caso de paro cardiorrespiratorio en la embarazada. Su abordaje adecuado puede significar la diferencia entre la vida y la muerte, tanto para la madre como el niño, siendo su impacto más significativo en los países con alta morbilidad materna. Es por ello que los programas para reducir la MM en los países con recursos limitados, deben estar enfocados en el manejo adecuado de las complicaciones obstétricas.

REFERENCIAS

1. Freedman L, Wirth M, Waldman R, Chowdhury M, Rosenfield A. Millennium project task force 4 child health and maternal health: interim report. New York: United Nations; 2004. Disponible en: www.unmillenniumproject.org/documents/tf4interim.pdf
2. Strategic Approach to Improving Maternal and Newborn Survival and Health. World Health Organization 2006. Disponible en: http://www.who.int/making_pregnancy_safer/publications/StrategicApproach2006.pdf
3. Main E, Bingham D. Quality improvement in maternity care: promising approaches from the medical and public health perspectives. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* 2008; 20:574–580.
4. Nour N. An Introduction to Maternal Mortality. *Rev Obstet Gynecol*. 2008;1(2):77-81.
5. Paxton A, Maine D, Freedman L, Fry L, Lobis S. The evidence for emergency obstetric care. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2005; 88: 181-193.
6. World Health Organization. Making pregnancy safer: the critical role of the skilled attendant. A joint statement by WHO, ICM and FIGO; 2004.
7. Lombaard H, Farrell E. Managing acute collapse in pregnant women. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 2009; 23: 339–355.
8. Pettker CM, Thung SF, Norwitz ER, et al. Impact of a comprehensive patient safety strategy on obstetric adverse events. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:492.e1-492.e8.

I. Estados hipertensivos graves del embarazo

Clasificación de trastornos hipertensivos en el embarazo

- **Hipertensión crónica pregestacional:** Corresponde a la elevación de las cifras tensionales igual o mayor a 140 de tensión sistólica y/o 90 mmHg de tensión diastólica en 2 tomas aisladas; que se presenta previo al embarazo o antes de las 20 semanas de gestación.
- **Preeclampsia:** Es la presencia de tensión arterial diastólica mayor o igual de 90 mmHg o tensión sistólica mayor o igual a 140 (en 2 tomas) y la presencia de proteinuria (definida como la evidencia de proteínas en orina mayor a 300 mg en 24 horas).
- **Hipertensión gestacional:** Es la presencia de cifras tensionales, sistólica y diastólica respectivamente, mayores o iguales a 140/90 sin proteinuria, detectada después de las 20 semanas de gestación. La cual desaparece luego de los 3 meses postparto.
- **Preeclampsia sobre impuesta:** Hipertensión arterial crónica mas preeclampsia sobreagregada.^{1, 2}

1. Preeclampsia

Se define como la presencia de hipertensión inducida por el embarazo con tensión arterial diastólica (TAD) mayor o igual de 90 mmHg y/o tensión arterial sistólica (TAS) mayor o igual a 140 mmHg, en otros casos se definirá por un aumento de 30 mmHg o más en la TAS o de 15 mmHg o más en la TAD habitual, todo esto asociado con proteinuria y en ocasiones edema o lesión de órgano blanco.

El valor de tensión arterial diastólica es el mejor predictor de resultados maternos perinatales, sin embargo el accidente cerebro vascular se correlaciona con TAS $\geq$ a 160 mmHg.

La toma de la presión debe hacerse a la paciente con 20 minutos de reposo, sentada, con el brazo en un ángulo de 45 grados y a nivel del corazón. La tensión arterial sistólica corresponde a la aparición de los latidos. La presión diastólica corresponde a la atenuación, apagamiento o en su defecto desaparición de la auscultación de los latidos.³

La preeclampsia se clasifica en severa o no severa. La categorización de severa se establece cuando cumpla cualquiera de los siguientes criterios: ^{4 - 7}

- TAD igual o mayor a 110 mm Hg, o TAS igual o mayor a 160 mm Hg.
- Proteinuria de 5 g o más en 24 horas (3+ en prueba cualitativa).

Tabla 1. Otros criterios de severidad en preeclampsia

Sistema	Criterio de severidad
Renal	Oliguria menor de 0,3 cc/kg/hora en 6 horas (menos de 500 cc/día) Creatinina aumentada.
Neurológico	Síntomas de inminencia de eclampsia: fosfenos, cefalea, epigastralgia, visión borrosa u otras alteraciones cerebrales o visuales. Eclampsia.
Respiratorio	Edema pulmonar y cianosis.
Hematológico	Trombocitopenia (menor de 150.000 por cc). Hemoglobina aumentada en estados de hemoconcentración o disminuida en estados de hemólisis (HELLP). ⁸ Tiempo Parcial de Tromboplastina (PTT), Razón Internacional Normalizada (INR) aumentado.
Hepático	Aspartato Amino Transferasa (AST) > 40 UI/L, Alanino Amino Transferasa (ALT) > 40 UI/L, Láctico Dehidrogenasa (LDH) > 600 UI/L y Bilirrubinas aumentadas. Dolor en cuadrantes superior derecho.

Criterios diagnósticos para síndrome HELLP

Plaquetas < 100.000/mm³

AST y/o ALT > 70 UI/L

LDH > 600 UI/L

Diagnósticos diferenciales

- Hígado graso del embarazo.
- Microangiopatías trombóticas (púrpura trombocitopénica trombótica y síndrome urémico-hemolítico).
- Lupus eritematoso sistémico.
- Síndrome anticuerpo antifosfolipídico catastrófico.⁹

Tratamiento

La preeclampsia severa es una emergencia hipertensiva, en especial, cuando se asocia a crisis hipertensiva con TAS $\geq$ a 160 y/o TAD $\geq$ 110 mmHg y manifestaciones de encefalopatía hipertensiva o compromiso de órgano blanco. Esta consideración tiene una importante repercusión en el enfoque terapéutico, ya que el manejo de la presión arterial cobra más importancia, junto a la prevención de las convulsiones y la finalización del embarazo.¹⁰

Tabla 2. Manejo de crisis hipertensivas en embarazo

Tratamiento	Descripción
Manejo anti-hipertensivo	Urgencia hipertensiva: Elevación de TA $\geq$ 160/110 sin lesión de órgano blanco • Reducción de tensión arterial en 24 a 48 horas. • Antihipertensivos orales. • Unidad de Cuidados Intermedios con control continuo no invasivo de la tensión arterial. Emergencia hipertensiva: Elevación de TA $\geq$ 160/110 con lesión de órgano blanco • Reducción de tensión arterial de manera inmediata. • Vasodilatadores endovenosos y antihipertensivos orales • Meta del tratamiento en embarazo: TAS entre 140 a 150 mmHg y la TAD entre 90 y 100 mmHg La disminución de TAD por debajo 90 mmHg está asociada a un mayor riesgo de insuficiencia uteroplacentaria. • Meta del tratamiento en puerperio: TA menor a 140/90 mmHg en un periodo menor a 24 horas ¹⁰⁻¹⁶ • Unidad de Cuidados Intensivos con control continuo invasivo de la tensión arterial. (tabla 3)
Prevención de eclampsia	Sulfato de magnesio (uso endovenoso) • Dosis de impregnación: 4 a 6 gramos. • Dosis de mantenimiento hasta 24 horas postparto: 1 a 2 gramos por hora. (tabla 4)
Manejo obstétrico	Manejo expectante en gestaciones menores de 32 semanas tras la estabilización materna con el fin de alcanzar la maduración pulmonar si las condiciones maternas y fetales lo permiten; solo en unidades de alta complejidad, con terapia intensiva materna y alta tecnología para el monitoreo de la salud fetal y neonatal. Finalización del embarazo en gestaciones mayores de 32 semanas o en gestaciones menores de 32 semanas que no sean pasibles de manejo expectante. En unidades de alta complejidad y luego de la estabilización materna. El parto vaginal debe ser monitorizado de manera continua y no hay contraindicación para el uso de la analgesia obstétrica o anestesia regional si el conteo de plaquetas está por encima de 75.000 por cc 6 horas antes del parto.
Otros	Aporte de líquidos endovenosos a 1 cc/Kg/hora (incluido el goteo de sulfato de magnesio). Trombopprofilaxis en pacientes con factores de riesgo bajos (edad >35 años, IMC>30, insuficiencia venosa, multiparidad, etc.) o con uno de los factores de riesgo alto (trombofilias, eventos trombóticos previos, enfermedades autoinmunes, HTA crónica, Diabetes, etc.).

Manejo antihipertensivo en emergencias hipertensiva

El tratamiento de la hipertensión puede prevenir las potenciales complicaciones cerebrovasculares en la preeclampsia pero no altera el curso natural de la enfermedad. Se pueden utilizar los siguientes medicamentos (tabla 3).

Tabla 3. Medicamentos en emergencias hipertensivas

Nombre	Dosis	Comentario
Hidralazina	Ampollas 20 mg/ 4 cc bolo de 5 - 10 mg cada 15 - 20 minutos hasta un máximo de 30 mg o una infusión a 0.5-10 mg/hora.	Efectos adversos: taquicardia refleja, palpitaciones, hipotensión (especialmente si hay depleción de volumen), cefalea, ansiedad, temblor, vómitos, epigastralgia y retención de líquidos. No se han identificado efectos teratogénicos o complicaciones neonatales severas.
Labetalol	Ampollas de 100 mg/20cc: Inicio con 10 mg (2 cc) o 20 mg (4 cc) endovenosos, si no hay respuesta aumentar a 40 mg (8 cc) y luego a 80 mg (16 cc) cada 10 a 15 minutos hasta dosis acumulada de 300 mg	Mejores resultados con administración en forma de bolos que en infusión continua. Efectos adversos: náuseas, cefalea y fatiga. En neonatos se han reportado hipotensión, hipoglicemia, hipotermia y bradicardia. Contraindicado en pacientes con asma y con falla cardíaca descompensada.
Nifedipina	De corta acción capsulas o tabletas de 10 miligramos vía oral cada 20 minutos hasta 3 tabletas y luego 1 tableta cada 6 horas.	Nifedipina de acción rápida: se ha descrito crisis hipertensiva difícil de controlar. ¹⁷
Nicardipina	Infusión a 5 mg/h Incremento de 2,5 mg/h cada 5 minutos hasta un máximo de 10 mg/h.	No afecta el flujo uteroplacentario y produce menos taquicardia refleja que la nifedipina. ¹⁸
Nitroprusiato	Infusión continua inicial a 0,2 microgramos/kg/min con un incremento cada 5 minutos, hasta un máximo de 4 microgramos /kg/min.	Debe ser usado cuando ha fracasado el esquema de primera línea. Luego de 6 horas de tratamiento pueden aparecer efectos adversos, elevada tasa de muerte fetal, cefalea, palpitaciones, sudoración, ototoxicidad, disfunción del sistema nervioso central, inestabilidad hemodinámica y acidosis láctica. ¹⁹

Prevención de Eclampsia, Sulfato de Magnesio

La administración de sulfato de magnesio en mujeres con preeclampsia severa se asocia a una disminución del 58% del riesgo de eclampsia (IC 95% 40-71%). En presencia de convulsiones, el sulfato de magnesio continúa siendo el tratamiento de elección.^{20, 21}

El manejo se inicia con una dosis de carga de 4 a 6 gramos endovenosos seguida de una infusión entre 1 a 2 gramos hasta 24 horas después del parto o de la última convulsión. En caso de presentarse convulsiones recurrentes puede ser administrado un segundo bolo de sulfato de magnesio con incremento de la infusión hasta 2 gramos/hora.

Tabla 4. Esquema de uso del Sulfato de magnesio

Presentaciones

Ampollas de 10 ml con 5g al 50%, 2 g al 20% o 1g al 10%.

Plan de ataque: Uso endovenoso 4g al 20% a pasar en 20 minutos en 150 cc de Solución salina isotónica.

Plan de mantenimiento: Uso endovenoso 10 ampollas al 10% en 400 cc de Solución salina isotónica al 5% (2 a 3 gramos /hora) por microgotero a 15 microgotas/minuto o uso intramuscular, inyección profunda de 5 gramos al 50% cada 4 horas.

Controles: diuresis, reflejos osteotendinosos maternos y frecuencia respiratoria.

Intoxicación por Sulfato de magnesio: se establece con la pérdida progresiva del reflejo patelar, frecuencia respiratoria < 12 rpm y/o diuresis < 30 ml/hora.

Tratamiento de la intoxicación:

En paciente no ventilada:

Suspender la infusión de sulfato de magnesio.

Ventilar en forma manual o mecánica.

Administrar Gluconato de calcio 1 gramo intravenoso lento al 10%.

En paciente con ventilación asistida:

No es necesario suspender el tratamiento ni administrar Gluconato de calcio.

Tabla 5. Esquema de manejo de la preeclampsia severa en el embarazo o en las primeras 4 semanas del puerperio

1. Asegurar dos accesos venosos con catéter 16 o 18, para infusión de volumen total de líquidos a razón de 1 cc/Kg/h (incluido el goteo de sulfato de magnesio).
2. Iniciar combinación de vasodilatador endovenoso (labetalol o hidralazina) más antihipertensivo oral (nifedipina) hasta lograr TAD de 90 mmHg si no ha finalizado el embarazo (tabla 3).
3. Iniciar sulfato de magnesio.
4. Tomar exámenes según la disponibilidad de laboratorio: hemograma con recuento de plaquetas, pruebas hepáticas (LDH, transaminasas, AST y ALT) y creatinina.
5. Remitir a nivel de alta complejidad en ambulancia con médico o personal de enfermería o paramédico que realice:
 - Toma de presión arterial cada 5 a 10 minutos durante el transporte
 - Nueva dosis de Nifedipino o Labetalol o Hidralazina si la TAS es ≥ 160 mmHg y/o TAD ≥ 110 mmHg.
 - Bolo de sulfato de magnesio 2g al 20% a pasar en 20 minutos en 150 cc Solución salina isotónica, si presenta nuevo episodio convulsivo.

2. Eclampsia

Es la presencia de convulsiones y/o coma en una mujer que sufre preeclampsia. El inicio de los síntomas pueden ser anteparto, intraparto o postparto durante las primeras 4 semanas del puerperio.²²⁻²⁴

Síntomas premonitorios de eclampsia son la cefalea occipital o frontal, visión borrosa, fotofobia, dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho abdominal y alteración del estado de conciencia.

Tratamiento

Se basa en las medidas de reanimación, finalización del embarazo, manejo de las convulsiones y manejo antihipertensivo (tabla 6).

Tabla 6. Tratamiento de la eclampsia

Tratamiento	Descripción
Reanimación básica y avanzada	La prioridad es el soporte cardiorrespiratorio. Colocar cánula de Mayo o similar, para evitar mordedura de lengua y mantener vía aérea libre y asegurar la ventilación. Oxigenoterapia (5 Litros/minuto) para mantener saturación mayor del 95%, aún estabilizada la paciente. Derivación a centro de atención de alta complejidad, que les permita una vigilancia continua de presión arterial, saturación de oxígeno, diuresis y balance horario de líquidos. Después del parto, las pacientes deben ser monitorizadas durante un periodo no menor a 48 horas, la redistribución de líquidos durante el puerperio aumentan el riesgo de edema pulmonar e HTA.
Manejo obstétrico	Finalización del embarazo según las condiciones obstétricas, maternas y fetales. Las pacientes no deben ser llevadas a cesárea de emergencia si hay inestabilidad materna, la primera meta es buscar la recuperación de la gestante. Si después de 10 minutos de la convulsión hay bradicardia persistente a pesar de los esfuerzos de reanimación, se debe proceder a la interrupción de la gestación. Durante el parto, no existe contraindicación para analgesia obstétrica (técnica epidural o combinada) si no hay coagulopatía o trombocitopenia severa con menos de 75 mil plaquetas.²⁴
Prevención de convulsiones	Sulfato de magnesio endovenoso. (tabla 4) - No monitorizar niveles de magnesio porque no existe un punto de corte establecido para definir el rango terapéutico y su correlación con los resultados clínicos. - En nuevos episodios convulsivos después de recibir el sulfato de magnesio, administrar un nuevo bolo de 2 gramos en un periodo de 3 a 5 minutos. El sulfato de magnesio debe ser administrado al menos 48 horas después del parto y/o de la última convulsión.^{21, 25}
Manejo antihipertensivo	Monitoría continua invasiva de TA. El objetivo de tratar la hipertensión es controlar la pérdida de la autorregulación cerebral sin llevar a hipoperfusión del sistema uteroplacentario. Vasodilatadores endovenosos y antihipertensivos orales: - Meta del tratamiento en embarazo: TAS entre 140 a 150 mmHg y la TAD entre 90 y 100 mmHg. - Meta del tratamiento en puerperio: menor a 140/90 mmHg (tabla 3).

Tabla 7. Esquema de manejo de la eclampsia en el embarazo o en las primeras 4 semanas del puerperio

1. Asegurar vía aérea.
2. Iniciar soporte con oxígeno de 5 L/min para saturación de oxígeno mayor a 95%.
3. Asegurar 2 accesos venosos con catéter 16 o 18.
4. Iniciar cristaloides 1 cc/k/h (como volumen total administrado incluido el goteo de sulfato de magnesio).
5. Colocar sonda vesical.
6. Iniciar sulfato de magnesio (tabla 4).
7. Iniciar tratamiento antihipertensivo con combinación de vasodilatador endovenoso mas antihipertensivo oral hasta lograr tensión arterial diastólica (TAD) de 90 mmHg antes de finalizar el embarazo (tabla 3).
8. Tomar exámenes: hemograma con recuento de plaquetas, pruebas hepáticas (LDH, Transaminasas, AST y ALT) y Creatinina.
9. Remitir a nivel de alta complejidad en ambulancia con médico o personal de enfermería o paramédico que realice:
 1. Toma de presión arterial cada 5 a 10 minutos durante el transporte.
 2. Nueva dosis de Nifedipino o Labetalol o Hidralazina si la TAS es ≥ 160 mmHg y/o TAD ≥ 110 mmHg.
 3. Bolo de sulfato de magnesio 2g al 20% a pasar en 20 minutos en 150 cc Solución salina isotónica, si presenta nuevo episodio convulsivo.

REFERENCIAS

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289:2560–257.
2. Gifford RW, August PA, Cunningham G. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:S1–22.
3. Fescina RH, De Mucio B, Díaz Rossello JL, Martínez G, Serruya S, Durán P. Salud sexual y reproductiva: guías para el continuo de atención de la mujer y el recién nacido focalizadas en APS. 3ed. Montevideo: CLAP/SMR; 2011. (Publicación científica CLAP/SMR; 1577).
4. Tuffnell DJ, Shennan AH, Waugh JJ, Walker JJ. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The management of severe pre-eclampsia/eclampsia RCOG Guideline No. 10(A) 2006.
5. Executive and Council of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Diagnosis, Evaluation, and Management of the Hypertensive Disorders of Pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2008 Nov;30(11):1000.
6. Lowe SA, Brown MA, Dekker G, Gatt S, McLintock C, McMahon L, Mangos G, Moore MP, Muller P, Paech M, Walters B. G. Guidelines for the management of hypertensive disorders Of pregnancy 2008 Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2009 Jun;49(3):242-6.
7. Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF), Société française de médecine périnatale (SFMP). Société française de néonatalogie (SFNN) Prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie. Recommandations formalisées d'experts comunes Multidisciplinary management of severe pre-eclampsia (PE). Experts' guidelines 2008 Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2009; 28: 275–28.
8. Haram K, Svendsen H, Abildgaard U. The HELLP syndrome: Clinical issues and management: a review. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2009; 9:8 doi:10.1186/1471-2393-9-8.

9. Sibai BM. Imitators of Severe Pre-eclampsia. *Semin Perinatol* 2009; 33:196-205.
10. Marik PE, Varon J. Hypertensive Crises: Challenges and Management. *Chest* 2007;131;1949-1962.
11. Blumenfeld J, Laragh J. Management of Hypertensive Crises: The Scientific Basis for Treatment Decisions. *Am J Hypertens* 2001; 14:1154–1167.
12. Duley L. Pre-eclampsia and hypertension. *Clin Evid* 2005; 14:1776-90.
13. Magee L, Von Dadelszen P. The Management of Severe Hypertension. *Semin Perinatol* 2009; 33:138-142.
14. Vidaeff A, Carroll A, Ramin S. Acute hypertensive emergencies in pregnancy. *Crit Care Med* 2005; 33 (10): Suppl: s307-s312.
15. Henry C, Biedermann S, Campbell M, Guntupalli J. Spectrum of hypertensive emergencies in pregnancy *Crit Care Clin* 2004; 20: 697– 712.
16. Ghanem FA, Movahed A. Use of Antihypertensive Drugs during Pregnancy and Lactation. *Cardiovasc Ther.* 2008; 26(1):38-49.
17. Magee L, Côté A, von Dadelszen P. Nifedipine for Severe Hypertension in Pregnancy: Emotion or Evidence? *J Obstet Gynaecol Can* 2005;27(3):260–262.
18. Vadhera RB, Pacheco LD, Hankins GD. Acute antihypertensive therapy in pregnancy-induced hypertension: is nicardipine the answer? *Am J Perinatol.* 2009 Aug;26(7):495-9.
19. Sass N, Itamoto CH, Silva MP, Torloni MR, Atallah AN. Does sodium nitropruside kill babies? A systematic review *Sao Paulo Med J.* 2007; 125(2):108-11.
20. The Magpie Trial Collaborative Group. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo controlled trial *Lancet* 2002; 359: 1877–90.
21. Swarcz R, Fescina RH, Duverges C. *Obstetricia*. 6ª ed. Buenos Aires: El Ateneo, 2005.
22. Vigil-De Gracia P. Maternal deaths due to eclampsia and HELLP syndrome. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 2009; 104 (2): 90-94.

23. Hirshfeld-Cytron J, Lam C, Karumanchi SA, Lindheimer M. Late postpartum eclampsia: examples and review. *Obstet Gynecol Surv.* 2006 Jul;61(7):471-80.
24. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol.* 2005 Feb;105(2):402-10.
25. Euser AG, Cipolla MJ. Magnesium sulfate for the treatment of eclampsia: a brief review. *Stroke.* 2009 Apr;40(4):1169-75.

II. Hemorragia anteparto

1. Embarazo ectópico

Se define como la implantación del embarazo fuera de la cavidad endometrial, ocurre aproximadamente en 1% de los embarazos. Contribuye con un 10 a 15% a la mortalidad materna en países desarrollados cuando se asocia a rotura tubárica.¹⁻³

Existen factores de riesgo para embarazo ectópico, pero más de la mitad se presentan en mujeres sin factores de riesgo conocidos (Tabla 1).⁴⁻⁶

Tabla 1. Factores de riesgo para embarazo ectópico^{6, 7, 8}

Factor	OR (IC 95%)
Antecedente de cirugía tubárica	21 (9,3-47)
Antecedente de embarazo ectópico	8,3 (6-11,5)
Exposición a dietilestilbestrol en útero	5,6 (2,4-13)
Historia de enfermedad pélvica inflamatoria	2,5 (2,1-3)
Historia de infertilidad	5 (1,1-28)
Ligadura tubárica	9,3 (4,9-18)
Uso actual de DIU	5 (1,1-28)

Diagnóstico clínico y paraclínico

Se sospechará un embarazo ectópico en mujeres con dolor abdominal y prueba de embarazo positiva con o sin hemorragia vaginal. La triada clásica de amenorrea, sangrado y dolor abdominal se presenta en menos del 50% de los casos. Toda paciente con sospecha o diagnóstico de embarazo ectópico deberá ser asistida en una institución que brinde cuidados ampliados de emergencia obstétrica.

Como apoyo al diagnóstico están la prueba de embarazo cuantitativa, fracción Beta de Gonadotrofina Coriónica Humana (B-GCH), la ecografía, la culdocentesis y la laparoscopia.⁷⁻⁹

Las pacientes con embarazo ectópico roto se presentan con signos de choque, incluyendo hipotensión, taquicardia, signos de irritación peritoneal. Sin embargo, la mayoría de las pacientes se presentan antes de la ruptura, con manifestaciones inespecíficas; los signos y síntomas incluyen sangrado vaginal (el cual es típicamente intermitente y pocas veces excede el volumen de un flujo menstrual normal), dolor pélvico o dolor abdominal tipo cólico.

Niveles de fracción beta gonadotrofina coriónica (B-hCG)

Las mujeres que cursan con un embarazo ectópico tienden a tener niveles más bajos de B-hCG que aquellas con un embarazo intrauterino,

En un embarazo normal, la concentración de B-hCG en el primer trimestre aumenta rápidamente, duplicándose aproximadamente cada 2 días. Los niveles séricos de B-hCG medidos cada 48 horas pueden contribuir al diagnóstico de embarazo ectópico, una elevación en la concentración de B-hCG menor de 66% hace probable el diagnóstico.¹¹⁻¹³

Ecografía transvaginal

La ecografía transvaginal puede identificar una masa anexial no quística.⁸ Con B-hCG positiva y ausencia de saco gestacional intrauterino se debe buscar obligatoriamente un embarazo ectópico, aunque, hasta 35% de los embarazos ectópicos pueden no mostrar anomalías anexiales (tabla 2)^{14,15}

Tabla 2. Hallazgos ecográficos de embarazo ectópico por localización

Tipo de embarazo	Hallazgo ecográfico
Embarazo tubarico	Masa anexial, signo de anillo tubarico, signo de anillo de fuego, hemorragia pélvica.
Embarazo intersticial	Saco gestacional localizado excéntricamente, saco gestacional rodeado por miometrio delgado (< 5 mm), signo de línea intersticial.
Embarazo ovárico ¹⁶	Nivel de B-hCG sérico > 1000 mUI/l, trompas de Falopio normales; saco gestacional, vellosidades corionicas o quiste atípico dentro del ovario; niveles de B-hCG normales después del tratamiento.
Embarazo cervical ¹⁷	Flujo trofoblástico alrededor del saco gestacional dentro del cérvix, línea endometrial normal, saco gestacional dentro del cérvix con actividad cardíaca, útero con forma de “reloj de arena”, actividad cardíaca por debajo del orificio cervical interno.
Embarazo abdominal ¹⁸	Ausencia de saco gestacional intrauterino, saco gestacional localizado dentro de la cavidad peritoneal, hemorragia abdominal o pélvica.

Tratamiento

El tratamiento del embarazo ectópico puede ser expectante, quirúrgico (laparotomía, laparoscopia) o médico.^{9, 10, 19}

Tratamiento expectante

Siempre que cumpla los siguientes requisitos:

- No evidencia de ruptura tubárica.
- Mínimo dolor o sangrado.
- Paciente hospitalizada.
- Niveles de B/hCG menores de 1000 mUI/ml.
- Masa anexial de menos de 3 cm o no detectable.
- No latido cardíaco.

Tratamiento quirúrgico

Las pacientes que se presentan con inestabilidad hemodinámica o signos de hemoperitoneo, masa anexial de gran tamaño y/o niveles de B-hCG altos o actividad cardíaca del embrión deben ser sometidas a manejo quirúrgico en institución con capacidad para resolver cuadros de choque hipovolémico.

Ante un embarazo ectópico abdominal, la aproximación quirúrgica por laparotomía está indicada para extracción del feto; las consideraciones a tener en cuenta con respecto a la placenta son: si la placenta se encuentra insertada en un órgano no vital (epiplón), se debe resecar el órgano con la placenta in situ pues el intento de remoción produce sangrado grave; cuando la placenta está implantada en intestino delgado, intestino grueso u otro órgano vital se debe seccionar el cordón umbilical proximal a la placenta y dejarla en el sitio de implantación para administrar posteriormente metotrexate.

El embarazo intersticial requiere resección quirúrgica con cuña de una porción del miometrio, salpingectomía ipsilateral y conservación del ovario.

En el embarazo ectópico ovárico el tratamiento quirúrgico es la resección parcial o total del ovario comprometido.

Tratamiento médico

El objetivo del tratamiento médico con metotrexate (antagonista del ácido fólico) es conservar la trompa funcionante y evitar los riesgos y costos del tratamiento quirúrgico. Se puede hacer con dosis única, dosis variable o inyección directa en el sitio de implantación.

Tratamiento del embarazo ectópico con metotrexate

Indicaciones:

- Masa anexial < 3 cm.
- Deseo de fertilidad futura.

- B-hCG estable o en aumento después del curetaje, con pico máximo menor de 15.000 mUI/mL.
- Sin hemorragia activa (estabilidad hemodinámica).
- Visualización laparoscópica completa del ectópico.
- Normalidad de las enzimas hepáticas y del hemograma.
- Casos seleccionados de embarazos cervical y cornual.

Contraindicaciones:

- Disfunción hepática, TGO del doble de lo normal.
- Enfermedad renal, Creatinina > 1,5 mg/dL.
- Úlcera péptica activa.
- Discrasia sanguínea, leucocitos <3.000, plaquetas <100.000.
- Dificil seguimiento de la paciente

Protocolo para tratamiento con metotrexate del embarazo ectópico⁹

Tabla 3. Tratamiento del embarazo ectópico con metotrexate

Paraclínicos pretratamiento
• Hemograma. • Hemoclasificación. • Pruebas de función hepática y renal. • Medición de niveles de B-hCG. • Ecografía transvaginal.

(Continúa)

Tabla 3. (Continuación)

Tratamiento día 0 • Metotrexate 1 mg/kg i.m.(exitoso en el 87% de los casos). • Inyección de Gamma Globulina Anti D en paciente Rh negativa no inmunizada (300 mcg) Discontinuar suplementos ácido fólico.
Día 7 • Medición de la concentración de B-hCG. • Realizar ecografía transvaginal. • Inyectar segunda dosis de metotrexate si el nivel de B-hCG disminuye menos del 25%.¹⁹
Semanalmente • Medición de la concentración sérica de B-hCG hasta niveles <15 UI/l. • Realizar ecografía transvaginal.
En cualquier momento • Realizar laparoscopia si la paciente presenta dolor abdominal severo o abdomen agudo o si la ecografía confirma más de 100 ml de sangre en el abdomen.
Efectos adversos del metotrexate • Usualmente leves y auto-limitados. • Estomatitis y conjuntivitis son los más comunes. • Raramente pleuritis, dermatitis, alopecia, gastritis, enteritis, concentración de enzimas hepáticas elevadas y supresión de medula ósea. • Aproximadamente 30% de las pacientes tienen efectos adversos con una dosis única y 40% con múltiples dosis.

El esquema de dosis variable consiste en administrar 1 mg/kg de metotrexate vía intramuscular en días alternos, intercalados con 0,1 mg/kg de leucovorin de rescate vía intramuscular hasta que se observe una respuesta consistente en la disminución de la B-HCG al 15% en 48 horas o hasta que se administren 4 dosis (Metotrexate en los días 1,3, 5 y 7 y leucovorin en los días 2,4, 6 y 8). La literatura reporta tasa de éxito en el 93% de las pacientes tratadas; las tasas de permeabilidad tubárica y fertilidad son similares a las del tratamiento quirúrgico conservador y la tasa de ectópico subsecuente es baja. La inyección directa de altas dosis de metotrexate en el sitio de implantación del ectópico bajo guía de ultrasonido o por laparoscopia disminuye los efectos tóxicos pero las tasas de éxito (76%) son inferiores a las que se logran con la administración sistémica del medicamento.

REFERENCIAS

1. Della-Giustina D, Denny M. Ectopic pregnancy. Emerg Med Clin North Am 2003;21:565-84.
2. Tenore JL. Ectopic pregnancy. Am Fam Physician. 2000;61:1080-8.
3. Tay JI, Moore J, Walker JJ. Clinical review: Ectopic pregnancy [published correction appears in BMJ. 2000;321:424]. BMJ. 2000;320:916-9.
4. Dart RG, Kaplan B, Varaklis K. Predictive value of history and physical examination in patients with suspected ectopic pregnancy. Ann Emerg Med 1999;33:283-90.
5. Ankum WM, Mol BW, van der Veen F, Bossuyt PM. Risk factors for ectopic pregnancy: a meta-analysis. Fertil Steril 1996;65:1093-9. Comment in Fertil Steril 1997;67:791-2.
6. Mol BW, Ankum WM, Bossuyt PM, van der Veen F. Contraception and the risk of ectopic pregnancy: a meta-analysis. Contraception 1995;52:337-41.
7. Murray H, Baakdah H, Bardell T, et al. Diagnosis and treatment of ectopic pregnancy. CMAJ 2005; 173 (8): 905-12.

8. Nama V, Manyonda I. Tubal ectopic pregnancy: diagnosis and management. *Arch Gynecol Obstet* 2009; 279: 443 – 453.
9. Lipscomb GH, Stovall TG, Ling FW. Nonsurgical Treatment of ectopic pregnancy. *New England Journal of Medicine* 2000; 343: 1325-1329.
10. Kohn MA, Kerr K, Malkevich D, O'Neil N, Kerr MJ, Kaplan BC. Beta-human chorionic gonadotropin levels and the likelihood of ectopic pregnancy in emergency department patients with abdominal pain or vaginal bleeding. *Acad Emerg Med* 2003;10:119-26.
11. Kaplan BC, Dart RG, Moskos M, Kuligowska E, Chun B, Adel Hamid M, et al. Ectopic pregnancy: prospective study with improved diagnostic accuracy. *Ann Emerg Med* 1996;28:10-7. Comment in *Ann Emerg Med* 1997;29:295-6.
12. Mol BW, Hajenius PJ, Engelsbel S, Ankum WM, van der Veen F, Hemrika DJ, et al. Can noninvasive diagnostic tools predict tubal rupture or active bleeding in patients with tubal pregnancy? *Fertil Steril* 1999;71:167-73.
13. Dart RG, Mitterando J, Dart LM. Rate of change of serial beta-human chorionic gonadotropin values as a predictor of ectopic pregnancy in patients with indeterminate transvaginal ultrasound findings. *Ann Emerg Med* 1999;34:703-10.
14. Levine D. Ectopic pregnancy. *Radiology* 2007;245:385–397.
15. Morin L, Van den Hof MC. SOGC clinical practice guidelines: ultrasound evaluation of first trimester pregnancy complications. *Int J Gynaecol Obstet* 2006;93:77–81.
16. Herbertsson G, Magnusson SS, Benediktsdottir K. Ovarian pregnancy and IUCD use in a defined complete population. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987;66:607–610.
17. Vela G, Tulandi T. Cervical pregnancy: the importance of early diagnosis and treatment. *J Minim Invasive Gynecol* 2007;14:481–484.
18. Atrash HK, Friede A, Hogue CJ. Abdominal pregnancy in the United States: frequency and maternal mortality. *Obstet Gynecol* 1987;69:333–337.
19. Lozeau AM, Potter B. Diagnosis and Management of Ectopic Pregnancy. *Am Fam Physician* 2005; 72: 1707 – 14.

2. ABRUPTIO PLACENTAE

El *abruptio placentae* o desprendimiento prematuro de placenta se define como el desprendimiento o la separación total o parcial del sitio de implantación de una placenta normoinserta antes del nacimiento del feto y después de la semana 22 de gestación. Puede presentarse con sangrado entre las membranas y la decidua a través del cérvix o permanecer confinado al útero con sangrado por detrás de la placenta.¹

Se presenta aproximadamente en el 1% de las gestaciones, con una mortalidad fetal de 1 en 500 a 750 nacimientos y una tasa de mortalidad perinatal de 119 por 1000 nacimientos especialmente por prematuridad.^{2, 3}

Corresponde al 30% de las hemorragias de la segunda mitad de la gestación, asociado a una razón de mortalidad materna de 1%. Está asociado, pero no limitado, a un incremento en la incidencia de coagulación intravascular diseminada, falla renal, necesidad de transfusiones e histerectomía.⁴

Factores predisponentes

- Antecedente de desprendimiento de placenta con una recurrencia después de un episodio del 11% y después de dos episodios mayor al 20%.⁵
- Trastornos hipertensivos del embarazo con una incidencia del 2,5% a 17,9%, mayor en pre-eclampsia severa temprana e hipertensión crónica.⁶
- Edad materna avanzada.
- Multiparidad.
- Parto prematuro y ruptura prematura de membranas debido a inflamación o descompresión súbita del útero.⁷

- Sobredistensión uterina por gestación múltiple o polihidramnios.
- Enfermedad vascular.
- Anomalías o tumores uterinos.
- Tabaquismo en una relación dosis-respuesta, se asocia a necrosis decidual, hemorragia vellosa coriónica y trombosis intervellosa.⁸
- Consumo de alcohol
- Consumo de cocaína y drogas vasoconstrictoras que afectan el flujo placentario y la integridad decidual.
- Trauma abdominal o manipulación uterina como versión cefálica externa.⁹
- Deficiencias nutricionales (deficiencia de folato).¹⁰
- Trombofilias (hiperhomocisteinemia).¹¹
- Cordón umbilical corto.¹²

Clasificación

Se han descrito los siguientes grados de *abruptio placentae*:

- Grado 0: Asintomático. El diagnóstico es retrospectivo y por anatomía patológica.
- Grado I: Es leve, representa aproximadamente el 48% de los casos. La paciente se presenta con sangrado vaginal leve o ausente (hemorragia oculta), ligera sensibilidad uterina, frecuencia cardíaca y tensión arterial maternas normales, no asociado a coagulopatía ni alteraciones del estado fetal.
- Grado II: Es moderado y representa el 27% de los casos. La presentación del cuadro clínico es sangrado vaginal moderado o ausente (hemorragia oculta), sensibilidad uterina moderada

a grave con posibles contracciones tetánicas (hipertonía uterina), taquicardia materna y cambios ortostáticos en la presión arterial, sufrimiento fetal e hipofibrinogenemia (50 – 250 mg/dl).

- Grado III: Es intenso y representa el 24% de los casos. La paciente manifiesta sangrado vaginal abundante o ausente (hemorragia oculta), útero hipertónico muy doloroso, choque materno, hipofibrinogenemia (<150 mg/dl), coagulopatía y muerte fetal.^{13, 14}

Diagnóstico clínico y paraclínico

La presentación clínica del *abruptio* varía ampliamente desde un sangrado asintomático hasta presentación con muerte materna y perinatal. La clásica manifestación del desprendimiento prematuro de placenta incluye sangrado vaginal (usualmente oscuro), dolor abdominal y contracciones uterinas.

El diagnóstico de desprendimiento prematuro de placenta es clínico y los síntomas incluyen dolor abdominal o pélvico (70%), sangrado vaginal (70%), contracciones uterinas sin etiología explicable (20%); entre los signos se encuentran hipertonía (35%), sufrimiento fetal (60%) y muerte fetal (15%).

La hemorragia oculta se presenta en un 20% de los casos dentro de la cavidad uterina (coágulo retroplacentario) con el paulatino desprendimiento de la placenta que puede ser completo, asociado frecuentemente a complicaciones graves. Aproximadamente un 10% de esta forma de *abruptio placentae* está asociado con coagulopatía (coagulación intravascular diseminada). La forma externa o visible de hemorragia se presenta en un 80% de los casos. En estos casos el sangrado drena a través del cérvix, el desprendimiento de la placenta puede ser completo o incompleto y las complicaciones son menos frecuentes y graves.

Los patrones de frecuencia cardíaca fetal asociados con *abruptio placentae* manifiestan un sufrimiento fetal que pueden llegar a la muerte fetal.

En casos agudos pueden no presentarse los hallazgos ecográficos características y en general se considera que en la mitad de los casos la ultrasonografía no puede hacer el diagnóstico. Sin embargo, cuando la ecografía sugiere la presencia del *abruptio* la probabilidad de confirmar el diagnóstico es extremadamente alta. En general se considera que la sensibilidad para el diagnóstico es del 80%, la especificidad del 92%, el valor predictivo positivo del 95% y el valor predictivo negativo del 69%.¹⁵⁻¹⁸

Tratamiento

El manejo del *abruptio placentae* depende de la presentación del cuadro clínico, de la edad gestacional y del grado del compromiso materno fetal. El objetivo principal del manejo del desprendimiento prematuro de placenta es evitar la morbi-mortalidad materna (atonía uterina, útero de Couvelaire, choque hemorrágico o hipovolémico, coagulación intravascular diseminada, necrosis tubular y cortical renal síndrome de Sheehan) y morbi-mortalidad fetal (hipoxia fetal, anemia, restricción de crecimiento intrauterino (RCIU), alteraciones SNC, muerte fetal), por lo tanto debe realizarse en niveles con disponibilidad de sangre y cirugía.¹⁸

Esquema de manejo por niveles de atención

En niveles de baja complejidad se debe proporcionar cuidado de emergencia con posibilidades de reanimación inicial a todas las pacientes con sospecha de *abruptio placentae* para la remisión oportuna a un nivel de mayor complejidad, lo cual incluye:

- Monitoría hemodinámica continua de signos vitales.
- Oxígeno suplementario continuo a alto flujo (máscara con reservorio a 12 – 15 l/min).

- Dos accesos venosos 16 o 18 de buen calibre para administración de cristaloides (solución salina normal o lactato Ringer).
- Monitoría de la cantidad de sangrado vaginal.
- Monitoría de la frecuencia cardíaca fetal.
- Tratamiento de choque hipovolémico, si es necesario.

El cuidado hospitalario depende de la edad gestacional y la gravedad de los síntomas. Este manejo incluye:

- Monitoría hemodinámica no invasiva continua.
- Administración de oxígeno suplementario.
- Valoración inmediata del bienestar fetal.
- Administración de líquidos endovenosos (cristaloides). Según estado hemodinámico de la paciente o signos de choque hipovolémico es necesario instaurar reanimación agresiva de cristaloides (bolo 1500 a 2000 cc, posterior infusión de 200 – 300 cc/h) para garantizar la perfusión tisular.
- Reserva y disponibilidad de hemoderivados (4 U de glóbulos rojos, plasma, plaquetas y otros hemoderivados). En instituciones de baja complejidad deberá contarse con al menos 2 volúmenes de glóbulos rojos, preferentemente de grupo O Rh negativo.
- Amniotomía inmediata para disminuir la presión intrauterina; lo cual busca evitar la extravasación de sangre hacia el miometrio y la entrada de sustancias tromboplásticas a la circulación, que desencadenen la activación de la cascada de coagulación con posterior desarrollo de coagulación intravascular diseminada.
- Cesárea inmediata si el feto está vivo y el parto no es inminente, o si hay signos de inestabilidad materna y/o fetal, teniendo en cuenta el inicio de reanimación hemodinámica agresiva y disponibilidad absoluta de hemoderivados.^{19,20}

- Tratamiento de coagulopatía o coagulación intravascular diseminada, siendo el diagnóstico precoz de gran ayuda en la reposición anticipada de hemoderivados. El tratamiento de la causa subyacente es fundamental, finalizando el embarazo y extrayendo el feto y la placenta. El mantenimiento de la circulación efectiva minimiza el efecto negativo de la isquemia.
- El uso de heparina o agentes antifibrinolíticos no está indicado en coagulación intravascular diseminada inducida por *abruptio placentae*. Una vez que el nacimiento se produce, el proceso usualmente se resuelve rápidamente y es raro que la coagulopatía evidente persista más de 12 horas. El conteo de plaquetas retorna a niveles normales al segundo o tercer días postparto.²¹⁻²³

REFERENCIAS

1. Oyelese Y, Ananth C. Placental Abruption Obstet Gynecol 2006;108:1005–16.
2. Ananth C, Oyelese Y, Yeo L, Pradhan A, Vintzileos A. Placental abruption in the United States, 1979 through 2001: Temporal trends and potential determinants. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2005; 192(1): 191-198.
3. Salihu H, Bekan B, Aliyu M, Rouse D, Kirby R, Alexander M. Perinatal mortality associated with abruptio placenta in singletons and multiples pregnancies. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2005; 193: 198–203.
4. Hladky K, Yankowitz J, Hansen WF. Placental abruption Obstet Gynecol Surv. 2002 May;57(5):299-305.
5. Matsaseng T, Bagratee J, Moodley J. Pregnancy outcomes in patients with previous history of abruptio placentae. International Journal of Gynecology & Obstetrics 2006; 9(3):253-254.
6. Khoury A, Sabouni D, Sullivan K, Rifai M, Kao L, Sibai B. The relationship between elevated blood pressure in pregnancy and abruptio placentae. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2009; 201(6):S271-S272.

7. Ananth C, Oyelese Y, Srinivas N, Yeo L, Vintzileos M. Preterm Premature Rupture of Membranes, Intrauterine Infection, and Oligohydramnios: Risk Factors for Placental Abruption. *Obstet Gynecol* 2004;104:71–7. LEVEL OF EVIDENCE: II-2.
8. Kaminsky LM, Ananth CV, Prasad V, et al: The influence of maternal cigarette smoking on placental pathology in pregnancies complicated by abruption. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:275.e1-275.e5.
9. Grossman NB: Blunt trauma in pregnancy. *Am Fam Physician* 2004; 70: 1303-1310, 1313.
10. Wen S, Zhou S, Yang Q, Fraser W, Olatunbosun O, Walker W. Maternal exposure to folic acid antagonists and placental-mediated adverse pregnancy outcomes *CMAJ* 2008;179(12):1263-8.
11. Peltier MR, Ananth CV, Oyelese Y, Vintzileos AM; New Jersey-Placental Abruption Study Investigators. Thromboembolic diseases in families of women with placental abruption. *Epidemiology* 2009 Sep;20(5):733-7.
12. Pariente G, Wiznitzer A, Sergienko R, Mazor M, Holcberg G, Sheiner E. Placental abruption: critical analysis of risk factors, trends and perinatal outcomes *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2009; 201(6): Sup 1: S53.
13. Edwards RZ, Rijhsinghani A. Dysfibrinogenemia and placental abruption. *Obstet Gynecol.* 2000 Jun;95(6 Pt 2):1043.
14. Hall DR. Abruptio Placentae and Disseminated intravascular Coagulopathy. *Sem Perinatol* 2009; 33: 189-195.
15. Ngeh N, Bhide A. Antepartum haemorrhage *Current Obstetrics & Gynaecology* 2006; 16 (2):79-8.
16. Sinha P, Kuruba N. Ante-partum haemorrhage: an update. *J Obstet Gynaecol* 2008; 28 (4): 377-81.
17. Ngeh, N; Bhide, A. Antepartum Haemorrhage; *Current Obstetrics & Gynaecology* 2006;16: 79-83.
18. Chang, S. D. Chang, P. J. Cheng Perinatal outcome in patients with placental abruption with and without antepartum hemorrhage. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 2001; 75(2): 193-194.

19. Okonofua F, Olatunbosun O. Cesarean versus vaginal delivery in abruptio placentae associated with live fetuses International Journal of Gynecology & Obstetrics 1985; 23 (6): 471-474.
20. Kinsella SM, Scrutton MJ. Assessment of a modified four-category classification of urgency of caesarean section. J Obstet Gynaecol. 2009 Feb;29(2):110-3.
21. Levi M. Disseminated intravascular coagulation Crit Care Med 2007; 35:2191–2195.
22. Towers CV, Burkhart AE. Pregnancy outcome after a primary antenatal hemorrhage between 16 and 24 weeks' gestation. Am J Obstet Gynecol 2008;198:684.e1-684.e5.
23. Ananth CV, Peltier MR, Kinzler WL, Smulian JC, Vintzileos AM. Chronic hypertension and risk of placental abruption: is the association modified by ischemic placental disease? Am J Obstet Gynecol 2007;197:273.e1-273.e7.

3. PLACENTA PREVIA

El termino placenta previa se refiere a la placenta que cubre o esta próxima al orificio cervical interno (OCI) y se encuentra implantada en el segmento inferior del útero después de la semana 22 se gestación.

Tradicionalmente la placenta previa ha sido catalogada en 4 tipos:

- Placenta previa completa: la placenta cubre completamente el OCI.
- Placenta previa parcial: la placenta cubre parcialmente el OCI
- Placenta previa marginal: la placenta esta cercana al OCI, pero no lo cubre.

- Placenta inserción baja: se extiende en el segmento uterino pero no sobre el OCI.¹⁻³

La placenta previa complica aproximadamente el 0,3 al 0,5% de los embarazos, con una tasa de mortalidad materna relacionada de 0,3% de los casos. La tasa de mortalidad perinatal se incrementa 3 a 4 veces frente a embarazos normales.^{3,4}

La morbilidad asociada con placenta previa se incluyen en la tabla 1.^{5,6}

Tabla 1. Morbilidad materna asociado a placenta previa

Patología	RR , IC del 95%
Hemorragia anteparto	9,8 (8,9–10,8)
Necesidad de histerectomía	33,3 (18,2–60,9)
Hemorragia intraparto	2,5 (1,6–4)
Hemorragia postparto	1,9 (1,5 –2,4)
Transfusión	10,1 (7,5–13,6)
Septicemia	5,5 (1,3–23,5)
Tromboflebitis	4,9 (1,5–15,7)

Diagnóstico clínico y paraclínico

La presentación clínica clásica de placenta previa es sangrado sin dolor en el segunda mitad del embarazo. Algunas pacientes pueden presentar sangrado con dolor probablemente secundario al inicio de actividad uterina.

La mayoría de las pacientes con placenta previa son diagnosticadas por ecografía durante el segundo trimestre de la gestación.

La ecografía transvaginal de mayor precisión que la transabdominal, tiene una sensibilidad de 87,5%, especificidad de 98,8%, valor predictivo positivo de 93,3% y valor predictivo negativo de 97,6%, lo que convierte este método en el estándar de oro para el diagnóstico.

Las pacientes con diagnóstico de placenta previa al final del embarazo, tienen una mayor probabilidad de persistencia de esta localización al momento del parto. Las pacientes con diagnóstico alrededor de la semana 20 de gestación deben ser evaluadas para confirmar el diagnóstico.

Tratamiento

Manejo expectante

La alta tasa de mortalidad perinatal en placenta previa relacionada con parto pretérmino, puede disminuirse mediante el manejo conservador expectante y el nacimiento tan cercano al término como sea posible. El manejo expectante se resume en la tabla 3⁷:

Tabla 2. Manejo expectante de placenta previa

Manejo	Descripción
Confirmación de diagnóstico	Realización de ecografía pélvica y/o transvaginal más doppler en casos indicados.
Uteroinhibición	Sólo cuando existan contracciones uterinas en embarazo de pretérmino.
Inductores de maduración pulmonar	Edad gestacional entre 24 a 34 semanas. ⁸
Finalización del embarazo	Cesárea electiva entre semana 36 y 37. Cesárea en placenta previa oclusiva total y parcial.

En mujeres que presentan sangrados, se deberá ser cuidadoso con la exploración vaginal.

El objetivo es prolongar la gestación en especial con embarazos menores de 32 semanas mientras el sangrado sea moderado y sin inestabilidad hemodinámica.

No hay evidencia que sustente el cerclaje dentro de las estrategias de manejo de placenta previa.⁹

La cesárea deberá ser electiva y realizarse una vez alcanzado el término (de ser posible) ya que la cesárea de emergencia incrementa el riesgo de sangrado en 50%. Cuando la placenta es anterior existe mayor riesgo de sangrado durante la cesárea por incisión a través de la placenta, con mayor dificultad técnica para la extracción fetal.

En gestantes con placenta marginal si la distancia desde el OCI a la placenta es mayor de 2 cm en la última evaluación ecográfica realizada entre la semana 35 y 36 de embarazo, se puede llevar al parto vaginal de manera segura.¹⁰

Las pacientes con sangrado masivo o actividad uterina deben hospitalizarse con la colocación de 2 accesos venosos número 16-18 y la toma oportuna de hemograma, hemoclasificación y reserva de productos sanguíneos.

Esquema de manejo por niveles de atención

El cuidado prehospitalario y en niveles de baja complejidad debe proporcionar cuidado de emergencia con posibilidades de reanimación inicial a todas las pacientes con sospecha de *abruptio placentae* para la remisión oportuna a un nivel de mayor complejidad, lo cual incluye:

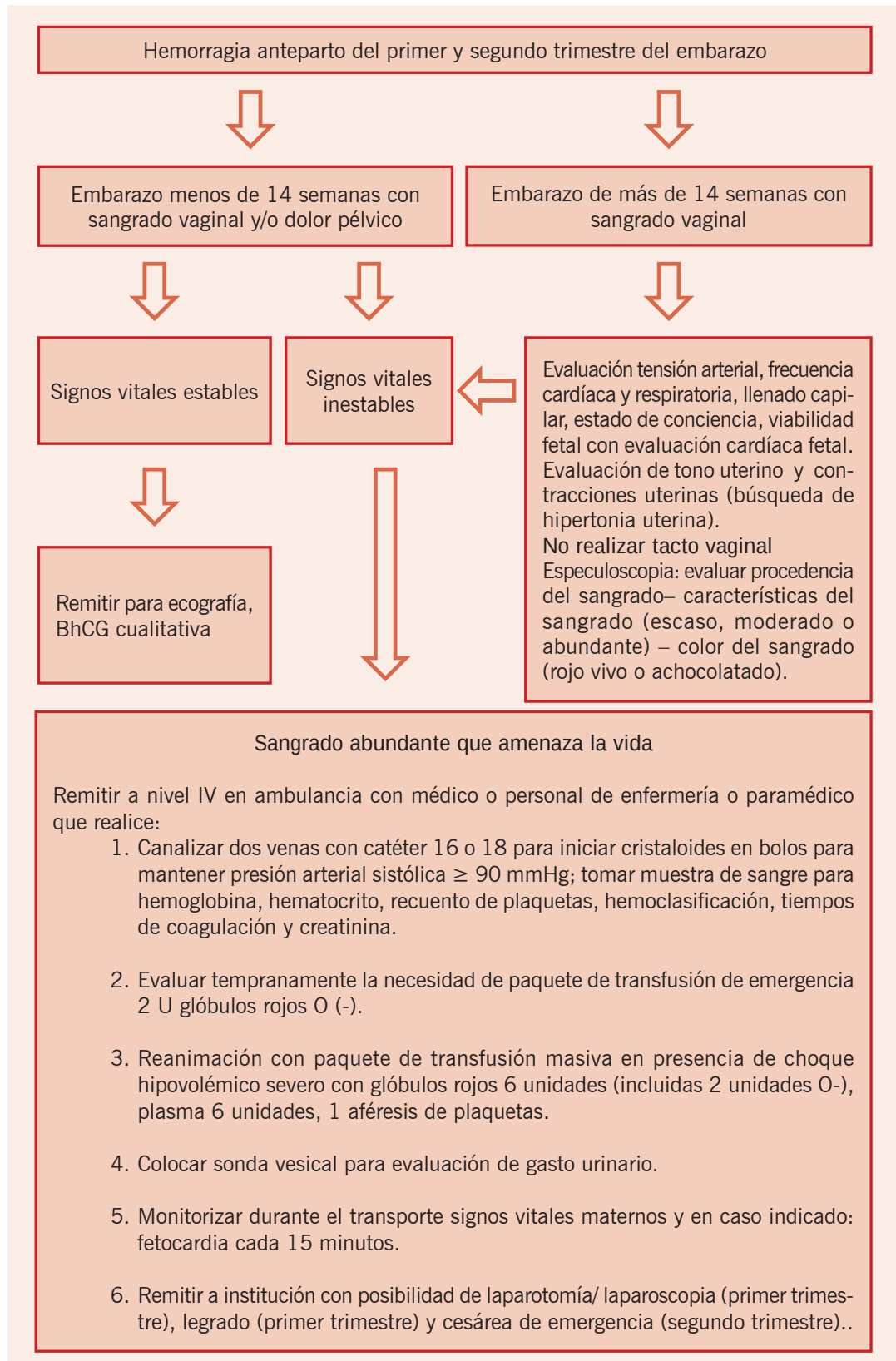
- Monitoría hemodinámica continua de signos vitales.
- Oxígeno suplementario continuo a alto flujo (máscara con reservorio a 12 – 15 l/min).

- Dos accesos venosos 16 o 18 de buen calibre para administración de cristaloides (solución salina normal o lactato Ringer).
- Monitoría de la cantidad de sangrado vaginal.
- Monitoría de la frecuencia cardiaca fetal.
- Tratamiento de choque hipovolémico, si es necesario.

El cuidado hospitalario depende de la edad gestacional y la gravedad de los síntomas. Este manejo incluye:

- Monitoría hemodinámica no invasiva continua.
- Administración de oxígeno suplementario.
- Valoración inmediata del bienestar fetal.
- Administración de líquidos endovenosos (cristaloides). Según estado hemodinámico de la paciente o signos de choque hipovolémico es necesario instaurar reanimación agresiva de cristaloides (bolo 1500 a 2000 cc, posterior infusión de 200 – 300 cc/h) para garantizar la perfusión tisular.
- Reserva y disponibilidad de hemoderivados (4 U de glóbulos rojos, plasma, plaquetas y otros hemoderivados). En instituciones de baja complejidad deberá contarse con al menos 2 volúmenes de glóbulos rojos, preferentemente de grupo O Rh negativo.
- Establecer si reúne condiciones clínicas para manejo expectante en placenta previa sin sangrado masivo.
- Cesárea inmediata si hay signos de inestabilidad materna y/o fetal, teniendo en cuenta el inicio de reanimación hemodinámica agresiva y disponibilidad absoluta de hemoderivados.
- Tratamiento de coagulopatía de consumo, siendo el diagnóstico precoz de gran ayuda en la reposición anticipada de hemoderivados.

Esquema de manejo por niveles para hemorragia anteparto



REFERENCIAS

1. Oyelese Y, Smulian j. Placenta Previa, Placenta Accreta, and VasaPrevia. *Obstet Gynecol* 2006;107:927-41.
2. Welsh AW, Ellwood D, Carter J, Peduto AJ, Vedelago J, Bennett M Opinion: integration of diagnostic and management perspectives for placenta accreta *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2009 Dec;49(6):578-87.
3. Oppenheimer L; Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Diagnosis and management of placenta previa. *J Obstet Gynaecol Can*. 2007 Mar;29(3):261-73.
4. Ananth C, Smulian J, Vintzileos A. The effect of placenta previa on neonatal mortality: A population-based study in the United States, 1989 through 1997. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:1299-1304.
5. Crane J, Van den Hof M, Dodds L, Armson M, Liston R. Maternal complications with Placenta previa. *American journal of perinatology* 2000; 17 (2): 101-107.
6. Tuzovic L. Complete versus incomplete placenta previa and obstetric outcome. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 2005; 93(2):110-117
7. Eller AG, Porter TF, Soisson P, Silver RM. Optimal management strategies for placenta accreta. *BJOG* 2009 Apr;116(5):648-54.
8. Sharma S, Suri V, Gupta I. Tocolytic therapy in conservative management of symptomatic placenta previa *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 2004; 84(2): 109-113.
9. Nelson JP. Interventions for suspected placenta praevia (Cochrane review). In *The Cochrane Library*, Oxford: Update software 2004; Issue 2.
10. Vergani P, Ornaghi S, Pozzi I, et al. Placenta previa: distance to internal os and mode of delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:266.e1-5.

III. Hemorragia postparto

La Hemorragia posparto (HPP) se define como la pérdida de sangre mayor a 500 cc luego de un parto vaginal o mayor a 1000 cc después de una cesárea.

La HPP masiva está definida como el sangrado mayor a 1000 cc en las primeras 24 horas del puerperio.¹⁻³ Con el fin de establecer medidas más objetivas se ha propuesto la definición de HPP masiva, ante un descenso mayor o igual al 10% del hematocrito o si el sangrado se asocia a una inestabilidad hemodinámica.

La prevalencia de HPP de 500 cc es de 6 a 10% y para HPP mayor de 1000 de 2 a 3 %.⁴

Los principales factores de riesgo asociados a HPP se resumen en la tabla 1.⁵

Tabla1. Factores de riesgo para HPP

Factor de riesgo	OR ajustado (análisis multivariado)
Placenta previa	13,1
<i>Abruptio placentae</i>	12,6
Cesárea de emergencia	3,6
Enfermedad Von Willebrand	3,3
Corioamnionitis	2,5
Cesárea electiva	2,5
Embarazo gemelar	2,3
Peso fetal mayor de 4500 gramos	1,9
Polihidramnios	1,9
Multiparidad	1,9
Síndrome HELLP	1,9
Parto instrumentado fórceps	1,9
Inducción del trabajo de parto	1,6
Obesidad	1,6
Antecedente de HPP	1,6
Cesárea previa	1,5
Trabajo de parto prolongado	1,1
Edad mayor de 40 años	1,4

En el 60% de los casos de HPP no se logra identificar ningún factor de riesgo.

La HPP es la principal causa de mortalidad materna directa a nivel mundial y es responsable del 25 al 30% de las muertes maternas. El tiempo desde el inicio de la HPP hasta el deceso en general es corto.^{6,7}

Es responsable del 22 al 55% de los casos de morbilidad materna extrema con incremento en la tasa de histerectomía, falla renal, sepsis y admisión a UCI.

La contracción del miometrio sobre las arterias espiraladas con obliteración luminal es el efecto final hemostático después del parto, que a su vez genera el proceso coagulación.⁸

El sangrado activo no controlado genera choque hipovolémico secundario cuando se alcanza una pérdida de volumen sanguíneo del 40%. En este estado las demandas de los tejidos no están suplidas a través del aporte de oxígeno; la profundidad y el tiempo del choque hipovolémico generan hipotermia, coagulopatía y acidosis metabólica, conocida como la tríada de la muerte.⁹

Clasificación

La hemorragia posparto se clasifica como temprana o tardía. La hemorragia temprana es la que se presenta durante las primeras 24 horas del periodo posparto generalmente en las 2 primeras horas siendo la más frecuente y grave; las causas son atonía uterina, retención de restos placentarios, anomalías placentarias y laceraciones del tracto genital. La hemorragia tardía es la que ocurre entre las 24 horas y las 6 semanas del posparto, con una frecuencia entre el 5 y 10% de los partos, las causas más comunes son retención de restos placentarios, infecciones, laceraciones y la enfermedad trofoblástica.

Desde el punto de vista etiológico, en la tabla 2, se categoriza la hemorragia posparto según la nemotecnia de las “4 t”s:

Tabla 2. Clasificación de HPP por factores de riesgo y etiología

Etiología y frecuencia	Etiología	Factores de riesgo
Tono 70%	Sobredistensión Uterina Parto prolongado/pre- cipitado (Ej: inducido).	Embarazo múltiple. Macrosomía. Polihidramnios. Gran Multípara. Hidrocefalia severa.
	Fatiga Muscular Uterina.	Trabajo de parto prolongado. Corioamnionitis.
Trauma 20%	Desgarros vaginales/ cervicales/perineal.	Parto instrumental. Episiotomía.
	Extensión del desgarro en la cesárea.	Mal posición fetal. Manipulación brusca durante la extracción fetal.
	Ruptura uterina.	Cirugía uterina previa.
	Inversión uterina.	Excesiva tracción del cordón. Gran múltipara.
Tejidos 9%	Retención de Restos	Placenta o membranas.
	Anormalidades Placen- tarias.	Localización: Placenta previa. Invasión: acreta, percreta, increta. Congénitas: Útero bicórneo. Adquiridas: Cirugía previa, leiomioma
Trombos 1%	Coagulopatías congé- nitas.	Hemofilia. Enfermedad Von Willebrand. Hipofibrinogemia.
	Coagulopatías adquiri- das embarazo.	HTA. Muerte fetal. Enfermedad hepática. Síndrome HELLP.
	Púrpura trombocitopé- nica idiopática.	
	Coagulación intravascu- lar diseminada.	Muerte fetal intrauterina. Toxemia. <i>Abruptio placentae</i> Embolismo amniótico Sepsis
	Coagulopatía dilucional.	Transfusiones masivas.
	Anticoagulación.	Historia de TVP y TEP. Uso de Aspirina, Heparina.

**Las pacientes con factores de riesgo para HPP no deben finalizar el em-
barazo en un hospital sin banco de sangre.**

Diagnóstico clínico y paraclínico

Existe una tendencia a la subestimación de las pérdidas sanguíneas en gestantes. Los signos, síntomas y su relación con el grado de pérdida sanguínea y choque hipovolémico, deben estar listados y expuestos en el sitio de atención de partos con el fin de orientar las estrategias de manejo. Evaluación inicial en HPP, según estimación de las pérdidas: (tabla 3)

Tabla 3. Diagnóstico y clasificación del grado de choque hipovolémico

Pérdida de volumen en % y ml (mujer de 50-70 kg)	Sensorio	Perfusión	Pulso	Presión Arterial sistólica (mm/Hg)	Grado del choque
10-15% 500-1000 mL	Normal	Normal	60-90	>90	Ausente
16-25% 1001-1500 mL	Normal y/o agitada	Palidez, frialdad	91-100	80-90	Leve
26-35% 1501-2000 mL	Agitada	Palidez, frialdad, más sudoración	101-120	70-79	Modera-do
>35% >2000 mL	Letárgica o inconciente	Palidez, frialdad, más sudoración y llenado capilar > 3 segundos	>120	<70	Severo

Tratamiento

Prevención de la hemorragia postparto: manejo activo del tercer periodo del parto

Las revisiones de la literatura han demostrado que la única maniobra efectiva para la prevención de la hemorragia posparto es el manejo activo del tercer periodo, claramente sustentada bajo el nivel de evidencia A. En gestantes de alto riesgo para HPP hay reducción del 62% de pérdida de sangre mayor a 500 cc y del 67% en pérdida mayor a 1000 cc, 66% de disminución en requerimiento de transfusión de sangre y 80% menos necesidad de ocitocina terapéutica.¹⁰⁻¹³

La ocitocina es considerada la droga de elección en el manejo activo del tercer periodo del parto. Las preparaciones de la ergotamina reducen también el riesgo de HPP con un incremento significativo de los efectos adversos y el misoprostol también reduce la probabilidad de HPP y es ideal en aquellos lugares donde no está disponible la ocitocina. Según las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) todos los medicamentos uterotónicos orales o inyectables deben estar disponibles para la prevención y manejo de la HPP.¹³

Los componentes del manejo activo del tercer periodo del parto se han modificado ligeramente a la luz de las evidencias sobre los efectos en los recién nacidos y para evitar confusiones lo hemos redefinido como manejo perinatal del tercer período del parto. (tabla 4)

Tabla 4. Definición de manejo perinatal del tercer periodo del parto

Componente	Procedimiento
Administración de uterotónicos y Clampo de cordón	Administración de ocitócicos profilácticos: 10 U de ocitocina o 0,2 mg de ergometrina (si no esta disponible la ocitocina) IM; una vez que haya cesado de latir el cordón umbilical (1 a 3 minutos).
Tracción controlada del cordón	No existe evidencia que esta maniobra por si disminuya el riesgo de HPP, por el contrario su uso rutinario expone a mayor riesgo de anemia neonatal (si se asocia con ligadura precoz antes del minuto) e inversión uterina y/o rotura de cordón.
Masaje Uterino	Cada 15 minutos durante las primeras dos horas del puerperio.

Esquemas de abordaje inicial de la HPP

Las prioridades en el manejo de la hemorragia posparto son el control del sangrado y la reposición del volumen circulatorio para mejorar la capacidad de transporte de oxígeno y mantener una adecuada perfusión. Esquema propuesto para el abordaje de la gestante con HPP (tabla 5).^{14,15}

Tabla 5. Esquema de abordaje inicial en HPP

Acciones		Observaciones
Pedir Ayuda	Llamar	Equipo de obstetricia, UCI, anestesiología y enfermería.
	Alertar	Banco de Sangre y sala de cirugía.
	Transferir	En caso que se encuentre en un nivel sin la suficiente capacidad resolutive para asistir el caso.
Resucitación	Vías venosas	Colocar 2 vías venosas periféricas percutáneas, calibre 16-18 En caso de inestabilidad hemodinámica de debe tener un sistema de transfusión rápido que permitan calentar fluidos y productos de transfusión y en hipotensión refractaria vasoactivos para alcanzar una tensión arterial media mayor de 65 mmHg.
	O ₂ al 100%	10-12 litros por minuto por máscara.
	Trende-lembrurg	Elevación de los miembros inferiores a 30 grados.
	Muestras	Hemoclasificación, pruebas cruzadas, hemograma, pruebas de coagulación: PT, PTT, fibrinógeno, creatinina y electrolitos.
	Uso de trajes compresivos	De especial indicación para efectuar traslados a centros de mayor complejidad.
	Monitoría:	Frecuencia Cardíaca, tensión arterial, oximetría de pulso y ECG.
	Sonda Vesical	Monitoría horaria de la diuresis.
	Acceso Central	Monitorización de la PVC si está indicado.

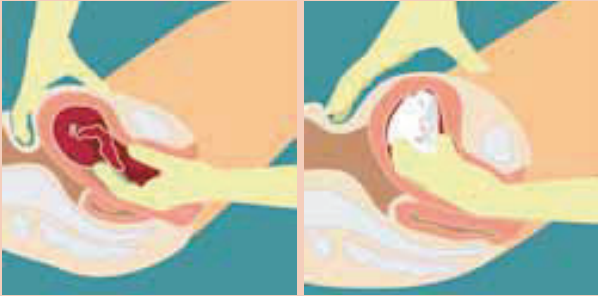
(Continúa)

Tabla 5. (Continuación)

Acciones		Observaciones
Reemplazo de volumen	Líquidos	Infusión rápida de cristaloides (Solución Salina Normal o Ringer lactato) de 1 a 2 litros, seguido de bolos de 300 a 500 cc según la respuesta clínica.
	Sangre	Concentrados de glóbulos rojos para restaurar la capacidad de transporte del oxígeno. El protocolo de transfusión masiva incluye 6 unidades de glóbulos rojos (2 unidades O negativo), 6 unidades de plasma y una aféresis de plaquetas (5 a 8 unidades de plaquetas) y debe estar disponible para su utilización en menos de 15 minutos del inicio del sangrado. En pacientes con sangrado masivo, inestabilidad hemodinámica y pérdidas mayores a 1500 cc, iniciar la transfusión con 2 unidades de glóbulos rojos O negativos sin pruebas cruzadas, seguida por trasfusión de glóbulos rojos con pruebas cruzadas, plasma y plaquetas, guiada por clínica y posteriormente por los resultados de pruebas de laboratorio. En pacientes con pérdidas menores de 1500 cc sin signos de inestabilidad hemodinámica, puede considerarse la transfusión con pruebas cruzadas para buscar más compatibilidad, sin embargo debe existir una clara conciencia en el grupo tratante que esta decisión no debe ser postergada por un periodo mayor a 30 a 60 minutos.²⁷⁻³¹ De ser necesario transfundir plasma, plaquetas, y/o factores específicos de coagulación para recuperar la hemostasis. El inicio de la transfusión de plasma esta guiado por la presencia clínica de coagulopatía y posteriormente según los resultados de las pruebas de coagulación. Las pruebas de laboratorio deben guiar la terapia de reemplazo transfusional durante la fase de mantenimiento de la resucitación. La medición del déficit de base indica la severidad en choque hipovolémico. Si el déficit de base es mayor a -6, la paciente está muy comprometida y son necesarias tomas periódicas para establecer la efectividad de las intervenciones. Otros parámetros de perfusión utilizados para guiar la reanimación son el lactato sérico y la saturación venosa central.

(Continúa)

Tabla 5. (Continuación)

Acciones		Observaciones
Identifique y detenga el sangrado	Evacuación de restos	de la placenta y/o membranas. 
	Sutura de desgarros	de la vagina, cérvix y/o periné, bajo analgesia para realizar las suturas continuas con materiales absorbibles. Verificar la integridad del esfínter anal y de la uretra. En caso de estallido vaginal con sangrado profuso e incontrolable puede realizarse un empaquetamiento vaginal con mechas vaginales (envaselinadas o sobre un guante de látex) para ser retirado a las 24 a 48 horas. 
	Manejo de la atonía uterina	Masaje del fondo uterino Compresión Bimanual del útero: Utilizar guantes estériles, el puño de una mano se coloca en la vagina presionando la cara anterior del útero, mientras que la otra mano comprime a través del abdomen la cara posterior del útero. La evidencias demuestran una menor pérdida sanguínea a los 30 y 60 minutos.¹⁶  Medicamentos: (17-19). • Ocitocina 10 UI en bolo y continuar con 20 unidades en 1000 cc de solución fisiológica a razón de 60 gotas/minuto. • Metilergonovina amp de 0,2 mg 1 ampolla IM o IV, segunda dosis a los 20 minutos y después 0,2 miligramos cada 2 a 3 horas hasta un total de 5 dosis. • Misoprostol tabletas x 200 mcg 4 tabletas intrarrectales. Taponamiento uterino: se puede realizar por mechado o empaquetamiento con gasa envaselinada o utilizando el catéter de Bakri SOS diseñado específicamente para el tratamiento de la HPP. En caso de ausencia de este catéter se puede utilizar otros, como el esofágico de Sengstaken Blakemore, la sonda Foley con 60-80 ml o el hidrostático urológico; estos últimos no tienen tan buenos resultados como el primero. Se utilizan fundamentalmente para el traslado o como prueba diagnóstica, pero se pueden dejar hasta 48 horas acompañados de infusión de ocitócicos y antibioticoterapia.^{20,21}

(Continúa)

Tabla 5. (Continuación)

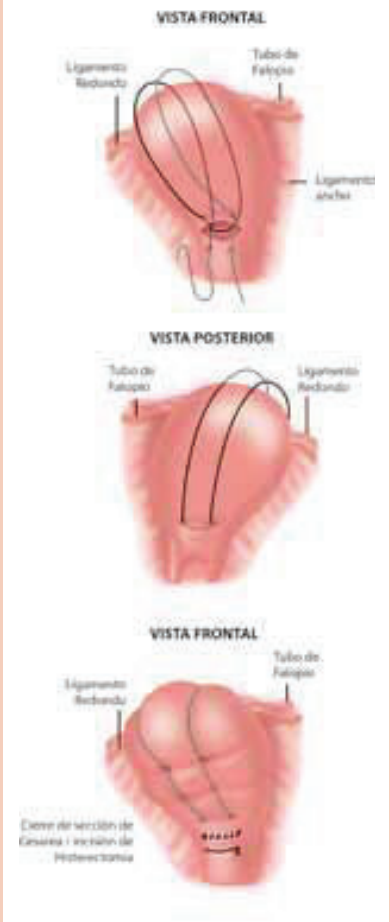
Acciones	Observaciones
Laparotomía Considere Manejos más Avanzados	Técnica de sutura hemostática uterina (Sutura B-Lynch) Indicado en pacientes con HPP secundaria a atonía uterina; pretende realizar una compresión vertical sobre el sistema vascular del útero colocando una ligadura (reabsorbible de poliglactina o de ácido poliglicólico n.º 2), en la pared anterior y posterior del útero. Las suturas hemostáticas deben ser realizadas después de la histerotomía para tratar de definir si la cavidad uterina está limpia y asegurar un mayor éxito en el tratamiento. El primer punto se coloca a unos 3 cm por debajo del borde de la histerotomía y a 3 cm del borde lateral uterino, saliendo a 3 cm por arriba de la histerotomía y a 4 cm del borde uterino. Se lleva la sutura en sentido ascendente y se coloca el punto posterior que penetra en cavidad y que se da al mismo nivel que la histerotomía, a unos 4 cm a cada lado del borde uterino, donde empieza el ligamento ancho. La sutura que debe quedar a cierta tensión comprimiendo el útero, se deja a unos 4 cm del cuerno uterino para evitar un posible deslizamiento lateral de la misma.  Esta técnica está recomendada en pacientes que desean preservar la fertilidad con una tasa de éxito del 91%²⁰⁻²² y está indicada en pacientes que responden a la compresión bimanual del útero (test de eficacia para la sutura de B-Lynch antes de realizarse), con adecuada perfusión, estabilidad hemodinámica y sin coagulopatía de lo contrario esta técnica no tendrá éxito. Ligadura arterial pélvica de arterias uterinas o hipogástricas: está recomendada cuando fallan los procedimientos menos invasivos y puede ser la primera opción cuando la HPP se presenta durante la cesárea.²⁰⁻²² Histerectomía: De preferencia total y sin demorar excesivamente la decisión de realizarla ya que retrasos pueden llevar a la muerte de la paciente. La histerectomía subtotal se debe realizar solamente en caso de gran inestabilidad de la paciente.²⁴⁻²⁶
Considerar otras opciones médicas	Ácido tranexámico: no está indicado su uso de rutina, las dosis empleadas son de 1 gramos cada 4 horas hasta dosis acumulativa de 3 gramos. Factor VII activado: es un adyuvante al tratamiento médico, quirúrgico y la reanimación. La dosis sugerida es de 90 microgramos por kilo, con posibilidad de ser repetida si no hay respuesta clínica a los 10 a 15 minutos, es extremadamente costoso.³²
Embolización	Embolización arterial selectiva de arterias hipogástricas o perineales (pudendas) este procedimiento preserva la fertilidad. La tasa de efectividad reportada es mayor al 90%, con retorno a ciclos menstruales regulares en casi el 100%. La presencia de choque severo, coagulopatía e hipoperfusión, contraindican su utilización.²³

Figura 1. Esquema de manejo que conjuga en términos de tiempos promedios, el manejo médico, quirúrgico y reanimación en HPP



REFERENCIAS

1. Lalonde A, Davis BA, Acosta A, Herschderfer K. Postpartum hemorrhage today: CM/FIGO initiative 2004-2006. *Int J Gynaecol Obstet.* 2006 Sep;94(3):243-53.
2. Bose P, Regan F, Paterson-Brown S. Improving the accuracy of estimated blood loss at obstetric haemorrhage using clinical reconstructions. *BJOG* 2006;113:919-24.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists ACOG Practice Bulletin: Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists Number 76, October 2006: postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2006 Oct;108(4):1039-47.
4. Carroli G, Cuesta C. Epidemiology of postpartum haemorrhage: a systematic review. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 2008; 22 (6): 999-1012.
5. Al-Zirqi I, Vangen S, Forsen L, Stray-Pedersen B. Prevalence and risk factors of severe obstetric haemorrhage. *BJOG* 2008;115:1265-1272.

6. Devine P. Obstetric Hemorrhage. *Semin Perinatol* 2009; 33:76-81.
7. Homer C, Clements V, McDonnell N, Peek M, Sullivan E. Maternal mortality: What can we learn from stories of postpartum haemorrhage? *Women and Birth* 2009; 22, 97—104.
8. Bonanno C, Gaddipati S. Mechanisms of Hemostasis at Cesarean Delivery. *Clin Perinatol* 2008; 35: 531–547.
9. Moore F, McKinley B, Moore E, Nathens A, West M, Shapiro M, Bankey P et al. Guidelines for Shock Resuscitation. *J Trauma* 2006; 61: 82– 89.
10. Prendiville WJ, Elbourne D, McDonald SJ. WITHDRAWN: Active versus expectant management in the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Jul 8;(3):CD000007.
11. Elbourne DR, Prendiville WJ, Carroli G, Wood J, McDonald S. Prophylactic use of oxytocin in the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(4):CD001808.
12. Leduc D, Senikas V, Lalonde AB, Ballerman C, Biringer A, Delaney M, Duperron L, Girard I, Jones D, Lee LS, Shepherd D, Wilson K; Clinical Practice Obstetrics Committee; Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Active management of the third stage of labour: prevention and treatment of postpartum hemorrhage. *J Obstet Gynaecol Can*. 2009 Oct;31(10):980-93.
13. Oladapo W. What exactly is active management of third stage of labor?. *Acta Obstetricia et Gynecologica* 2010; 89: 4-6.
14. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Prevention and management of postpartum haemorrhage. Green-top Guideline No. 52, May 2009
15. Mercier F, Van de Velde M. Major Obstetric Hemorrhage. *Anesthesiology Clin* 2008; 26: 53–66.
16. Hofmeyr GJ, Abdel-Aleem H, Abdel-Aleem MA. Uterine massage for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 3. Art.No.:CD006431.DOI: 10.1002/14651858.CD006431.pub2.

17. Mousa HA, Alfirovic Z. Treatment for primary postpartum haemorrhage. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 1. Art. No.: CD003249. DOI: 10.1002/14651858.CD003249.pub2.
18. Alexander J, Thomas PW, Sanghera J. Treatments for secondary postpartum haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2002;(1):CD002867. DOI: 10.1002/14651858.CD002867.
19. Hofmeyr J. Misoprostol for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2008 Dec;22(6):1025-41.
20. Chandrharan E, Arulkumaran S. Surgical aspects of postpartum haemorrhage. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology 2008; 22(6): 1089–1102.
21. Doumouchtsis SK, Papageorgiou AT, Arulkumaran S. Systematic review of conservative management of postpartum hemorrhage: what to do when medical treatment fails. Obstet Gynecol Surv. 2007 Aug; 62(8):540-7.
22. Gungor T, Simsek A, Ozdemir AO, Pektas M, Danisman N, Mollamahmutoglu L. Surgical treatment of intractable postpartum hemorrhage and changing trends in modern obstetric perspective. Arch Gynecol Obstet. 2009 Sep;280(3):351-5.
23. Kirby J, Kachura J, Rajan D, Sniderman K, Simons M, Windrim R, Kingdom J. Arterial Embolization for Primary Postpartum Hemorrhage. J Vasc Interv Radiol 2009; 20:1036–1045.
24. Knight M, Kurinczuk JJ, Spark P, Brocklehurst P; United Kingdom Obstetric Surveillance System Steering Committee. Cesarean Delivery and Peripartum Hysterectomy. Obstet Gynecol 2008;111:97–105. LEVEL OF EVIDENCE: II.
25. Wisea A, Clark V. Strategies to manage major obstetric haemorrhage. Current Opinion in Anaesthesiology 2008; 21:281–287.
26. Rajan PV, Wing DA. Postpartum hemorrhage: evidence-based medical interventions for prevention and treatment. Clin Obstet Gynecol. 2010 Mar;53(1):165-81.
27. McLintock M. Obstetric haemorrhage. Thrombosis Research 2009; 123 Suppl. 2, S30–S34.

28. Lefkou B, Hunt B. Haematological management of obstetric haemorrhage. *Obstetrics, gynaecology and reproductive medicine* 2009; 18(10): 265-272.
29. Fuller AJ, Bucklin B. Blood Component Therapy in Obstetrics. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2007; 34: 443–458.
30. Burtelow M, Riley E, Druzin M, Fontaine M, Viele M, Goodnough LT. How we treat: management of life-threatening primary postpartum hemorrhage with a standardized massive transfusion protocol. *Transfusion* 2007;47:1564-
31. Padmanabhan A, Schwartz J, Spitalnik S. Transfusion Therapy in Postpartum Hemorrhage. *Semin Perinatol* 2009; 33:124-127.
32. Searle E. Recombinant factor VIIa and other pro-haemostatic therapies in primary postpartum haemorrhage. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 2008; 22 (6): 1075–108.

IV. Infecciones obstétricas graves

1. ABORTO SÉPTICO

El aborto se define como la expulsión o extracción del producto de la concepción fuera del útero materno, con un peso igual o inferior a 500 gramos o antes de las 22 semanas.

El aborto se sospecha cuando una mujer en edad fértil presenta la siguiente sintomatología: retraso menstrual con metrorragia con coágulos y/o restos ovulares, en la primera mitad del embarazo, que puede acompañarse de dolor tipo cólico. Útero aumentado de tamaño, doloroso a la palpación y cuello con eventuales modificaciones.

El aborto séptico es la infección del útero y/o de los anexos, que se presenta después de un aborto espontáneo o inducido. La gran mayoría de los abortos sépticos se derivan de prácticas de “aborto no seguro”, por lo cual la Organización Mundial de la Salud lo define como “un procedimiento para finalizar un embarazo no deseado por personas con falta de destrezas necesarias o en un ambiente que carece de los estándares mínimos o ambos”.^{1,2} El término “no seguro”, no es sinónimo de “ilegal” o “clandestino”.

En el aborto séptico la infección inicialmente esta limitada al útero, sin embargo, rápidamente evoluciona a formas más graves por extensión a órganos vecinos o en forma hematógena.

Clínica del aborto séptico

- Temperatura mayor a 37.5 °C, se puede acompañar de malestar general, astenia, adinamia, escalofríos y mialgias.

- Metrorragia fétida y/o restos ovulares con fetidez (expresión clínica de la endometritis).
- Útero doloroso a la palpación y reblandecido (expresión clínica de la miometritis).
- Dolor a la movilización lateral del cuello (expresión clínica de parametritis).
- El cuello generalmente se encuentra entreabierto y es posible evidenciar laceraciones, cuerpos extraños o restos ovulares. Se debe evaluar así mismo lesiones de órganos vecinos (vejiga e intestino).

La diseminación de la infección lleva a cuadros más graves en donde se agrega:

- Dolor a la palpación de las regiones anexiales (salpingitis).
- Aparición de tumoraciones o colecciones a nivel parauterino, (absceso tubo-ovárico).
- Dolor a la palpación del hemiabdomen inferior (peritonitis).

Evaluación paraclínica

- Exámenes complementarios :
- Grupo sanguíneo ABO y Rh.
- Hemograma: valorando el grado de anemia. Es esperable un aumento de la leucocitosis (mayor a 14.000). La leucopenia es un indicador de gravedad en el marco de una sepsis. En caso de alteraciones de la crisis puede observarse plaquetopenia.
- VES y Proteína C reactiva.
- Azoemia, creatinemia, uricemia, ionograma.
- Funcional y enzimograma hepático.

- Crasis sanguínea completa (tiempo de protrombina, tiempo de Tromboplastina parcial, Tiempo de Trombina, fibrinógeno y Productos de degradación del fibrinógeno (PDF).
- Glucemia.
- Hemocultivos. Para aerobios y anaerobios.
- Gasometría valorando la saturación y las alteraciones del equilibrio ácido - base.
- Examen de orina y urocultivo.

Tratamiento del aborto séptico

- Reposo en decúbito dorsal o semisentada.
- Suspender la vía oral, si persisten restos ovulares es necesario su evacuación por legrado aspirativo o instrumental.
- Controles de parámetros vitales:
 - Estado neurológico.
 - Pulso.
 - Presión arterial.
 - Frecuencia respiratoria.
 - Coloración de piel y mucosas.
 - Perfusión periférica (relleno capilar, cianosis central o periférica, frialdad periférica).
 - Diuresis. Colocar sonda vesical conectada a bolsa colectora para su control.
- Realice 1 vía venosa periférica de grueso calibre (catéter calibre 16 o 18). Aporte de cristaloides: Suero Ringer – Lactato o fisiológico a razón de 1 litro cada 4 horas. Se valorará la reposición tratando de mantener la presión arterial, la perfusión periférica y la diuresis a más de 30 ml/h.³⁻⁹

- Comuníquese inmediatamente al hospital de referencia, de forma de coordinar el traslado y recepción de la paciente.
- El traslado debe realizarse en ambulancia especializada en traslados críticos con médico, obstétrica o enfermera con entrenamiento en el manejo de estas complicaciones.

Medidas farmacológicas

- Analgesia: Ketoprofeno 100 mgr IV cada 8 a 12 hrs. En caso de dolor intenso derivados opiáceos (tramadol 50 a 100 mg IV cada 4 a 6 horas sin sobrepasar los 400 mg diarios, demerol 50 a 150 mg IV cada 3 a 4 horas).
- Antibioticoterapia. Inicio inmediato. Se requiere el uso asociado de dos antibióticos y un tratamiento prolongado que en ningún caso será inferior a 7 a 10 días. Se recomienda tener al menos una cobertura antibiótica de 1 hora previa al legrado.
 - Ampicilina 1 gr i/v cada 6 hrs o Cefazolina 1 gr i/v cada 6 hrs más Metronidazol 500 mg i/v cada 8 hrs.
 - Clindamicina 600 mg i/v cada 6 horas o Metronidazol 500 mg i/v cada 8 horas más Gentamicina 80 mg i/v cada 8 hrs o Amikacina 1 g IV cada día. Evitar su uso en pacientes con nefropatía.
 - Ampicilina/sulbactam 1,5 a 3,0 g i/v cada 6 horas más Clindamicina 600 mg i/v cada 6 horas.
 - Ceftriaxona 1 gramo i/v cada 12 horas más Metronidazol 500 mg i/v cada 8 horas.

La terapia antibiótica intravenosa se deberá mantener por 48 horas desde el último pico febril, pudiendo continuar el plan por vía oral hasta completar 7 a 10 días.

- Antitérmicos: Si la temperatura supera los 37.5° C administrar: dipirona 1 gr intravenoso cada 8 horas.

Conducta Obstétrica

- Erradicar el foco infeccioso, restos ovulares y/o eventuales cuerpos extraños.
- **Infección localizada en el útero:** evacuación uterina para la remoción de los restos ovulares. Se recomienda iniciar la cobertura antibiótica y proceder a la evacuación en las primeras 6 horas luego del ingreso. En los abortos con edad gestacional:
 - menor a 12 semanas, se puede realizar por aspiración manual (AMEU), aspiración instrumental con vacío o curetaje instrumental.
 - mayores a 12 semanas, es necesario proceder a la expulsión de restos mediante prostaglandinas u oxitocina y luego al legrado instrumental.

El material obtenido debe enviarse a estudio anatomopatológico y cultivo. El uso de uteroconstrictores post legrado esta indicado para contraer el útero y minimizar el sangrado. Se puede utilizar oxitocina, metilergonovina, carbetocina o prostaglandinas.

- **Infección más allá del útero:** se requiere la laparotomía exploradora, vía incisión mediana, para realizar el procedimiento correspondiente acorde con los hallazgos intraoperatorios. Esto puede incluir la histerectomía con o sin anexectomía, en pacientes con absceso tubo-ovárico esta indicado su extracción y drenaje quirúrgico. En caso de una evolución tórpida, pese a la histerectomía, se debe evaluar la necesidad de reoperar a la paciente en búsqueda de abscesos pélvicos o trombosis del pedículo ovárico, en cuyo caso se deberá extraer.

2. Sepsis obstétrica y shock séptico

El diagnóstico de sepsis se debe sospechar ante la existencia de 2 o más de los siguientes signos:

- Temperatura mayor a 38° C o menor a 36° C.
- Pulso > 90 latidos/minuto.
- Frecuencia respiratoria mayor a 20/min o la existencia de una PaCO₂ menor a 32 mmHg.
- Recuento leucocitario mayor a 12000/mm³ o menor a 4000/mm³ (o más de un 10% de formas leucocitarias inmaduras).
- Falla de órganos a distancia cuya sintomatología depende de los órganos afectados pudiendo ocurrir alteraciones de la coagulación o de la función hepática, renal, respiratoria o neurológica.

La presencia de hipotensión arterial (sistólica menor de 90 mmHg o caída de 40 mmHg de su nivel previo), cianosis, hipo-perfusión periférica, oliguria y alteración del estado de conciencia (agitación, obnubilación) debe hacer plantear la existencia de un shock séptico de alta mortalidad.^{10, 13}

- Controles de parámetros vitales:

Será el mismo que se describió para el aborto séptico.

Evaluación paraclínica

A los exámenes indicados en el caso de aborto séptico se agregarán:

- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax.
- Ecografía abdómino-pélvica.
- Otros estudios imagenológicos (Tomografía axial computarizada, Resonancia nuclear magnética) o de laboratorio se solicitarán según el caso.

Conducta ante una sepsis

Ingresa a la paciente a una unidad de cuidados intensivos de un hospital con disponibilidad de sala de operaciones, para ser valorada por un equipo multidisciplinario y proceder a identificar y remover los focos sépticos, esta decisión no debe ser demorada, muchas veces en pacientes graves retardar la histerectomía lleva a la imposibilidad de revertir el shock séptico. En estos casos estará indicada la histerectomía total con revisión de los pedículos ováricos para detectar trombosis de esos vasos.

- Mantener una oxigenación adecuada mediante uso de máscara de oxígeno o catéter nasal. Eventualmente puede requerir asistencia ventilatoria. De ser posible se debe monitorizar la saturación de O₂ con oxímetro de pulso manteniendo la misma por encima de 92 a 94%. La oxigenación dependerá de la ventilación, la perfusión periférica y el grado de anemia. En caso de insuficiencia respiratoria aporte oxígeno con máscara de flujo libre o catéter nasal a 6 lt/min. En casos de shock séptico intubación orotraqueal y asistencia ventilatoria.
- Realice 2 vías venosa periféricas de grueso calibre (catéter calibre 16 o 18). Permite el aporte de medicación y fluidos. En caso de agravación el colapso venoso puede dificultar su realización, por lo cual contar con un acceso vascular adecuado es de gran importancia.
- Mantener una adecuada volemia mediante la reposición con cristaloides: Suero Ringer – Lactato o fisiológico a razón de 1 lt/ cada 4 horas. Se valorará la reposición tratando de mantener la presión arterial sistólica por encima de 90 mmHg y una perfusión periférica normal y la diuresis en más de 30 ml/h. A posteriori, se valorará la necesidad de coloides y aportes de derivados sanguíneos. Debe ser corregida la anemia a la brevedad, debiendo recurrirse a la transfusión sanguínea.
- La medición de la presión venosa central esta indicada. En caso de edema pulmonar puede estar indicado el uso de diuréticos (Furosemida de 20 a 60 mg IV.).

- Mejorar la función cardíaca con el uso de inotrópicos con Dopamina 3 - 10 $\mu\text{g/kg/min}$ en infusión IV continua, si no mejora la presión arterial por depresión miocárdica administrar Dobutamina 2 - 20 $\mu\text{g/kg/min}$ en infusión IV continua; si la presión sigue sin mejorar debido a vasodilatación administrar Norepinefrina 2 a 8 $\mu\text{g/kg/min}$ en infusión IV continua.^{3-9, 14-15}
- Corrección de las alteraciones del medio interno: acidosis, disionias, hiperglucemia, etc.
- Inicio de un plan antibiótico adecuado a la causa de la sepsis, asociado, intenso y de amplio espectro, ver medidas farmacológicas en el aborto séptico.
- En caso de coagulopatía se debe valorar el uso de anticoagulantes. Heparina de alto peso molecular IV o SC 5.000 UI, seguida de 700 a 2000 UI por hora o Enoxaparina 20 a 40 miligramos sub cutáneos cada 24 horas (en ambos casos se controlará con Tiempo Parcial de Tromboplastina Activado (TTPA) cada 4 horas hasta elevarlo en 1,5 a 2 veces de su valor medio, alcanzado este nivel se continuará con controles diarios de TTPA).
- Reposición de sangre, plasma, factores de la coagulación y plaquetas.

REFERENCIAS

1. Grimes DA. Unsafe abortion: the silent scourge. British Medical Bulletin 2003; 67: 99 – 113.
2. Ahman E. Unsafe abortion: worldwide estimates for 2000. Reprod Health Matters 2002; 10:13–7.
3. Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K, et al: Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. Intensive Care Med 2005; 31:1066–1071.
4. Kortgen A, Niederprum P, Bauer M: Implementation of an evidence-based “standard operating procedure” and outcome in septic shock. Crit Care Med 2006; 34:943–949.

5. Sebat F, Johnson D, Musthafa AA, et al: A multidisciplinary community hospital program for early and rapid resuscitation of shock in nontrauma patients. *Chest* 2005; 127:1729- 1743.
6. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, et al: Implementation and outcomes of the Multiple Urgent Sepsis Therapies (MUST) protocol. *Crit Care Med* 2006; 34:1025–1032.
7. Micek SST, Roubinian N, Heuring T, et al: Before-after study of a standardized hospital order set for the management of septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:2707–2713.
8. De Backer D, Creteur J, Silva E, et al: Effects of dopamine, norepinephrine, and epinephrine on the splanchnic circulation in septic shock: Which is best? *Crit Care Med* 2003; 31:1659–1667.
9. Djillali A, Vigno P, Renault A, et al, for the CATS STUDY Group: Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: A randomized trial. *Lancet* 2007; 370:676–684.
10. SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference *Crit Care Med* 2003; 31: 1250-6.
11. Mabie WC, Barton JR, Sibai B. Septic Shock in pregnancy. *Obste Gynecol* 1997; 90:552-61.
12. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77.
13. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al: Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; 36:296 – 327.
14. Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al: Duration of hypotension prior to initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:1589–1596.
15. Fernandez- Perez E, Salman S, Pendem S, Farmer C. Sepsis during pregnancy. *Crit Care Med* 2005; 33:s286-s293.

V. Paro cardiorrespiratorio en la embarazada

1. Introducción

La incidencia de paro cardíaco durante la gestación se estima que es de un caso por cada 30,000 embarazos.¹ La mortalidad es superior que en la paciente no embarazada.

2. Causas

Las causas de paro cardiorrespiratorio en el embarazo pueden ser obstétricas directas (producto de patologías propias del embarazo) y obstétricas indirectas o no obstétricas (producto de procesos agregados o no propios de la gestación).

En el cuadro I se presentan las principales causas de paro cardiorrespiratorio durante el embarazo.

Cuadro 1

Principales causas de paro cardiorrespiratorio durante el embarazo

- Hemorragia obstétrica.
- Síndrome preeclampsia - eclampsia.
- Síndrome de Embolia de Líquido amniótico.
- Miocardiopatía periparto.
- Hipermagnesemia.
- Diabetes.
- Shock séptico o anafiláctico.
- Traumatismos.
- Embolia pulmonar.
- Complicaciones de la anestesia.
- Cardiopatías o vasculopatías.
- Endocrinopatías.
- Colagenopatías.
- Malpraxis (administración de fármacos o complicaciones quirúrgicas).

3. Conducta

Abordaje inicial ante un paro cardiorrespiratorio en una embarazada.

Cuadro 2

Manejo del paro cardiorrespiratorio en la embarazada

Pedir ayuda

Posición de la paciente

- Coloque la paciente inclinada lateralmente en un ángulo entre 15 y 30 grados o en posición supina sobre una superficie rígida o en el suelo.
- Desplace el útero lateralmente para liberar la presión sobre la vena cava inferior.

Circulación

- Iniciar compresiones torácicas con una relación estándar (15 compresiones torácicas cada 2 ventilaciones). Realizar las compresiones torácicas 3 cm más arriba del punto esternal tradicional (dado los cambios en la posición cardíaca por el embarazo).
- Realice 2 vías venosas de grueso calibre. No utilizar venas de extremidades inferiores ya que el retorno venoso está afectado por la compresión del útero grávido.

Vía Aérea

- Hiperextienda el cuello si no hay trauma cervical.
- Desplace la mandíbula hacia abajo.
- Aspire las secreciones.
- Retire dentaduras postizas y otros elementos de la boca.
- Inserte un tubo orofaríngeo.

Respiración

- Comience ventilación con presión positiva intermitente (boca a boca, de boca a nariz o de boca a tubo orofaríngeo).
- Cuando disponga de bolsa autoinflable y una máscara administre oxígeno al 100%.
- Presione el cricoides hasta que la vía aérea haya sido protegida con un tubo traqueal adecuado (reduce riesgo de aspiración).
- Introduzca un tubo oro - traqueal, para ello coloque una almohada para elevar y extender el cuello.
 - Realice una adecuada pre oxigenación (con máscara, durante 30-60 segundos, con oxígeno al 100 % y flujo de 12 lt/min). Esto permite llenar los alvéolos con oxígeno al 100% y ayuda a tolerar más tiempo la apnea mientras se realiza la laringoscopia.
 - La maniobra la debe realizar el personal más adiestrado posible. Luego proporcione soporte ventilatorio para producir oxigenación y ventilación efectivas.
 - Comprobar la excursión torácica simétrica y la ventilación pulmonar.
 - Fije el tubo y proporcione O2 al 100 %.

(Continúa)

Cuadro 2 (Continuación)

Desfibrilación

- Colocar una paleta sobre el esternón y la otra en la cara lateral izquierda del tórax (una descarga de 200 Joules) y se reinician inmediatamente las compresiones torácicas (en caso de ser necesario continuar con dos descargas una de 300 y la siguiente de 360 Joules).
- Los choques de desfibrilación no transfieren corrientes significativas al feto. Desconecte monitores materno y fetales antes de proceder.

De ser posible realice control electrónico de parámetros vitales:

Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, ECG, oximetría pulso y CO₂.

Evaluar posible causa y actuar en consecuencia:

- Hipovolemia: reposición inmediata.
- Hipoxia: ventilación.
- Alteraciones medio interno: corrección acidosis, niveles K o Ca.
- Hipertermia.
- Neumotórax.
- Accidente coronario.
- Embolia pulmonar (trombótica o de líquido amniótico).
- Intoxicación por:
 - sulfato de magnesio: administración de glucomato de calcio.
 - bupivacaína. proceda a cardioversión eléctrica, uso de bretilio o lidocaína.
 - sobredosis drogas o envenenamiento (tratamiento según agente específico).

Recordar

Las drogas vaso activas (adrenalina, noradrenalina, dopamina, dobutamina, etc.) pueden afectar la circulación útero placentaria, pero su uso durante la reanimación cardiopulmonar, a las dosis recomendadas se justifica ante la necesidad de mejorar condición hemodinámica y mantener con vida a la madre.

La mejor manera de reanimar con éxito al feto es la reanimación efectiva de la madre.

Recuerde la bioseguridad durante la reanimación.

Utilice mascar y guantes.

Maneje con cuidado el material corto – punzante.

Conducta obstétrica

La misma está vinculada a la edad gestacional, la cesárea de emergencia está indicada ante un feto vivo y viable.

Frente a un paro de causa rápidamente reversible (reacción a drogas, producto de la anestesia, hipoxia por broncoespasmo) la cesárea puede no estar indicada; en cambio si la causa es irreversible se debe proceder a la cesárea de emergencia.

El tiempo transcurrido entre el inicio del paro materno y la realización de la operación cesárea es de gran importancia para el pronóstico materno y fetal; los mejores resultados se obtienen cuando la extracción del feto se hace en los primeros 5 minutos.

La cesárea en pacientes en paro cardiorrespiratorio no requiere anestesia y debe priorizar la rápida extracción fetal. Esto implica el abordaje por incisión mediana, una rápida apertura de la pared, incisión uterina vertical y la rápida extracción fetal con clampeo inmediato del cordón.

REFERENCIAS

1. Murphy N, Reed S. Maternal resuscitation and trauma. In: Damos JR, Eisinger SH, Leawood KS, (Eds). Advanced Life Support in Obstetrics (ALSO) Provider Course Syllabus. American Academy of Family Physicians 2000:1-25.



CENTRO LATINOAMERICANO DE PERINATOLOGIA
SALUD DE LA MUJER Y REPRODUCTIVA
CLAP/SMR



AHA Scientific Statement

Cardiac Arrest in Pregnancy A Scientific Statement From the American Heart Association

Farida M. Jeejeebhoy, MD, Chair; Carolyn M. Zelop, MD; Steve Lipman, MD; Brendan Carvalho, MD; Jose Joglar, MD; Jill M. Mhyre, MD; Vern L. Katz, MD; Stephen E. Lapinsky, MB BCh, MSc; Sharon Einav, MD; Carole A. Warnes, MD; Richard L. Page, MD; Russell E. Griffin, LP, FP-C; Amish Jain, MD; Katie N. Dainty, PhD; Julie Arafah, RN, MS; Rory Windrim, MD; Gideon Koren, MD; Clifton W. Callaway, MD, PhD; on behalf of the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee, Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation, Council on Cardiovascular Diseases in the Young, and Council on Clinical Cardiology

Abstract—This is the first scientific statement from the American Heart Association on maternal resuscitation. This document will provide readers with up-to-date and comprehensive information, guidelines, and recommendations for all aspects of maternal resuscitation. Maternal resuscitation is an acute event that involves many subspecialties and allied health providers; this document will be relevant to all healthcare providers who are involved in resuscitation and specifically maternal resuscitation. (*Circulation*. 2015;132:1747-1773. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000300.)

Key Words: AHA Scientific Statements ■ cardiopulmonary resuscitation ■ heart arrest ■ pregnancy

Cardiac arrest in pregnancy is one of the most challenging clinical scenarios. Although most features of resuscitating a pregnant woman are similar to standard adult resuscitation, several aspects and considerations are uniquely different. The most obvious difference is that there are 2 patients, the mother and the fetus. Caregivers must have a thorough understanding of maternal mortality to best prevent and treat cardiac arrest in pregnancy. Maternal mortality is defined as the death of a woman during pregnancy and up to 42 days after delivery or termination of pregnancy, provided that the cause of death is related to or aggravated by the pregnancy or its management. Recent data from the US Nationwide Inpatient Sample suggest that cardiac arrest occurs in 1:12 000 admissions for delivery.¹ Globally, 800 maternal deaths occur daily.^{2,3} Maternal mortality trends in the United States as reported by the Centers for Disease Control and Prevention from 1989 to 2009 have documented a steady increase from 7.2 deaths

per 100 000 live births in 1987 to 17.8 deaths per 100 000 live births in 2009.⁴ However, maternal mortality rates are just a small representation of maternal critical events; maternal near-miss data should be considered. A maternal near miss is defined as “a woman who nearly died but survived a complication that occurred during pregnancy, childbirth, or within 42 days of termination of pregnancy.”⁵ Data from the Netherlands show an incidence of maternal near miss of 1:141 in delivery wards.⁶ Among cases with severe maternal morbidity, there was an overall case fatality rate of 1:53.⁶ Knowledge deficits^{7,8} and poor resuscitation skills⁹ could be major contributors to poor outcomes once cardiac arrest has occurred. Despite these problems, recent data show that the rate of survival to hospital discharge after maternal cardiac arrest may be as high as 58.9%,¹ far higher than most arrest populations, further justifying appropriate training and preparation for such events despite their rarity.

The American Heart Association makes every effort to avoid any actual or potential conflicts of interest that may arise as a result of an outside relationship or a personal, professional, or business interest of a member of the writing panel. Specifically, all members of the writing group are required to complete and submit a Disclosure Questionnaire showing all such relationships that might be perceived as real or potential conflicts of interest.

This statement was approved by the American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee on July 6, 2015, and the American Heart Association Executive Committee on August 24, 2015. A copy of the document is available at <http://my.americanheart.org/statements> by selecting either the “By Topic” link or the “By Publication Date” link. To purchase additional reprints, call 843-216-2533 or e-mail kelle.amsay@wolterskluwer.com.

The online-only Data Supplement is available with this article at <http://circ.ahajournals.org/lookup/suppl/doi:10.1161/CIR.0000000000000300/-DC1>. The American Heart Association requests that this document be cited as follows: Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, Carvalho B, Joglar J, Mhyre JM, Katz VL, Lapinsky SE, Einav S, Warnes CA, Page RL, Griffin RE, Jain A, Dainty KN, Arafah J, Windrim R, Koren G, Callaway CW; on behalf of the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee, Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation, Council on Cardiovascular Diseases in the Young, and Council on Clinical Cardiology. Cardiac arrest in pregnancy: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132:1747–1773.

Expert peer review of AHA Scientific Statements is conducted by the AHA Office of Science Operations. For more on AHA statements and guidelines development, visit <http://my.americanheart.org/statements> and select the “Policies and Development” link.

Permissions: Multiple copies, modification, alteration, enhancement, and/or distribution of this document are not permitted without the express permission of the American Heart Association. Instructions for obtaining permission are located at http://www.heart.org/HEARTORG/General/Copyright-Permission-Guidelines_UCM_300404_Article.jsp. A link to the “Copyright Permissions Request Form” appears on the right side of the page.

© 2015 American Heart Association, Inc.

Circulation is available at <http://circ.ahajournals.org>

DOI: 10.1161/CIR.0000000000000300

This scientific statement addresses all of the important factors related to maternal arrest, including maternal physiology as it relates to resuscitation, pre-event planning of the critically ill pregnant patient, risk stratification during pregnancy, management of the unstable pregnant patient, basic life support (BLS) in pregnancy, advanced cardiovascular life support (ACLS) in pregnancy, neonatal considerations, emergency medical service (EMS) care, cause of maternal arrest (with a comprehensive discussion found in the online-only Appendix), point-of-care instruments, immediate postarrest care, medicolegal considerations, and knowledge translation, training, and education recommendations.

Methods

Authors with expertise in maternal resuscitation and relevant areas of specialty were selected to contribute to this statement. Selection of the writing group was performed in accordance with the American Heart Association's (AHA's) conflict-of-interest management policy. Relevant literature considered for inclusion in this statement was identified through an up-to-date search strategy of the process used for the 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations and the 2010 International Liaison Committee on Resuscitation worksheets, PubMed, Embase, and an AHA master resuscitation reference library. The search also included a review of bibliographies and manual searches of key articles. Participants volunteered to write sections relevant to their expertise and experience. Drafts of each section were written and sent to the chair of the writing group for incorporation into a single document, which was then edited. The edited document was discussed during Webinars in which participants provided feedback to the primary author of each section and discussed the document as a group. On the basis of these discussions and consensus, the sections were then edited accordingly by the primary author, returned to the chair, and reincorporated into the single document. Further edits were performed by the chair, and a final version of the document was produced. The final document was circulated among all contributors, and consensus was achieved. Recommendations were generated from this process and then assigned a class of recommendation and level of evidence (Table 1). The final document was submitted for independent peer review and has been approved for publication by the AHA Emergency Cardiovascular Care Committee and Science Advisory and Coordinating Committee.

Important Physiological Changes in Pregnancy

Fetal development and maternal maintenance of pregnancy require multiorgan physiological adaptations that are pertinent to the team responding to cardiopulmonary arrest during pregnancy.

Cardiac output rises 30% to 50% as a result of increased stroke volume and, to a lesser extent, increased maternal heart rate (15–20 bpm).^{10,11} Systemic vascular resistance decreases as a result of an increase in several endogenous vasodilators, including progesterone, estrogen, and nitric oxide, leading to a decrease in mean arterial pressure, reaching a nadir in the second trimester.¹² The enlarging uterus can produce increased afterload through compression of the aorta and decreased cardiac return through compression of the inferior vena cava, starting at ≈12

to 14 weeks of gestational age.¹³ As a result, the supine position, which is most favorable for resuscitation, can lead to hypotension.^{13,14} A magnetic resonance imaging study comparing the maternal hemodynamics in the left lateral position with those in the supine position was performed.¹⁵ This study found that at 20 weeks of gestational age, there was a significant increase in ejection fraction of 8% and stroke volume of 27% in the left lateral position. At 32 weeks, there was a significant increase in ejection fraction of 11%, in end-diastolic volume of 21%, in stroke volume of 35%, and in cardiac output of 24% in the left lateral position.¹⁵ Uteroplacental blood flow increases from 50 to close to 1000 mL/min during pregnancy, receiving up to a maximum of 20% of maternal cardiac output at term.¹⁶ Expanded intravascular volume and a decrease in uterine vascular resistance facilitate sufficient uterine placental blood. Overall, uterine vascular reactivity is altered, characterized by reduced tone, enhanced vasodilation, and blunted vasoconstriction. Systemic hypotension can overwhelm the compensatory mechanisms, which attempt to maintain uterine blood flow.

Functional residual capacity decreases by 10% to 25% during pregnancy as the uterus enlarges and elevates the diaphragm. Increased ventilation (ie, an increase in tidal volume and minute ventilation) occurs, beginning in the first trimester, reaching a level 20% to 40% above baseline by term, mediated by the elevated serum progesterone levels.¹⁷ This produces a mild respiratory alkalosis with compensatory renal excretion of bicarbonate, resulting in an arterial carbon dioxide pressure of ≈28 to 32 mm Hg (3.7–4.3 kPa) and a plasma bicarbonate level of 18 to 21 mEq/L.¹⁸ Oxygen consumption increases because of the demands of the fetus and maternal metabolic processes, reaching a level 20% to 33% above baseline by the third trimester.¹⁹ The reduced functional residual capacity reservoir and increased consumption of oxygen are responsible for the rapid development of hypoxemia in response to hypoventilation or apnea in the pregnant woman.²⁰ The oxyhemoglobin dissociation curve is shifted to the right in the mother during pregnancy (P_{50} increases from 27 to 30 mm Hg). A higher partial pressure of oxygen is therefore required to achieve the same maternal oxygen saturation. The same curve is shifted to the left in the fetus (P_{50} is 19 mm Hg), conferring relative resilience to hypoxic conditions. Upper airway edema and friability occur as a result of hormonal effects and may reduce visualization during laryngoscopy and increase the risk of bleeding.

Pregnancy is characterized by glomerular hyperfiltration and increased renal blood flow by 40% to accommodate the maternal role of fetal detoxification of metabolic byproducts and maintenance of maternal osmoregulation in the face of increased circulatory intravascular volume. Altered tubular function prevents wasting of glucose, amino acids, and proteins required by both maternal and fetal metabolisms. On balance, Starling forces favor a narrowing of the oncotic pressure–wedge pressure gradient, increasing the tendency for pulmonary edema to develop.²¹

Progesterone relaxes gastroesophageal sphincters and prolongs transit times throughout the intestinal tract during the second and third trimesters,^{22,23} predisposing the patient to aspiration of stomach contents.

Drug metabolism is altered by several different mechanisms in pregnancy.^{23a–23d} In addition to changes in renal

Table 1. Applying Classification of Recommendations and Level of Evidence

ESTIMATE OF CERTAINTY (PRECISION) OF TREATMENT EFFECT	SIZE OF TREATMENT EFFECT				
	CLASS I <i>Benefit >>> Risk</i> Procedure/Treatment SHOULD be performed/ administered	CLASS IIa <i>Benefit >> Risk</i> Additional studies with focused objectives needed IT IS REASONABLE to per- form procedure/administer treatment	CLASS IIb <i>Benefit ≥ Risk</i> Additional studies with broad objectives needed; additional registry data would be helpful Procedure/Treatment MAY BE CONSIDERED	CLASS III <i>No Benefit</i> or CLASS III <i>Harm</i>	
				Procedure/ Test	Treatment
				COR III: No benefit	Not Helpful
				COR III: Harm	No Proven Benefit
				Excess Cost w/o Benefit or Harmful	Harmful to Patients
LEVEL A Multiple populations evaluated* Data derived from multiple randomized clinical trials or meta-analyses	- Recommendation that procedure or treatment is useful/effective - Sufficient evidence from multiple randomized trials or meta-analyses	- Recommendation in favor of treatment or procedure being useful/effective - Some conflicting evidence from multiple randomized trials or meta-analyses	- Recommendation's usefulness/efficacy less well established - Greater conflicting evidence from multiple randomized trials or meta-analyses	- Recommendation that procedure or treatment is not useful/effective and may be harmful - Sufficient evidence from multiple randomized trials or meta-analyses	
LEVEL B Limited populations evaluated* Data derived from a single randomized trial or nonrandomized studies	- Recommendation that procedure or treatment is useful/effective - Evidence from single randomized trial or nonrandomized studies	- Recommendation in favor of treatment or procedure being useful/effective - Some conflicting evidence from single randomized trial or nonrandomized studies	- Recommendation's usefulness/efficacy less well established - Greater conflicting evidence from single randomized trial or nonrandomized studies	- Recommendation that procedure or treatment is not useful/effective and may be harmful - Evidence from single randomized trial or nonrandomized studies	
LEVEL C Very limited populations evaluated* Only consensus opinion of experts, case studies, or standard of care	- Recommendation that procedure or treatment is useful/effective - Only expert opinion, case studies, or standard of care	- Recommendation in favor of treatment or procedure being useful/effective - Only diverging expert opinion, case studies, or standard of care	- Recommendation's usefulness/efficacy less well established - Only diverging expert opinion, case studies, or standard of care	- Recommendation that procedure or treatment is not useful/effective and may be harmful - Only expert opinion, case studies, or standard of care	
Suggested phrases for writing recommendations	should is recommended is indicated is useful/effective/beneficial	is reasonable can be useful/effective/beneficial is probably recommended or indicated	may/might be considered may/might be reasonable usefulness/effectiveness is unknown/unclear/uncertain or not well established	COR III: No Benefit is not recommended is not indicated should not be performed/ administered/ other is not useful/ beneficial/ effective	COR III: Harm potentially harmful causes harm associated with excess morbidity/mortality should not be performed/ administered/ other
Comparative effectiveness phrases†	treatment/strategy A is recommended/indicated in preference to treatment B treatment A should be chosen over treatment B	treatment/strategy A is probably recommended/indicated in preference to treatment B it is reasonable to choose treatment A over treatment B			

A recommendation with Level of Evidence B or C does not imply that the recommendation is weak. Many important clinical questions addressed in the guidelines do not lend themselves to clinical trials. Although randomized trials are unavailable, there may be a very clear clinical consensus that a particular test or therapy is useful or effective.

*Data available from clinical trials or registries about the usefulness/efficacy in different subpopulations, such as sex, age, history of diabetes, history of prior myocardial infarction, history of heart failure, and prior aspirin use.

†For comparative effectiveness recommendations (Class I and IIa; Level of Evidence A and B only), studies that support the use of comparator verbs should involve direct comparisons of the treatments or strategies being evaluated.

physiology, gastrointestinal absorption and gastrointestinal transit affect bioavailability. Protein binding changes also alter the free fraction of the drug available. Steroid-induced acceleration of the hepatic P450 metabolism and increased renal clearance will also lower circulating drug levels.

Estimating Gestational Age

Management decisions made during a maternal cardiac arrest may require estimation of gestational age. Symphysis fundal height is the measurement from the top of the maternal pubic bone to the top of the uterine fundus. In a singleton pregnancy, with the fetus in a longitudinal lie, this height in centimeters will approximately correspond to the gestational age in weeks when

measured between 16 and 36 weeks of gestation. If a tape measure is not available, finger breadths are usually used as a surrogate for the centimeters. Classically accepted rule-of-thumb landmarks may also be used: Gestational age is 12 weeks if the uterus is palpable at above the pubic symphysis, 20 weeks if the uterus is palpable at the level of the umbilicus,²⁴ and 36 weeks if the uterus is palpable at the level of the xiphisternum. However, the fundus can be a poor predictor of gestational age and may reach the umbilicus between 15 and 19 weeks of gestation.²⁵ In the last month of pregnancy, after 36 weeks of gestation, there may be diminution of the fundal height from 36 down to ≈32 cm as the fetal head engages into the pelvis. Fundal height may also be skewed by other factors such as abdominal distention²⁴

and increased body mass index; therefore, fundal height may be a poor predictor of gestational age.

Recommendation

1. Code team members with responsibility for pregnant women should be familiar with the physiological changes of pregnancy that affect resuscitation technique and potential complications (*Class I; Level of Evidence C*).

The Critically Ill Pregnant Patient

Pre-Event Planning

The critically ill pregnant patient may be managed in units not accustomed to managing obstetric patients such as the intensive care unit (ICU), coronary care unit, or medical or surgical ward. Teams on these units need to prepare for unexpected emergencies in these patients²⁶ by covering the following 4 important steps:

1. Preparation for cardiac arrest: Educate staff about the management of cardiac arrest in pregnancy.
2. Preparation for perimortem cesarean delivery (PMCD): Identify contact details or appropriate code calls to mobilize the entire maternal cardiac arrest response team, and ensure the availability of equipment for cesarean delivery and resuscitation of the neonate. In cultures that require consent for a PMCD, even in the event of a cardiac arrest, pre-event consent should be obtained.
3. Preparation for management of obstetric complications: Stock drugs and equipment commonly available in obstetric units, including oxytocin and prostaglandin $F_{2\alpha}$. Pre-event planning for power of attorney related to healthcare decisions should be done for the critically ill patient.
4. Decisions involving the resuscitation status of the neonate: Decisions about fetal viability should be made in collaboration with the obstetrician, neonatologist, and family. The decision depends on the gestational age and, to a significant degree, the neonatal facilities available. This information should be clearly documented.

Severity of Illness and Early Warning Scores

The British Center for Maternal and Child Enquiries report of 2011 (2006–2008 triennium) has stated that timely recognition of pregnant women at risk of potentially life-threatening conditions plays an important role in the appropriate institution of treatment.²⁷ Brief checklists are provided for the identification of a number of conditions, including sepsis, respiratory distress, and neurological complications. The report also highlights the potential value of a modified early obstetric warning score. In a more recent publication, using a large British ICU data set, Carle et al²⁸ described the evaluation of several preexisting obstetric early warning scores and the development and validation of a new obstetric score and demonstrated excellent discrimination between survivors and nonsurvivors for this new score (area under the receiver-operating characteristic curve, 0.995). These scores can be used to monitor patients by clinical use of an early warning score

chart (Figure 1) and can accurately identify patients at high risk of mortality, although not specifically mortality resulting from cardiac arrest. Therefore, they are of value in patient management and triage.

Recommendations

1. Pregnant women who become ill should be risk stratified by the use of a validated obstetric early warning score (*Class I; Level of Evidence C*).
2. Hospital units with a pregnant woman in their care should ensure that proper pre-event planning has been instituted, including preparation for maternal cardiac arrest and neonatal resuscitation (*Class I; Level of Evidence C*).

Management of the Unstable Pregnant Patient

Rapid response to instability in the pregnant patient is essential for the prevention of cardiac arrest. Maternal hemodynamics must be optimized; hypoxemia must be treated; and intravenous access must be established.

Recommendations²⁹

1. The patient should be placed in a full left lateral decubitus position to relieve aortocaval compression (*Class I; Level of Evidence C*).
2. Administration of 100% oxygen by face mask to treat or prevent hypoxemia is recommended (*Class I; Level of Evidence C*).
3. Intravenous access should be established above the diaphragm to ensure that the intravenously administered therapy is not obstructed by the gravid uterus (*Class I; Level of Evidence C*).
4. Precipitating factors should be investigated and treated (*Class I; Level of Evidence C*).

Cardiac Arrest Management

Basic Life Support

The cardiac arrest in pregnancy in-hospital BLS algorithm should be used as a guide to management (Figure 2).

First Responders

Nurses are often first responders in cardiopulmonary arrest; however, any hospital staff member may witness or discover a patient in arrest and should be able to begin basic emergency care.³⁰ Basic emergency care is crucial. Rapid mobilization of expert resuscitation teams and BLS performed competently until the arrival of these teams give the woman the best chance for return of spontaneous circulation (ROSC).

Accomplishing a coordinated, well-executed first response is challenging in patient care areas in which cardiopulmonary arrest rarely occurs, including obstetric units.^{30–41} The unique physiology of pregnancy renders the patient vulnerable to hypoxemia and hemodynamic disadvantage, given the rapid development of desaturation with apnea and the presence of aortocaval compression when the patient is unconscious and supine. Therefore, all BLS interventions are essential and should be initiated rapidly and simultaneously once the rescuers arrive. First responders should

Date									
Time									
Systolic BP									
<80	3								
80–89	2								
91–139	0								
140–149	1								
150–159	2								
>160	3								
Respiratory rate									
<10	3								
10–17	0								
18–24	1								
25–29	2								
>30	3								
Heart rate									
<60	3								
60–110	0								
111–149	2								
>150	3								
Fio₂ to keep Sat >96%									
Room air	0								
24%–39%	1								
>40%	3								
Temperature									
<34	3								
34.1–35.0	1								
35.1–37.9	0								
38.0–38.9	1								
>39.0	3								
Consciousness									
Alert (GCS=15)	0								
Not alert (<15)	3								

Figure 1. Example of a color-coded early warning score chart based on the score developed by Carle et al.²⁸ A score ≥ 6 should trigger a call for support from the intensive care unit or rapid response team and initiation of continuous monitoring of vital signs. BP indicates blood pressure; Fio₂, fraction of inspired oxygen; GCS, Glasgow Coma Scale score; and Sat, saturation.

initiate the usual resuscitation measures simultaneously, including placement of the backboard and provision of chest compressions and appropriate airway management, defibrillation when appropriate, and manual left uterine displacement (LUD). To accomplish all tasks effectively, a minimum of 4 BLS responders should be present.

Chest Compressions in Pregnancy

Adult Chest Compression Science

As with all adult resuscitations, high-quality chest compressions are essential to maximize the patient's chance of survival. For high-quality chest compressions, the patient must be supine on a hard surface, the rescuer's hands must be placed correctly, the correct rate and depth of compressions must be performed, and interruptions must be minimized. Because hospital beds are typically not firm and some of the force intended to compress the chest results in mattress displacement rather than chest compression, we have traditionally recommended the use of a backboard despite insufficient evidence for or against the use of backboards during cardiopulmonary resuscitation (CPR).^{42–45} If a backboard is used, care should be taken to avoid delays in the initiation of CPR, to minimize interruptions in CPR, and to avoid line/tube displacement.⁴⁶ Air-filled mattresses should be deflated when CPR is performed.^{45–49} Chest compression physiology has been best studied only with the patient in the supine position and has never been studied in a patient placed in a tilt.⁵⁰ Chest compression recommendations for the pregnant patient are the same as the most current recommendations for adult resuscitation.

Recommendations

1. Chest compressions should be performed at a rate of at least 100 per minute at a depth of at least 2 in (5 cm), allowing full recoil before the next compression, with minimal interruptions, and at a compression-ventilation ratio of 30:2⁵¹ (Class IIa; Level of Evidence C).
2. Interruptions should be minimized and limited to 10 seconds except for specific interventions such as insertion of an advanced airway or use of a defibrillator⁵¹ (Class IIa; Level of Evidence C).
3. The patient should be placed supine for chest compressions (Class I; Level of Evidence C).
4. There is no literature examining the use of mechanical chest compressions in pregnancy, and this is not advised at this time.

Factors Affecting Chest Compressions in the Pregnant Patient

Aortocaval Compression. In the pregnant patient, supine positioning will result in aortocaval compression. Relief of aortocaval compression must be maintained continuously during resuscitative efforts and continued throughout postarrest care. Manual LUD should be used to relieve aortocaval compression during resuscitation. Historically, tilt has been used as an option to relieve aortocaval compression during resuscitation. Rees and Willis⁵² found that at $>30^\circ$ left lateral tilt, the manikin slid off the incline plane and that chest compression force was

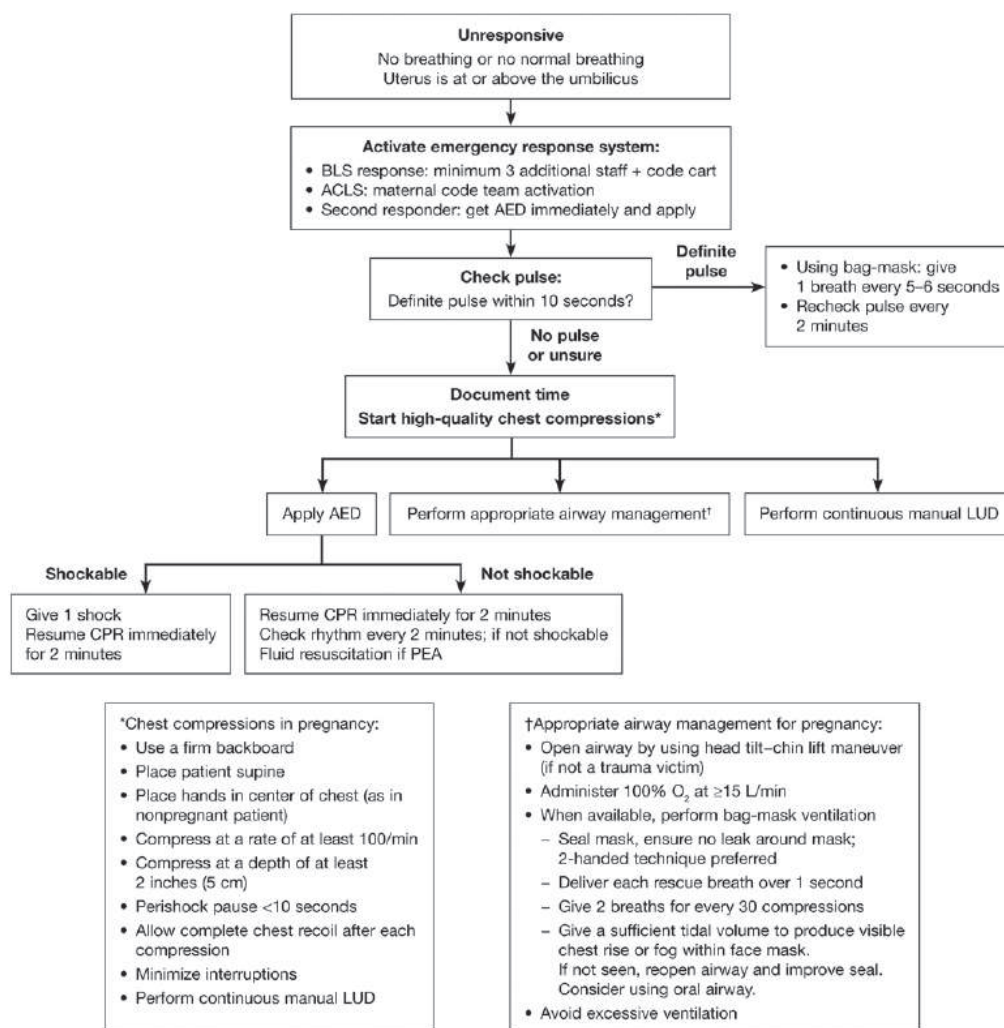


Figure 2. Cardiac arrest in pregnancy in-hospital basic life support (BLS) algorithm: simultaneous C-A-B-U (chest compressions/current-airway-breathing-uterine displacement). ACLS indicates advanced cardiovascular life support; AED, automated external defibrillator; CPR, cardiopulmonary resuscitation; LUD, left uterine displacement; and PEA, pulseless electric activity.

reduced as the angle of inclination was increased. It has also been found that at $>30^\circ$ lateral tilt, inferior vena cava compression can still occur.⁵³ In addition, the heart has been shown to shift laterally during tilt⁵⁴ compared with the supine position. Therefore, chest compressions performed with the patient in a tilt could be significantly less effective than those performed with the patient in the usual supine position, and this could have a major impact on the chance of successful resuscitation.^{52,54} In the nonarrest population, manual LUD compared with 15° left lateral tilt has been shown to result in less hypotension and a significantly lower ephedrine requirement during a cesarean delivery.⁵⁵ Additional benefits of manual LUD over tilt include easier access for both airway management and defibrillation. While manual LUD is performed, the patient can remain supine and receive usual resuscitative measures, including high-quality chest compressions without hindrance (Figure 3). Manual LUD can be performed from the left of the patient (Figure 4), where the uterus is cupped and lifted up and leftward off the maternal vessels, or from the right of the patient (Figure 3), where the uterus is pushed upward and leftward off the maternal vessels. The rescuer must be careful not to inadvertently push down,

which would increase the amount of inferior vena cava compression and negatively affect maternal hemodynamics.

Recommendations²⁹

1. Continuous manual LUD should be performed on all pregnant women who are in cardiac arrest in which the uterus is palpated at or above the umbilicus to relieve aortocaval compression during resuscitation (Class I; Level of Evidence C).
2. If the uterus is difficult to assess (eg, in the morbidly obese), attempts should be made to perform manual LUD if technically feasible (Class IIb; Level of Evidence C).

Positioning of Hands During Chest Compressions. There is no scientific evidence to support changing the recommendation for hand placement for chest compressions in the pregnant patient compared with the nonpregnant patient. Previous guidelines recommended placing the hands slightly higher on the sternum in the pregnant patient, but there are no scientific data to support this recommendation.



Figure 3. Manual left uterine displacement by the 1-handed technique from the right of the patient during adult resuscitation.

Recommendation

1. The rescuer should place the heel of 1 hand on the center (middle) of the victim's chest (the lower half of the sternum) and the heel of the other hand on top of the first so that the hands overlap and are parallel (*Class IIa; Level of Evidence C*).

Transporting Pregnant Women During Chest Compressions. Simulation of chest compressions on manikins has shown that the quality of CPR decreases during transport to the operating room.⁵⁶

Recommendation

1. Because an immediate cesarean delivery may be the best way to optimize the condition of the mother and fetus (see section on "PMCD"), this operation should optimally occur at the site of the arrest. A pregnant patient with in-hospital cardiac arrest should not be transported for cesarean delivery. Management should occur at the site of the arrest (*Class I; Level of Evidence C*). Transport to a facility that can perform a cesarean delivery may be required when indicated (eg, for out-of-hospital cardiac arrest or cardiac



Figure 4. Manual left uterine displacement by the 2-handed technique from the left of the patient.

arrest that occurs in a hospital not capable of cesarean delivery).

Defibrillation Issues During Pregnancy

Prompt application of defibrillation in the setting of ventricular fibrillation or pulseless ventricular tachycardia is critical to maximize the likelihood of survival. This is no different in the pregnant patient. Transthoracic impedance remains unchanged during pregnancy compared with the nonpregnant state; therefore, the energy required for defibrillation during cardiac arrest in pregnancy would be the same as the most current recommendations for the nonpregnant patient.⁵⁷ Application of defibrillation and cardioversion shocks to the maternal chest would be expected to pass minimal energy to the fetus and is considered safe in all stages of pregnancy.²⁹ Defibrillation would be unlikely to cause electric arcing to fetal monitors, and the presence of fetal monitors should not deter providers from the use of rapid defibrillation when indicated.²⁹ When indicated, defibrillation should be performed in the pregnant patient without hesitation or delay. The risk to the mother in delaying appropriate defibrillation would outweigh any potential concern about defibrillation in the setting of fetal monitors.

Recommendations

1. The same currently recommended defibrillation protocol should be used in the pregnant patient as in the nonpregnant patient. There is no modification of the recommended application of electric shock during pregnancy²⁹ (*Class I; Level of Evidence C*).
2. The patient should be defibrillated with biphasic shock energy of 120 to 200 J (*Class I; Level of Evidence B*) with subsequent escalation of energy output if the first shock is not effective and the device allows this option.⁵⁸
3. Compressions should be resumed immediately delivery of the electric shock⁵⁸ (*Class IIa; Level of Evidence C*).
4. For in-hospital settings where staff have no ECG rhythm recognition skills or where defibrillators are used infrequently such as in an obstetric unit, the use of an automated external defibrillator may be considered⁵⁸ (*Class IIb; Level of Evidence C*).
5. Anterolateral defibrillator pad placement is recommended as a reasonable default (*Class IIa; Level of Evidence C*). The lateral pad/paddle should be placed under the breast tissue, an important consideration in the pregnant patient.
6. The use of adhesive shock electrodes is recommended to allow consistent electrode placement (*Class IIa; Level of Evidence C*).

Airway and Breathing

Hypoxemia develops more rapidly in the pregnant patient compared with the nonpregnant patient; therefore, rapid, high-quality, and effective airway and breathing interventions are essential. As discussed above, a higher partial pressure of oxygen is required to achieve the same maternal oxygen saturation, thus highlighting the importance of ensuring maternal oxygenation and ventilation concurrent with effective chest compressions in the pregnant

patient. As a result, in the 2010 AHA guidelines for CPR and emergency cardiovascular care (ECC), the recommendations for management of cardiac arrest in pregnancy note the importance of early bag-mask ventilation with 100% oxygen.²⁹ Airway management should always be considered more difficult in the pregnant patient; therefore, appropriate airway algorithms for pregnancy should be instituted. For first responders with minimal airway experience, bag-mask ventilation with 100% oxygen is the most rapid noninvasive strategy to initiate ventilation.⁵⁹ The standard initial compression-ventilation ratio of 30:2 will minimize interruptions in chest compressions. Hyperventilation has been shown to decrease the likelihood of survival in nonpregnant arrest victims, particularly when it interrupts chest compressions.⁶⁰ Two-handed bag-mask ventilation is more effective than a single-handed technique⁶¹ and should be used as soon as a second provider is available to compress the self-inflating bag. If attempts at mask ventilation do not produce visible chest rise or fog within the face mask, the rescuer should try to reopen the airway and improve the seal of the mask on the patient's face. An oral airway may help relieve airway obstruction in the hypopharynx. Ideally, airway patency should be maintained continuously to optimize oxygen delivery. Obesity, sleep apnea, and airway edema all increase the difficulty of face mask ventilation.⁶²

BLS Recommendations (Actions Are Simultaneous, Not Sequential)

1. Rapid notification should be provided to the maternal cardiac arrest response team^{29,63–65} (*Class I; Level of Evidence C*).
2. The time when pulselessness was confirmed should be documented⁶⁶ (*Class I; Level of Evidence C*).
3. High-quality CPR should be paired with uterine displacement, and a firm backboard should be used^{42–45} (*Class I; Level of Evidence C*).
4. Rapid automated defibrillation should be provided whenever it is indicated as appropriate by rhythm analysis^{63,65} (*Class I; Level of Evidence C*).
5. Appropriate BLS airway management should be initiated.
 - a. A member of the first responder team should perform bag-mask ventilation with 100% oxygen flowing to the bag at a rate of at least 15 L/min (*Class IIb; Level of Evidence C*).
 - b. Two-handed bag-mask ventilation is preferred (*Class IIa; Level of Evidence C*).
6. Hospitals need to establish first-responder roles that satisfy all of the requirements for BLS, including modifications recommended during pregnancy. A minimum of 4 staff members should respond for BLS resuscitation of the pregnant patient. All hospital staff should be able to fulfill first-responder roles (*Class I; Level of Evidence C*).

Advanced Cardiovascular Life Support

A fast and well-coordinated response to maternal cardiac arrest is important, and the cardiac arrest in pregnancy in-hospital ACLS algorithm should be used as a guide to management (Figure 5). The ACLS maternal cardiac arrest team will continue BLS tasks and perform advanced airway

management, insert an intravenous access above the diaphragm, and administer the usual ACLS drugs and doses when indicated. With the arrival of the obstetric and neonatal teams, preparation for PMCD can begin. The ACLS algorithm includes PMCD as a treatment option for the mother who has not achieved ROSC by 4 minutes after the onset of cardiac arrest and in whom the uterus extends to or above the umbilicus. The cause of the arrest needs to be considered and addressed as necessary.

The Maternal Cardiac Arrest Team

Activating and achieving prompt code team response is one of the most fundamental tasks to be completed during maternal cardiac arrest.²⁹ Each hospital must have a specific method to activate the maternal cardiac arrest team; for example, “maternal code blue” or “code blue maternal” could serve as a universal call to action. Creating 1 “bundled” emergency code call (eg, maternal code blue) to all necessary responders simultaneously may save time, help prevent confusion, and reduce the risk of team members not being notified. The universal call to action should also prompt rescuers to bring the necessary specialized equipment (see section on “Special Equipment Required for a Maternal Cardiac Arrest”) to the scene of the arrest without delay. The composition of the code team must reflect the fact that 2 critically ill patients (mother and fetus) must be resuscitated.

Recommendations

1. There should be 1 call to action that activates the maternal cardiac arrest team, notifies all members, and ensures that specialized equipment is brought to the scene without delay (*Class I; Level of Evidence C*).
2. The maternal cardiac arrest team would ideally be composed of the following²⁶ (*Class I; Level of Evidence C*):
 - a. An adult resuscitation team (potentially composed of critical care physicians and nurses, and/or emergency physicians and nurses, and/or internal medicine physicians and nurses, or other service lines such as general surgery and trauma, with respiratory therapy or equivalent [ie, nurse or physician] and pharmacy representatives according to institutional policy, etc)
 - b. Obstetrics: 1 obstetric nurse, 1 obstetrician
 - c. Anesthesia care providers: obstetric anesthesiologist if available or staff anesthesiologist; anesthesia assistant or certified nurse anesthetist if available
 - d. Neonatology team: 1 nurse, 1 physician, 1 neonatal respiratory therapist or equivalent (ie, nurse or physician)
 - e. In centers without obstetric/neonatology services, it is suggested that the cardiac arrest committee and hospital emergency services discuss contingency plans in the event of maternal cardiac arrest.
3. Leadership during a maternal cardiac arrest is complicated, given the multiple teams involved. Leadership will depend on where the arrest occurs and may be specific to institutional practices. In

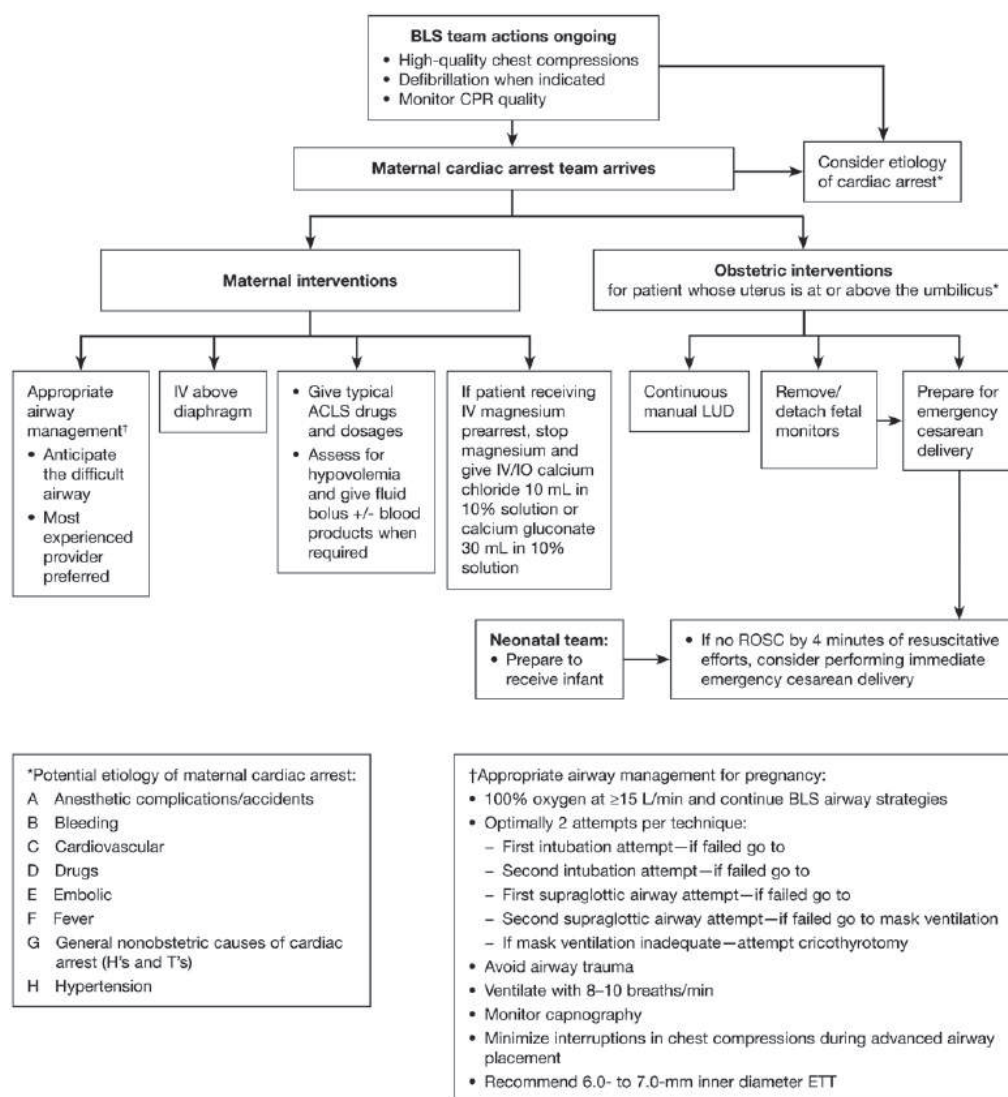


Figure 5. Cardiac arrest in pregnancy in-hospital advanced cardiovascular life support (ACLS) algorithm. BLS indicates basic life support; CPR, cardiopulmonary resuscitation; ETT, endotracheal tube; IV, intravenous; IO, intraosseous; LUD, left uterine displacement; and ROSC, return of spontaneous circulation.

general, there should be a team leader for adult resuscitation, a team leader for obstetric care, and a team leader for neonatal/fetal care. One approach to deal with multiple subspecialties is for the usual cardiac arrest team leader to delegate leadership for obstetric care, fetal/neonatal care, and airway/ventilatory management. All team leaders must communicate effectively together to make decisions about code management (*Class I; Level of Evidence C*).

Special Equipment Required for a Maternal Cardiac Arrest

Special equipment is required for a maternal cardiac arrest. Emergency response committees must ensure that there is a process for delivering this specialized equipment to the code scene without delay if it is not already located on the code cart. Options include either delegating a specific member of the code team to bring the equipment or locating it on the code cart. Specialized equipment should include a PMCD

tray (Table 2) but at a minimum must include a scalpel. In addition, equipment for a difficult airway (Table 3) may be required for the mother. Neonatal resuscitation equipment will be required if the fetus is delivered and viable (Table 4).

Breathing and Airway Management in Pregnancy

Management of Hypoxia

Current guidelines for the management of cardiac arrest in adults stress that oxygen delivery to vital organs is limited by blood flow during CPR and that chest compressions should not initially be interrupted for ventilation or airway placement. The pregnant patient has a very limited oxygen reserve. Furthermore, it should be noted that cardiac arrest secondary to hypoxia (eg, severe pneumonia, aspiration, amniotic fluid embolism, acute respiratory distress syndrome, narcotic therapy, high spinal block) requires early attention to airway and ventilation. Although delayed endotracheal intubation combined with passive oxygen delivery and minimally interrupted chest compressions has been associated with a better

Table 2. Recommended Equipment for Perimortem Cesarean Section*

Equipment Contents of the Emergency Cesarean Delivery Tray
Scalpel with No. 10 blade
Lower end of a Balfour retractor
Pack of sponges
2 Kelly clamps
Needle driver
Russian forceps
Sutures and suture scissors

*The items listed in this table represent suggestions. The contents should be selected to meet the specific needs, preferences, and skills of the practitioner and healthcare facility.

outcome in witnessed ventricular fibrillation arrest,⁶⁷ this is not necessarily the case in the pregnant patient, particularly those with preexisting hypoxia.

Recommendation

- Hypoxemia should always be considered as a cause of cardiac arrest. Oxygen reserves are lower and the metabolic demands are higher in the pregnant patient compared with the nonpregnant patient; thus, early ventilatory support may be necessary (Class I; Level of Evidence C).**

Airway Management

It is essential to be familiar with airway management algorithms in maternal cardiac arrest, given the high likelihood of a difficult airway in the pregnant patient.

Because endotracheal intubation is frequently more difficult in pregnant patients compared with the nonpregnant surgical population^{68,69} and is best achieved with minimal or

no disruption in chest compressions, any intubation attempts should be undertaken by an experienced laryngoscopist. Forceful laryngoscopy can lead to bleeding and airway edema that interferes with ventilation.⁷⁰ Therefore, regardless of provider experience with laryngoscopy, optimally no more than 2 attempts at either direct laryngoscopy or videolaryngoscopy should be made before insertion of a supraglottic airway.^{71,72} The glottis in pregnancy is often smaller because of edema; therefore, starting with a smaller endotracheal tube (ETT) may increase the likelihood of successful intubation. Face mask ventilation between laryngoscopic attempts may preserve oxygenation; any difficulty in ventilation indicates the need to avoid further laryngoscopy and to select alternative methods of airway management. Supraglottic airway placement is the preferred rescue strategy to facilitate ventilation after failed intubation.⁷³ Supraglottic airway devices with an esophageal drain provide access to the stomach to relieve air and stomach contents and may reduce the risk of regurgitation and aspiration pneumonitis. Subsequent exchange with a definitive airway with fiberoptic guidance may be considered for women with ROSC. If oxygenation and ventilation are not successful with a supraglottic device or ETT and mask ventilation is impossible, a “cannot intubate, cannot ventilate” situation has occurred. Help (in-house general, trauma, or otolaryngology surgeons) must be called emergently, and the final pathway steps in the difficult airway algorithm must be followed for establishing emergency invasive airway access (eg, percutaneous cricothyroidotomy). Pregnant women and those who are immediately postpartum are at increased risk of regurgitation and aspiration of stomach contents. Despite these concerns, chest compressions, oxygenation, and relief of aortic compression are a higher priority than techniques to limit the risk of regurgitation (eg, cricoid pressure, rapid intubation) when caring for the obstetric victim of cardiopulmonary arrest. The 2010 AHA guidelines for CPR and ECC do not recommend the use of cricoid pressure during resuscitation of nonpregnant patients,⁷⁴ and there are no data to support its use in the management of pregnant patients during cardiopulmonary arrest. Cricoid pressure may not be effective at preventing aspiration⁷⁵ and can impede ventilation and laryngoscopy. If cricoid pressure is used, it should be adjusted or released if ventilation is difficult or the laryngoscopic view is poor. In the event of regurgitation before intubation, suction may be used to remove gastric contents from the oropharynx during ongoing chest compressions.

Continuous capnography should be used if available to assess correct placement of the ETT, the quality of chest compressions, and ROSC. Confirmation of endotracheal placement is complicated by the fact that end-tidal partial pressure of carbon dioxide (PETCO₂) may decrease to almost zero during cardiac arrest and increase only after the onset of effective CPR. The presence of a decreasing or flat capnographic tracing should prompt the physician leading the code to ensure vigorous chest compressions and LUD, to re-evaluate the location of the airway device, and to consider obstructive causes of cardiopulmonary arrest (ie, massive pulmonary embolism, cardiac tamponade, or pneumothorax). ROSC is more likely when PETCO₂ can be sustained >10 mmHg; an abrupt increase in PETCO₂ by ≈10 mmHg is consistent with ROSC. Findings

Table 3. Recommended Airway and Breathing Equipment*

Equipment to Be Used by First Responders	Equipment to Be Used by Experts
Oxygen	Laryngoscope and assorted blades
Bag-valve-mask devices (eg, Ambu Bag with disk valve as opposed to duckbill valve preferred)	Videolaryngoscope
Appropriate size face masks and oral airways	Cuffed tracheal tubes: size 6.0- to 7.0-mm inner diameter with a semirigid stylet and a range of backup sizes available
Stethoscope	Gum elastic bougie
Pulse oximeter	Airway exchange catheter
Qualitative carbon dioxide detector	Supraglottic airways in a range of sizes
Suction device	Flexible fiberoptic intubation equipment
	Equipment suitable for emergency invasive airway access (eg, cricothyrotomy)
	Exhaled carbon dioxide detector

*The items listed in this table represent suggestions. The contents should be selected to meet the specific needs, preferences, and skills of the practitioner and healthcare facility.

Table 4. Recommended Neonatal Resuscitation Equipment

Airway	Breathing	Circulation/Drugs	Miscellaneous
Suction apparatus: Suction bulb Mechanical suction Suction catheters (6F–12F) Meconium aspirator ET intubation supplies: Laryngoscope (blade size: 0 for preterm and 1 for term infants) Extra bulbs and batteries ET tubes (internal diameters: 2.5, 3.0, 3.5, 4.0 mm) Stylets ET-securing device Carbon dioxide detector Tapes and scissors Laryngeal mask airway size 1 (for use when ET intubation is not feasible)	Positive-pressure ventilation: Device: T-piece resuscitator/flow-inflating bag/self-inflating bag with oxygen reservoir (least preferred) Bag sizes 240–750 mL, fitted with pop-off valve Mask sizes 0 and 1 (cushioned preferred) Sources of compressed air and O ₂ O ₂ blender with a flowmeter (capacity up to 10 L/min) Plastic tubing	IV access: Sterile gloves Antiseptic solution Cord tie Scalpel Umbilical venous catheters (3.5F–5.0F) 3-Way stopcock Suture for securing 24-Gauge IV cannulas (for use if umbilical vessel access not feasible) IO needle (rarely needed) Drugs: Epinephrine 1:10 000 (0.1 mg/mL) Normal saline bags 10% dextrose bags 4.2% sodium bicarbonate (rarely indicated) Saline flushes	Temperature regulation: Heat source (radiant warmer preferred) Warm towels Thermometer (servo-controlled preferred) Clean plastic bag (for extremely premature neonates) Monitoring: Neonatal stethoscope Neonatal cardiac leads Pulse oximeter Neonatal/infant oximeter probes Clock (digital preferred) Other: Firm resuscitation surface (preferably height adjustable) Good light source Nasogastric tubes (6F–10 F) Sterile syringes (1, 3, 5, 20 mL) Clean, sterile gloves Sterile gauzes Bottles to collect blood samples suitable for low-volume blood testing

ET indicates endotracheal; IO, intraosseous; and IV, intravenous.

suggestive of adequate chest compressions, ROSC, or both include a rising PETCO₂ level or levels >10 mm Hg.^{76–80}

Recommendations

1. Endotracheal intubation should be performed by an experienced laryngoscopist (*Class I; Level of Evidence C*).
 - a. Starting with an ETT with a 6.0- to 7.0-mm inner diameter is recommended (*Class I; Level of Evidence C*).
 - b. Optimally no more than 2 laryngoscopy attempts should be made (*Class IIa; Level of Evidence C*).
 - c. Supraglottic airway placement is the preferred rescue strategy for failed intubation (*Class I; Level of Evidence C*).
 - d. If attempts at airway control fail and mask ventilation is not possible, current guidelines for emergency invasive airway access should be followed (call for help, obtain equipment).
2. Prolonged intubation attempts should be avoided to prevent deoxygenation, prolonged interruption in chest compressions, airway trauma, and bleeding (*Class I; Level of Evidence C*).
3. Cricoid pressure is not routinely recommended (*Class III; Level of Evidence C*).
4. Continuous waveform capnography, in addition to clinical assessment, is recommended as the most reliable method of confirming and monitoring correct placement of the ETT (*Class I; Level of Evidence C*) and is reasonable to consider in intubated patients to monitor CPR quality, to optimize chest compressions, and to detect ROSC (*Class IIb; Level of Evidence C*). Findings consistent with adequate chest compressions or ROSC include a

rising PETCO₂ level or levels >10 mm Hg (*Class IIa; Level of Evidence C*).

5. Interruptions in chest compressions should be minimized during advanced airway placement (*Class I; Level of Evidence C*).

Arrhythmia-Specific Therapy During Cardiac Arrest

Medical therapy during cardiac arrest is no different in the pregnant patient than in the nonpregnant patient. For patients with refractory (shock-resistant) ventricular fibrillation and tachycardia, the drug of choice is amiodarone; in 2 separate randomized studies, amiodarone has been shown to improve survival to hospital admission compared with standard of care and lidocaine.^{81,82} The US Food and Drug Administration categories of fetal risk of medications do not apply in the cardiac arrest scenario because fetal concerns are overshadowed by the arrest outcome.

Recommendations

1. For refractory (shock-resistant) ventricular fibrillation and tachycardia, amiodarone 300 mg rapid infusion should be administered with 150-mg doses repeated as needed (*Class IIb; Level of Evidence C*).
2. Medication doses do not require alteration to accommodate the physiological changes of pregnancy. Although there are changes in the volume of distribution and clearance of medication during pregnancy, there are very few data to guide changes in current recommendations (*Class IIb; Level of Evidence C*).
3. In the setting of cardiac arrest, no medication should be withheld because of concerns about fetal teratogenicity⁸³ (*Class IIb; Level of Evidence C*).

4. Physiological changes in pregnancy may affect the pharmacology of medications, but there is no scientific evidence to guide a change in current recommendations. Therefore, the usual drugs and doses are recommended during ACLS (*Class IIb; Level of Evidence C*).

Other Drugs Used During ACLS

Historically, in the setting of cardiac arrest, vasopressors such as epinephrine and vasopressin have been used with the goal of increasing myocardial and cerebral blood flow and improving patient outcomes. However, as stated in the 2010 AHA guidelines for CPR and ECC,⁷⁴ these drugs have not been shown to improve neurologically intact long-term survival.

Epinephrine, an α -adrenergic receptor stimulant that has been used for many years, has been shown to augment cerebral and myocardial perfusion during cardiac arrest in preclinical studies.⁸⁴ However, data in support of clinical efficacy in humans are scant. The first randomized trial evaluating this drug, involving 851 patients assigned to ACLS with drug versus ACLS with no drug, demonstrated an improvement in ROSC with epinephrine but no difference in survival to hospital discharge or long-term survival.⁸⁵ These results are consistent with prior observations, and thus, in view of the short-term benefit, the 2010 AHA guidelines for CPR and ECC state that it is reasonable to administer 1 mg IV/IO epinephrine every 3 to 5 minutes (*Class IIb; Level of Evidence A*).⁷⁴

Vasopressin is a nonadrenergic peripheral vasoconstrictor that was studied as an alternative to epinephrine in view of its powerful vasoconstrictive properties. However, in several randomized trials, vasopressin did not prove to be superior to epinephrine, either alone or in combination with epinephrine.^{86,87} Because the clinical effect of vasopressin is regarded as equivalent to that of epinephrine, the 2010 AHA guidelines for CPR and ECC recommend 40 U IV/IO vasopressin as an alternative to the first or second dose of epinephrine (*Class IIb; Level of Evidence A*).⁷⁴

A new concept under investigation is the use of a combination of drugs during vasopressor-requiring cardiac arrest. A randomized study of patients with in-hospital cardiac arrest demonstrated that the combination of vasopressin-epinephrine and methylprednisolone during CPR and stress-dose hydrocortisone in postresuscitation shock led to improved survival to hospital discharge compared with epinephrine alone.⁸⁸ Despite the promising results, additional studies are needed before recommendations can be made about combined vasopressors.

No data are available comparing the use of different vasopressors during arrest in pregnant patients, but because vasopressin can induce uterine contraction and both agents are considered equivalent in the nonpregnant patient, epinephrine is the preferred agent of the two.⁸⁹

Atropine was removed from the 2010 AHA guidelines for CPR and ECC ACLS cardiac arrest algorithm in view of its lack of efficacy, and it is indicated only for cases of bradycardia.⁷⁴

Recommendations

1. Administering 1 mg epinephrine IV/IO every 3 to 5 minutes during adult cardiac arrest should be considered. In view of the effects of vasopressin on the uterus and because both agents are considered equivalent, epinephrine should be the preferred agent (*Class IIb; Level of Evidence C*).
2. It is recommended that current ACLS drugs at recommended doses be used without modifications²⁹ (*Class IIa; Level of Evidence C*).

Fetal Assessment During Cardiac Arrest

During active CPR, the focus should remain on maternal resuscitation and restoration of maternal pulse and blood pressure with adequate oxygenation. During this time, evaluation of the fetal heart will not be helpful and carries the risk of inhibiting or delaying maternal resuscitation and monitoring. Should the mother achieve ROSC and her condition be stabilized, then fetal heart surveillance may be instituted when deemed appropriate.

Recommendations

1. Fetal assessment should not be performed during resuscitation (*Class I; Level of Evidence C*).
2. Fetal monitors should be removed or detached as soon as possible to facilitate PMCD without delay or hindrance (*Class I; Level of Evidence C*).

Delivery

This section is written on the premise that the patient's arrest occurred in an institution that has staff with the expertise to deliver a neonate. PMCD is defined as the birth of the fetus after maternal cardiac arrest, most commonly during resuscitation. Birth is almost always accomplished through cesarean delivery. A review of all published cases of PMCD up to 2010 showed that PMCD led to a clear maternal survival benefit in 19 of 60 cases (31.7%), and there were no cases in which PMCD may have been deleterious to maternal survival.⁹⁰

There may be situations during advanced pregnancy in which noninvasive relief of inferior vena cava compression with manual LUD is not enough to provide a hemodynamic advantage to result in successful resuscitation. This is when PMCD needs to be considered as the definitive means to achieve complete relief of inferior vena cava compression and as a treatment option during ACLS measures for maternal cardiac arrest.

The purpose of timely perimortem delivery is 2-fold. The first is facilitation of resuscitation. If cardiac output has not yet been effectively established, relieving aortocaval compression by emptying the uterus significantly improves resuscitative efforts. Second, and of critical importance, early delivery of the baby, the second patient, is accomplished with a decreased risk of permanent neurological damage from anoxia. In situations in which the mother is nonresuscitable (eg, severe trauma is present), timely delivery of the fetus is essential.

Resuscitation team leaders should activate the protocol for a PMCD as soon as cardiac arrest is identified in a pregnant

woman whose uterus extends to or above the umbilicus.²⁹ By the time the physician is ready to deliver the baby, standard ACLS should be underway, and immediately reversible causes of cardiac arrest should have been ruled out. When the gravid uterus is large enough to cause maternal hemodynamic changes as a result of aortocaval compression, PMCD should be considered regardless of fetal viability.²⁹

What Defines a Gravid Uterus With the Potential to Cause Aortocaval Compression?

Several factors determine the weight of the gravid uterus, and these additive factors could result in a uterus that is heavy enough or positioned in such a manner to cause aortocaval compression. Determinants of uterine weight include weight of the fetus, the number of fetuses, and the weight of the fluid (ie, polyhydramnios). Other factors that may affect the degree of aortocaval compression include the size of the fetus, the relationship of the fetus to the woman's anatomy, and additional factors such as increased body mass index and morbid obesity.

Unfortunately, published evidence does not adequately address each of these contingencies. However, some general principles can be used to guide recommendations.

A study found that maternal aortocaval compression can occur for singleton pregnancies at >20 weeks of gestational age.¹⁴ One review of PMCD in maternal cardiac arrest before the third trimester concluded that if the fundus extends above the level of the umbilicus, aortocaval compression can occur, and PMCD should be performed regardless of gestational age.²⁵ Two cases of maternal cardiac arrest in early pregnancy of 13 to 15 weeks were reported in which the mother was resuscitated without PMCD being performed and the pregnancy continued to successful delivery of a live infant at term.^{91,92} Not every pregnant woman in cardiac arrest is a candidate for PMCD; the decision depends on whether the gravid uterus is thought to interfere with maternal hemodynamics.

Why Perform PMCD in Cardiac Arrest?

Several case reports of PMCD during a maternal cardiac arrest resulted in ROSC or improvement in maternal hemodynamic status only after the uterus had been emptied.^{93–103} In a case series of 38 PMCDs, 12 of 20 women for whom maternal outcome was recorded had ROSC immediately after delivery.⁹³ No cases of worsened maternal status after cesarean delivery were reported.⁹³ The critical point to remember is that both mother and infant may die if the provider cannot restore blood flow to the mother's heart.

The Importance of Timing With PMCD

The 5-minute window that providers have to determine whether cardiac arrest can be reversed by BLS and ACLS was first described in 1986 and has been perpetuated in specialty guidelines.^{93,103a} It was recommended that PMCD should begin at 4 minutes to effect delivery at 5 minutes after failed resuscitative efforts. This time interval was chosen to minimize the risks of neurological damage, which begins to develop after 4 to 6 minutes of anoxic cardiac arrest if there is no ROSC.¹⁰⁴ The rescue team was not required to wait 5 minutes before initiating PMCD, and there are circumstances that support

an earlier start.²⁴ For instance, in an obvious nonsurvivable injury³⁰ in which the maternal prognosis is grave and resuscitative efforts appear futile, moving straight to PMCD may be appropriate, especially if the fetus is viable. In the situation of an unwitnessed arrest in which a prolonged period of pulselessness is suspected, the priority of PMCD comes to the forefront.

Many reports document long intervals between a decision for an urgent hysterotomy and actual delivery of the infant, far exceeding the obstetric guideline of 30 minutes for patients not in arrest.^{105,106} Very few cases of PMCD fall within the previously recommended 5-minute period.^{90,93,94} However, survival of the mother has been reported with PMCD performed up to 15 minutes after the onset of maternal cardiac arrest.^{94,107–109} Therefore, if PMCD could not be performed by the 5-minute mark, it was still advisable to prepare to evacuate the uterus while the resuscitation continued. At >24 to 25 weeks of gestation, the best survival rate for the infant occurs when the infant is delivered no more than 5 minutes after the mother's heart stops beating.^{104,110–112} At gestational ages >30 weeks, infant survival has been seen even when delivery occurred >5 minutes from the onset of maternal cardiac arrest.⁹³ In a recent retrospective cohort series, neonatal survival was documented even when delivery occurred up to 30 minutes after the onset of maternal cardiac arrest.⁹⁴ A systematic review of all published maternal cardiac arrests occurring before delivery after widespread adoption of resuscitation guidelines (1980–2010) demonstrated a good outcome in most cases; Cerebral Performance Category was assessed to have been 1 or 2 in 78.4% (40 of 51) of mothers and 52.3% (22 of 42) of neonates after the event. In cases undergoing PMCD, the average time elapsing from arrest to delivery was significantly different between surviving (27 of 57) and nonsurviving (30 of 57) mothers (10.0±7.2 minutes [median, 9 minutes; range, 1–37 minutes and 22.6±13.3 minutes [median, 20 minutes; range, 4–60 minutes], respectively; $P<0.001$; 95% confidence interval, 6.9–18.2). The area under the receiver-operating curve for the prediction of maternal death by the time that elapsed from arrest to delivery was 0.827. For neonates, the time elapsing from arrest to delivery was described in only 57 cases and was <4 minutes in only 4 cases. Mean times were 14±11 minutes (median, 10 minutes; range, 1–47 minutes) and 22±13 minutes (median, 20 minutes; range, 4–60 minutes) in surviving and nonsurviving neonates, respectively ($P=0.016$), and the area under the receiver-operating curve for the prediction of neonatal death by the time that elapsed from arrest to delivery was only 0.729, reflecting the wide range of arrest-to-delivery survival times.⁹⁰

PMCD Technique

The procedure should be performed at the site of the maternal resuscitation. Time should not be wasted moving the patient. Simulation with a manikin of maternal transport to the operating room during cardiac arrest has found that transport increases the time to PMCD.¹¹³ Additionally, time should not be wasted waiting for surgical equipment or doing abdominal preparation. If desired, antiseptic solution may be poured on the maternal abdomen. The only equipment needed to start a PMCD is a scalpel.

Resuscitative efforts should be continued during cesarean delivery, including manual LUD. The position of the rescuer performing the manual LUD will need to accommodate the surgical field to allow access and to prevent injury to the rescuer.

The technique used to perform the PMCD is at the discretion of the physician performing the procedure. Both the vertical incision and the Pfannenstiel incision are acceptable. The vertical incision provides better visualization of the abdomen and pelvis and may prove beneficial in treating the cause of the arrest. The vertical abdominal incision is also considered faster. However, the Pfannenstiel incision may be preferred by a provider who is more comfortable with performing this technique. Because successful PMCD has also been described with the Pfannenstiel incision, it is a reasonable alternative.

During PMCD, the fetus is delivered and given to the neonatal resuscitation team. The placenta is delivered. The uterus should then be quickly wiped clean, and the uterine incision should be closed with a running locking stitch of absorbable suture. The abdomen is closed in the regular fashion. A Foley catheter should be placed at this time if not already present. After the procedure, if maternal resuscitation has been successful, administration of antibiotics and oxytocin may be considered. However, oxytocin should be used with caution because it can precipitate rearrest (see the section on etiology in the online-only Appendix).

Teams find it difficult to perform PMCD in a timely fashion. Therefore, emergency preparedness is important for maternal cardiac arrest. Institutions with limited resources or only 1 staff member available (who, for example, may be involved in an operation when the cardiac arrest is called) should have staff respond as quickly as possible. Response times may be dictated by the reality of staff numbers and availability. Given the rarity of maternal cardiac arrest, it is not reasonable to allocate 2 in-house obstetricians to be on call 24/7 solely for the purpose of responding to a maternal cardiac arrest if the institution otherwise has a more restricted staffing protocol.

Recommendations

1. During cardiac arrest, if the pregnant woman (with a fundus height at or above the umbilicus) has not achieved ROSC with usual resuscitation measures with manual uterine displacement, it is advisable to prepare to evacuate the uterus while resuscitation continues (*Class I; Level of Evidence C*).
2. Decisions on the optimal timing of a PMCD for both the infant and mother are complex and require consideration of factors such as the cause of the arrest, maternal pathology and cardiac function, fetal gestational age, and resources (ie, may be delayed until qualified staff is available to perform this procedure). Shorter arrest-to-delivery time is associated with better outcome (*Class I; Level of Evidence B*).
3. PMCD should be strongly considered for every mother in whom ROSC has not been achieved after ≈ 4 minutes of resuscitative efforts (*Class IIa; Level of Evidence C*).

4. If maternal viability is not possible (through either fatal injury or prolonged pulselessness), the procedure should be started immediately; the team does not have to wait to begin the PMCD (*Class I; Level of Evidence C*).
5. When PMCD is performed, the following are recommended:
 - a. The woman should not be transported to an operating room for PMCD during the management of an in-hospital maternal cardiac arrest (*Class IIa; Level of Evidence B*).
 - b. The team should not wait for surgical equipment to begin the procedure; only a scalpel is required (*Class IIa; Level of Evidence C*).
 - c. The team should not spend time on lengthy antiseptic procedures. Either a very abbreviated antiseptic pour should be performed, or the step should be eliminated entirely (*Class IIa; Level of Evidence C*).
 - d. Continuous manual LUD should be performed throughout the PMCD until the fetus is delivered (*Class IIa; Level of Evidence C*). Care should be taken to avoid injury to the rescuer performing the manual LUD during PMCD.
6. If the uterus is difficult to assess (eg, in the morbidly obese), then determining the size of the uterus may prove difficult. In this situation, PMCD should be considered at the discretion of the obstetrician by using his or her best assessment of the uterus. In these patients, bedside ultrasound may help guide decision making (*Class IIa; Level of Evidence C*).

Vaginal Delivery During Maternal Cardiac Arrest

Few published cases describe vaginal delivery during a cardiac arrest in pregnancy.¹¹⁴ Obstetric caregivers involved in an intrapartum cardiac arrest resuscitation may conduct a vaginal examination, provided that CPR is being adequately performed by the medical team. If the cervix is found to be fully dilated and the fetal head is at an appropriately low station, immediate assisted vaginal delivery can be considered. This will allow resuscitation of the fetus and will facilitate the resuscitation of the mother because of the factors discussed above.

Recommendation

1. Assisted vaginal delivery should be considered when the cervix is dilated and the fetal head is at an appropriately low station (*Class IIb; Level of Evidence C*).

Neonatal Resuscitation Considerations

Neonatal Resuscitation Team

It is expected that each maternity hospital will have a designated team for managing unexpected neonatal resuscitations. Because of the high likelihood of delivering a depressed neonate after maternal arrest, the team attending delivery must anticipate and be prepared for an advanced resuscitation. This includes designating a team leader, checking equipment, and

preassigning specific roles to team members. Team composition optimally should include a neonatologist/pediatrician, neonatal nurses, and respiratory therapists who should be familiar with the local neonatal resuscitation algorithms.¹¹⁵ At least 1 member of the team must be skilled in emergency neonatal endotracheal intubation. In some settings, this may require accepting the urgent assistance of other subspecialty professionals, for example, an anesthesiologist, an otolaryngologist, or emergency physicians.

Recommendations

1. **The neonatal resuscitation team should be notified of the impending delivery and its circumstances as early as feasible to allow maximum preparatory time (Class I; Level of Evidence C).**
2. **The following critical information should be provided to the neonatal resuscitation team leader: gestational age, number of fetuses, and mode of delivery (Class I; Level of Evidence C).**
3. **In the event of multiple pregnancies, it is recommended that each fetus be resuscitated by a separate resuscitation team (Class I; Level of Evidence C).**

Neonatal Resuscitation Equipment

PMCD may be performed outside the maternity unit and will require the team to perform resuscitation in a relatively unfamiliar environment that may lack optimal equipment. Each hospital must have prestocked neonatal crash carts available, the locations of which should be clearly marked and known to the neonatal resuscitation team. Alternatively, neonatal resuscitation equipment can be prestocked in easy-to-carry bags that can be taken to the area of need by the resuscitation team on notification of impending delivery. Such carts/bags must be fully stocked, regularly checked, and accessible from all relevant clinical locations of the hospital. A comprehensive list of all equipment deemed necessary for neonatal resuscitation is presented in Table 4.

EMS Considerations

Maternal cardiac arrest that occurs out of hospital will likely have worse outcomes than cardiac arrest that occurs in hospital.⁹⁰ Therefore, a coordinated EMS response to maternal cardiac arrest is of critical importance. If possible, additional prehospital providers should respond to the location of the maternal arrest to ensure that a sufficient number of providers is available to provide BLS (Figure 6) and ACLS care, including LUD. Prehospital providers should not be expected to perform a PMCD; however, transporting the mother in cardiac arrest to a location where PMCD can be performed in a timely manner is essential. Fetal cardiac activity may be slow but present after many minutes of maternal pulselessness.^{116,117} As a result, fetal survival can occur in cases when maternal vital signs are lost before arrival in the emergency department and when CPR fails to restore maternal pulses.¹¹⁸

Immediate transport of the obviously pregnant patient, identified as the uterus extending to or above the umbilicus,

should be initiated. This is justified because PMCD may be required to achieve ROSC by relieving aortocaval compression, decreased time to PMCD is associated with better fetal outcomes,⁹⁰ resources to perform PMCD are usually lacking in the field,¹¹⁹ and multiple teams will be required to resuscitate the neonate and the mother after PMCD.

EMS medical directors should identify appropriate receiving hospitals for obviously pregnant patients according to the resources available within the service area. Choices should include whether a specialized obstetric center or a center with a neonatal ICU is preferred over the closest destination. As a result of the geographical restrictions of rural systems, the closest appropriate receiving hospital might be used regardless of the availability of obstetric or neonatal services. For PMCD to be used as a lifesaving procedure, it is extremely time dependent; delays as short as 5 minutes affect fetal survivability. Therefore, transport should be directed toward a center that is prepared to perform PMCD rather than the closest facility, but optimally transport should not be prolonged by >10 minutes to reach a center with more capabilities (eg, neonatal ICU). Although it is possible that prehospital transport will take >5 minutes and the likelihood of PMCD success will therefore be lower, there is still less advantage to transporting a patient to a facility where PMCD cannot be offered. When trauma is the proximate cause of maternal cardiac arrest, resuscitation including PMCD can be performed at a trauma center with early activation of the hospital maternal cardiac arrest team. Bypassing the trauma bay or emergency department to arrive at the operating room is not advisable, given the evidence that CPR quality is impaired during transfer⁵⁶ and that procedures do not occur faster in the operating room compared with other settings.¹¹³

EMS providers in rural or other resource-limited settings may be faced with limited staff and equipment and extended transportation distances to the most appropriate receiving hospitals. EMS systems that provide care in the rural setting should consider these factors during planning and attempt to optimize care through coordinated education and training with first-responder organizations.

EMS responders should use the cardiac arrest in pregnancy out-of-hospital BLS algorithm for healthcare providers as the basis of care during a maternal cardiac arrest (Figure 6).

Recommendations

1. **If resources are available, EMS response to a maternal cardiac arrest should include the appropriate complement of staff to ensure that BLS and ACLS actions can be performed, including chest compressions, LUD, defibrillation when indicated, and management of the difficult airway (Class I; Level of Evidence C).**
2. **If available, transport should be directed toward a center that is prepared to perform PMCD, but transport should not be prolonged by >10 minutes to reach a center with more capabilities (Class IIb; Level of Evidence C).**

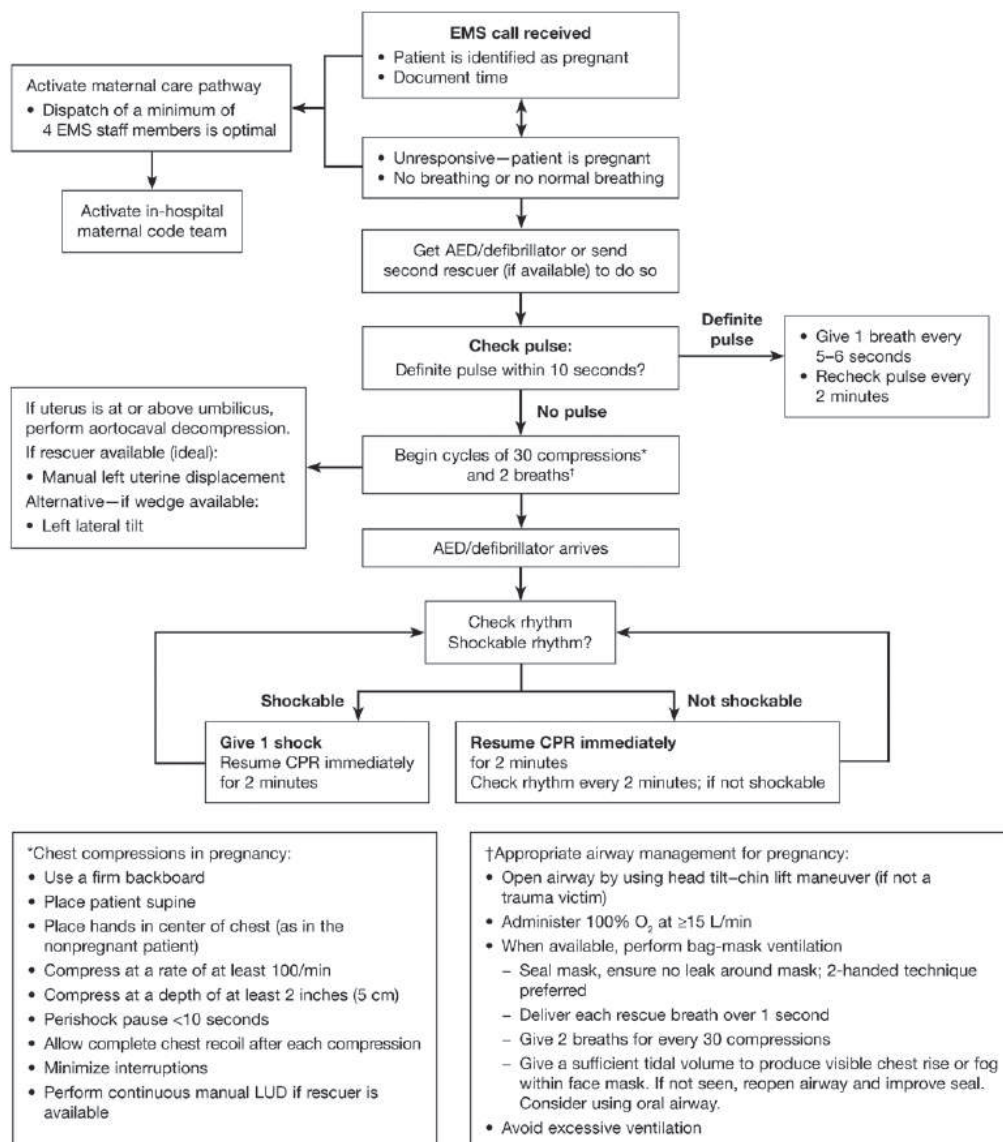


Figure 6. Cardiac arrest in pregnancy out-of-hospital basic life support (BLS) algorithm for healthcare providers. AED indicates automated external defibrillator; CPR, cardiopulmonary resuscitation; EMS, emergency medical services; and LUD, left uterine displacement.

3. EMS and the receiving emergency department must establish optimal communication and an action plan for the transport of a maternal cardiac arrest patient. The emergency department should be able to rapidly mobilize the maternal cardiac arrest team, and specialized equipment should be available from the time the patient arrives in the emergency department (Class I; Level of Evidence C).

Cause of the Cardiac Arrest

Similar to the recommendations for adult (nonpregnant) ACLS,⁷⁴ an understanding of the importance of diagnosing and treating the underlying cause or aggravating factors of the cardiac arrest is fundamental to the management of cardiac arrest in pregnancy. It is important to consider the cause of the cardiac arrest early in the management algorithm. Specific therapy directed at the cause of the cardiac arrest can be lifesaving. It is important to understand the causes of maternal mortality to have an understanding of the unique pathogenic factors that may have precipitated the

maternal cardiac arrest. The most common causes of maternal cardiac arrest and mortality are listed in Table 5. Caregivers not routinely involved in high-risk pregnancy may not have experience with the presentation or frequency in which specific diagnoses can result in maternal mortality and cardiac arrest. Therefore, the online-only Appendix includes a specific robust chapter that reviews the causes of maternal mortality and highlights important diagnostic and treatment considerations.

Point-of-Care Instruments

Checklists may help individual responders access temporarily inaccessible cognitive information during periods of intense stress or task saturation. However, the use of checklists during medical emergencies is not consistent, despite the evidence of recurrent cognitive errors on the part of medical providers.¹²⁰ Checklists seem particularly well suited to the obstetric domain.¹²¹ One study found that all critical actions for simulated obstetric cardiac arrest were performed only when a cognitive aid reader assisted the team leader.¹²¹ Several groups

Table 5. Most Common Etiologies of Maternal Arrest and Mortality

Letter	Cause	Etiology
A	Anesthetic complications	High neuraxial block
		Hypotension
		Loss of airway
		Aspiration
		Respiratory depression
		Local anesthetic systemic toxicity
	Accidents/trauma	Trauma Suicide
B	Bleeding	Coagulopathy
		Uterine atony
		Placenta accreta
		Placental abruption
		Placenta previa
		Retained products of conception
		Uterine rupture
		Surgical
		Transfusion reaction
C	Cardiovascular causes	Myocardial infarction
		Aortic dissection
		Cardiomyopathy
		Arrhythmias
		Valve disease
		Congenital heart disease
D	Drugs	Oxytocin
		Magnesium
		Drug error
		Illicit drugs
		Opioids
		Insulin
		Anaphylaxis
E	Embolic causes	Amniotic fluid embolus
		Pulmonary embolus
		Cerebrovascular event
		Venous air embolism
F	Fever	Sepsis
		Infection
G	General	H's and T's
H	Hypertension	Preeclampsia
		Eclampsia
		HELLP syndrome, intracranial bleed

HELLP indicates hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count.

have recommended and produced obstetric crisis-specific checklists.^{26,103a,122} One such checklist for maternal cardiac arrest is provided in Figure 7. These checklists may include, but are not limited to, contact numbers, critical service lines (eg, transfusion services, neonatal/pediatric teams), locations of necessary equipment (eg, scalpel location), and critical steps in care (eg, prepare to make the incision for delivery). The key

factors for optimal use of point-of-care instruments are that teams should be familiar with the content and use of checklists in general and that the checklist should be written specifically for the institution with input from providers who would respond and be involved in rendering care at that institution.

Recommendation

1. Institutions should create point-of-care checklists to help guide and support critical interventions during obstetric crises (*Class I; Level of Evidence B*).

Immediate Postarrest Care

It is essential that a multidisciplinary team continue care in the postarrest period. As with all postarrest patients, the pregnant patient who is successfully resuscitated will require thorough assessment, monitoring, and treatment as complications arise. For example, as perfusion improves, bleeding may become a serious issue. If the patient is not delivered, aortocaval compression could precipitate hypotension and rearrest.

Recommendations

1. If the patient is still pregnant, she should be placed in the full left lateral decubitus position, provided that this does not interfere with additional management issues such as monitoring, airway control, and intravenous access. If the patient is not in full left lateral tilt, manual LUD should be maintained continuously (*Class I; Level of Evidence C*).
2. The patient should be transferred to the ICU unless an operation is required (*Class I; Level of Evidence C*).
3. Optimal pre-event planning should be ensured as discussed above (*Class I; Level of Evidence C*).
4. Multidisciplinary care must continue (*Class I; Level of Evidence C*).
5. The cause of the arrest should continue to be considered and treated accordingly (*Class I; Level of Evidence C*).

Antiarrhythmic Therapy

Postarrest therapy for recurrent life-threatening arrhythmias includes consideration of placement of an implantable cardioverter-defibrillator or medication therapy in the pregnant patient as in the nonpregnant patient¹²⁴ (*Class I; Level of Evidence C*). β -Blockers are often used as first-line therapy for a diversity of arrhythmias; they are generally safe in pregnancy (metoprolol is a preferred β -antagonist used in pregnancy)¹²⁵ (*Class IIa; Level of Evidence C*). For long-QT syndrome, β -blockers were found to be effective in reducing the incidence of adverse events and therefore highly recommended during pregnancy and the postpartum period^{126,127} (*Class IIa; Level of Evidence C*). In general, for recurrent primary ventricular tachycardia and ventricular fibrillation, amiodarone should be considered (*Class IIb; Level of Evidence C*). Evaluation for reversible causes of cardiac arrhythmias should be routine. Thyroid dysfunction, adverse drug effects, electrolyte disturbances, cardiac ischemia, and heart failure should all be identified and corrected when possible (*Class I; Level of Evidence C*).

Call for help Start CPR	☐ Call maternal code blue (Time: _____) ☐ Backboard (Time: _____) ☐ IMMEDIATE BLS ☐ AED/defibrillator ☐ Maternal airway equipment ☐ Scalpel/cesarean pack ☐ Assign timer/documenter ☐ Document time of cardiac arrest (Time: _____) ☐ Assign cognitive aid reader/recorder
C Circulation Chest Compressions	☐ Left uterine displacement (manual) (Time: _____) ☐ Hands midsternum ☐ 100 compressions/min (Time: _____) ☐ PUSH HARD, PUSH FAST ☐ Change compressors every 2 minutes ☐ Obtain IV access above diaphragm (Time: _____)
A Airway	☐ Minimize interruptions in chest compressions ☐ Chin lift/jaw thrust if not trauma victim ☐ 100% O ₂ at ≥15 L/min (Time: _____) ☐ Use self-inflating bag-mask ☐ Oral airway or ☐ Experienced personnel: intubation with 6.0- to 7.0-mm inner diameter ETT or (Time: _____) ☐ Supraglottic airway (eg, laryngeal mask airway with gastric port) (Time: _____)
B Breathing	☐ If not intubated: 30 compressions to 2 breaths ☐ If intubated: 8–10 breaths/min ☐ Administer each breath over 1 second
D Defibrillate	☐ Pads front and side ☐ AED: analyze/defibrillate every 2 minutes (Time: _____) ☐ Immediately resume CPR for 2 minutes ☐ Prepare for delivery
E Extract Fetus	☐ PMCD started (Time: _____) and ☐ Fetus delivered (Time: _____)

Figure 7. Cognitive aid checklist for cardiac arrest in pregnancy. AED indicates automated external defibrillator; BLS, basic life support; CPR, cardiopulmonary resuscitation; ETT, endotracheal tube; IV, intravenous; and PMCD, perimortem cesarean delivery. Modified with permission from Lipman et al.^{103a} Copyright © 2014, International Anesthesia Research Society.

Targeted Temperature Management/Therapeutic Hypothermia

Even when resuscitative efforts are successful in restoring spontaneous circulation, postarrest brain injury often limits the positive outcome for cardiac arrest.¹²⁸ One apparent beneficial intervention has been mild postarrest-induced hypothermia, which is based on scientific plausibility and the positive results of 2 randomized, clinical trials published in 2002.^{129,130} On the basis of these data, targeted temperature management to 32°C to 34°C (89.6°F–93.2°F) for 12 to 24 hours has been recommended for nonpregnant comatose adult patients with ROSC after out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest (*Class I; Level of Evidence B*). There are 2 case reports with favorable maternal and fetal outcomes in which postarrest cooling was instituted in early pregnancy, the fetus was monitored, and emergency cesarean delivery was not necessary.^{91,131} There is 1 case report of fetal demise in the setting of targeted temperature management, but in this case, there was a period of unsuccessful resuscitation of 22 minutes before resuscitation by EMS was started.¹³² Therefore, data for hypothermia in pregnancy are scant. Pregnancy is thus not an absolute contraindication to targeted temperature management. However, given the lack of data on the use of targeted temperature management after PMCD and the risk of impaired

coagulation during the lowering of systemic temperatures, targeted temperature management may be considered on an individual basis after cardiac arrest in a comatose pregnant patient.

Recommendations

1. Targeted temperature management should be considered in pregnancy on an individual basis (*Class IIb; Level of Evidence C*).
2. If used in pregnancy, targeted temperature management should follow the same current protocol as for the nonpregnant patient (*Class IIb; Level of Evidence C*).
3. Fetal monitoring should be performed throughout targeted temperature management (*Class I; Level of Evidence C*).

Fetal Risk of Postresuscitation Intervention

A large number of medications may be used after ROSC is achieved. Unlike in the nonpregnant state, whether medications may adversely affect the fetus must be considered, in addition to the potential compromise caused by circulatory failure, lack of adequate placental perfusion, and impaired oxygen and nutrient exchange between the mother and fetus.

Three major principles guide the decisions made by clinicians at this stage:

1. Maternal well-being is the overriding priority because maternal demise or unfavorable recovery never bodes well for the unborn baby.
2. Embryogenesis is mostly complete by 12 weeks of gestation; hence, even teratogenic drugs (eg, warfarin, phenytoin, corticosteroids) are unlikely to cause malformations if the event occurs after the first trimester.
3. Drugs may cause fetal toxicity rather than teratogenicity in late pregnancy (eg, angiotensin-converting enzyme inhibitors, which can cause fetal renal failure and oligohydramnios).

In general, most therapeutic drugs have a molecular weight of <1000, allowing them to cross the human placenta from the maternal to the fetal circulation. The exceptions are large molecules such as heparin and low-molecular-weight heparin, insulin, and other proteins. However, after 20 weeks of gestation, all biologics that are IgG can cross the placenta by using the Fc transporters. The fact that a drug crosses the placenta is, per se, not a reason for concern because the concentrations of most of these agents do not inflict fetal damage. The risks and benefits of medication use in the postarrest period should be considered on an individual basis.

Assessment of the Newborn

The majority of neonates delivered by PMCD are likely to require active resuscitation⁹⁰; the severity of perinatal depression and the extent of resuscitation may vary. Management of the neonate after PMCD should follow the most current AHA guidelines.¹¹⁵

Fetal Assessment (If Undelivered)

In cases when maternal cardiac arrest is treated without delivery of the fetus and the pregnancy is considered potentially viable (minimum, 23 weeks of gestation), continuous fetal heart rate monitoring with cardiotocography should be started as soon as feasible after maternal ROSC and continued until clinical recovery of the mother. The goal for such monitoring is to assess for signs of nonreassuring fetal status (fetal tachycardia, bradycardia, loss of heart rate variability, variable or late decelerations) and to monitor for uterine activity.^{29,133} Furthermore, because the fetus is considered to be more sensitive to changes in environment, nonreassuring fetal well-being could be the first sign of deterioration of the maternal clinical condition and may signify impending maternal decompensation. The presence of signs of nonreassuring fetal well-being on fetal heart rate monitoring should prompt an urgent obstetric and medical review because an emergency cesarean delivery may be necessary.

Recommendations

1. **Postarrest assessment of the fetus should include continuous fetal heart rate monitoring (Class I; Level of Evidence C).**
2. **Signs of nonreassuring fetal status should prompt a thorough maternal and fetal reassessment (Class I; Level of Evidence C).**

3. **Delivery could be considered if signs of nonreassuring fetal status occur (Class I; Level of Evidence C).**

Medical-Legal Considerations

Maternal cardiac arrest and the death of the mother, the fetus, or both are traumatic and usually unexpected events. As highlighted throughout this scientific statement, efforts of all those involved in the care of pregnant women should be directed at prevention, identification of high-risk patients, and referral to specialized care for those at risk for adverse events. However, not all events can be prevented, and if cardiac arrest does occur, EMS, institutions, and individual healthcare team members who would be involved in resuscitative efforts must be prepared. Patient safety is strengthened through this type of proactive approach to pregnancy care. One such example of a system-wide approach to pregnancy care has been shown to result in reduced claims.¹³⁴ Once a cardiac arrest has occurred during pregnancy, important steps should be taken to review the care received by the patient to improve systems of care going forward. Implementation of a quality incident notification system has shown that this type of program can help identify avoidable adverse outcomes and can be used to improve practices of care.^{134,135,135a} The references highlighted above are useful tools for readers to review and potentially improve their own institutional practices.

Recommendations

1. **All cases of cardiac arrest and maternal near miss should be reviewed by the maternal cardiac arrest committee for the hospital (Class I; Level of Evidence C).**
2. **Identified deficiencies should be corrected (Class I; Level of Evidence C).**

Knowledge Translation Strategy

Knowledge translation, also referred to as dissemination and implementation, has been defined by the National Center for the Dissemination of Disability Research as “the collaborative and systematic review, assessment, identification, aggregation, and practical application of high-quality research by key stakeholders (consumers, researchers, practitioners, policy makers) for the purpose of improving the lives of individuals....”¹³⁶ This statement represents an important step in the knowledge translation process: the collaborative filtering of information by experts so that only the most valid and useful knowledge is left.¹³⁷ Clinicians are often faced with an unmanageable multitude of primary studies or information of variable quality. Comprehensive syntheses presented in statements such as this one provide a trustworthy and applicable aggregation and appraisal of the existing knowledge. This scientific statement is specifically designed to increase the likelihood of translation and uptake by using reviews of the evidence and providing direct practice recommendations.

Reading this statement cannot be where the knowledge translation process ends. An active knowledge translation strategy, which includes multidisciplinary involvement (customized information), barrier assessment, full leadership

commitment and support,¹³⁸ and a variety of ongoing dissemination approaches, is crucial to ensure routine use of evidence-based practices.

There is an entire body of literature on various approaches to ensure the routine use of knowledge, all with variable success, depending on the context and intensity with which they are applied. Some approaches that may be specifically pertinent in the case of maternal cardiac arrest include the following:

- Instituting standardized order sets, a prefilled form of evidence-based orders that can be signed by the lead physician so that there is no confusion as to what needs to be done and no time is lost starting from blank orders.
- Developing a program of mock code drills. Lifelike maternal cardiac arrest scenarios are simulated for all staff at regular intervals to make crisis situations feel more commonplace, to decrease fears and anxiety in the team, to improve communication, and to increase familiarity with resuscitation guidelines. This has been shown to directly improve resuscitation skills performance in both the adult¹³⁹ and pediatric settings.¹⁴⁰ Recommendations by the Confidential Enquiries Into Maternal and Child Health of the United Kingdom, The Joint Commission, and others emphasize the use of periodic emergency drills that involve both the obstetric and neonatal teams as a way to practice critical communication skills and to identify occult errors in the system.^{141–145}
- Building in an audit and feedback mechanism to collect data during resuscitation situations and to provide constructive feedback to the team to identify key areas of success and areas for improvement.
- Holding case debriefing sessions, which are similar to audit and feedback, to provide an opportunity for the team to talk about how the event went, what worked well and what did not work, and to offer a chance for others who may never have been part of a maternal resuscitation to learn from their colleagues' experience.

The key factor to successful knowledge translation is an active, multifaceted approach that attends to the multidisciplinary nature of health care. A unique consideration for maternal cardiac arrest is the relatively low volume of events any one clinician will be involved in treating; this can be detrimental to the impact of knowledge translation efforts. However, strategies such as case discussions and mock drills can be very effective in ensuring that the team is ready when a pregnant patient in cardiac arrest comes through the door.

Recommendation

1. All stakeholders/specialties involved in maternal resuscitation should form maternal cardiac arrest committees within each institution to ensure guideline implementation, training, and institution of mock code drills (*Class I; Level of Evidence C*).

Maternal Resuscitation Training

An analysis of simulated maternal cardiac arrests involving participants trained in ACLS suggests that performance during an actual event may be suboptimal.³¹ AHA ACLS courses

do not routinely emphasize obstetric-specific interventions. In addition, CPR courses tend to stress knowledge and technical skills over behavioral/communication skill sets.^{146,147} The rarity of maternal cardiac arrest⁹ implies that participants in CPR courses could benefit from a review of obstetric-specific interventions. Although many obstetric providers are not trained in ACLS, knowledge decay and gaps in fund of information specific to the obstetric domain exist even among those who are.^{7,8,148,149}

Maternal cardiac arrest demands a multidisciplinary response that requires unique coordination among teams. Such coordination is predicated on clear and succinct communication.¹⁵⁰ Data from The Joint Commission suggest that communication failures are the root cause of neonatal morbidity and mortality in 70% of cases¹⁴² that occur in the obstetric domain. In addition, in an analysis of preventable maternal mortalities, facility factors contributed significantly to the fatal outcome in 75% of cases.^{142a} This suggests that lack of institutional preparedness can decrease or even negate the ability of highly functioning staff to render optimal care. Moreover, ACLS courses cannot hope to address the identification and correction of institutional system issues; this suggests that multidisciplinary maternal cardiac drills are important components of institutional preparedness. Maternally oriented CPR courses are likely more relevant to the learning needs and goals of obstetric staff; these courses have been developed by groups in the United Kingdom and the United States.^{94,141,151}

Recommendations

1. Periodic multidisciplinary drills may help institutions optimize safety systems (*Class IIa; Level of Evidence C*).
2. Specific courses on maternal resuscitation should be available to staff if not available outside local institutions (*Class IIa; Level of Evidence C*).
3. The future goal should be to have national and international programs in maternal resuscitation (*Class I; Level of Evidence C*).

Future Considerations

The questions remaining unanswered in relation to both treatment and outcomes (both maternal and neonatal) should prompt the establishment of a central registry of cases of maternal near miss and cardiac arrest.¹⁵² Maternal cardiac arrest represents the tip of the iceberg of near-miss maternal complications. Understanding why in some cases the pregnant woman reached a state of arrest may require root-cause analysis.

Multiple issues related to maternal resuscitation remain. Some could be addressed by simple analyses of database information, as mentioned above, for example, whether PMCD improves the rate of ROSC in accordance with the theory of aortocaval decompression, the optimal timing of cesarean delivery for both maternal and neonatal outcomes, and whether these outcomes are as good as those suggested in the most recent literature.

Current guidelines advocate placement of the woman in the full supine position with manual uterine displacement to alleviate aortocaval compression. However, there are sparse data on the impact of the anterior and left lateral displacement

of the heart during pregnancy on the probability of hand placement on the cardiac apex, and data on the effect of manual uterine displacement or pelvic wedging on the position of the heart and upper back are also scant. Finally, both maternal and neonatal long-term neurological status and functional status after resuscitation remain enigmas.

Recommendations

1. **A central registry of cases of maternal near miss and cardiac arrest with documentation of both process and outcome should be established (Class I; Level of Evidence C).***
2. **A standardized training course in maternal resuscitation should be developed (Class I; Level of Evidence C).**

Conclusion

Maternal cardiac arrest is a complex clinical scenario. Resuscitation of the pregnant woman involves multispecialties and complex care decisions. It is unlikely that prospective studies on maternal resuscitation will provide additional data in the future, despite the fact that clinical equipoise remains for most treatments in this situation. Although maternal cardiac arrest is rare, it appears to be increasing in frequency. The number of high-risk women undergoing pregnancy is on the rise, as is the rate of severe complications related to pregnancy (including cardiac arrest).¹⁵³ The writing group acknowledges that scientific evidence for management of cardiac arrest in pregnancy is lacking.^{154,155} The majority of the writing group's recommendations are Level of Evidence C, which underscores the need for further research. This expert panel of authors has applied

a multispecialty, expert approach to develop these recommendations through experience, previous publication of direct and indirect data, and expert opinion to reach consensus. The writing group recognizes that without an organized approach to maternal cardiac arrest, chaos will likely ensue. Therefore, the development and implementation of the recommendations contained in this document will be beneficial to maternal care. This scientific statement will help healthcare providers be prepared and provide the best possible care for a maternal cardiac arrest. The newly developed in-hospital and out-of-hospital BLS and ACLS algorithms should be the backbone of the response plan to a maternal cardiac arrest. Special attention should be paid to manual LUD, the difficult airway, and appropriate use of PMCD. Lifesaving interventions such as defibrillation and medications should not be withheld in the setting of pregnancy. The healthcare community must be proactively prepared to respond to a maternal cardiac arrest. A maternal cardiac arrest committee must be formed at every institution, and emergency response plans specific to each institution must be developed and implemented. The maternal cardiac arrest committee would link adult resuscitation teams with obstetrics, neonatology, intensive care, anesthesia, the emergency department, and EMS and involve the allied healthcare teams, including nursing, respiratory therapy, social work, and clergy, as available and necessary to implement guidelines and recommendations. Training, mock code drills, and review of cases should become routine. This scientific statement has addressed all aspects of maternal resuscitation: prearrest care, BLS, ACLS, and postarrest care. In addition, the online-only Appendix has a robust chapter on the causes of maternal mortality and cardiac arrest in pregnancy with specific therapies to consider. The statement has also provided readers with resources, point-of-care instruments, and algorithms that will be useful to consider when developing institutional response plans.

*For those interested in joining the registry, please email us at eccscience@heart.org.

Disclosures

Writing Group Disclosures

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/Honoraria	Expert Witness	Ownership Interest	Consultant/Advisory Board	Other
Farida M. Jeejeebhoy	University of Toronto, William Osler Health System	Rescu Project grant (all funds provided through nonindustry funds)*	None	None	None	None	None	None
Julie Arafeh	Stanford University	None	None	None	None	None	None	None
Clifton W. Callaway	University of Pittsburgh	NHLBI (Research Outcome Consortium)†	None	None	None	None	None	None
Brendan Carvalho	Stanford University	None	None	None	None	None	None	None
Katie N. Dainty	St. Michael's Li Ka Shing Knowledge Institute	None	None	None	None	None	None	None
Sharon Einav	Shaare Zedek Medical Center (Jerusalem, Israel)	Covidien*; Zoll*; Diasorin*; Israel Ministry of Health†; National Institute for Health Policy Research†	None	None	None	Patent on capnography in weaning from mechanical ventilation*	None	European Society of Anaesthesia*; American College of Chest Physicians*
Amish Jain	Mount Sinai Hospital	None	None	None	None	None	None	None
Jose Joglar	UT Southwestern	None	None	None	None	None	None	None
Vern L. Katz	Oregon Health Sciences University	None	None	None	None	None	None	None
Gideon Koren	University of Toronto	Duchesnay Inc†	None	None	None	None	Duchesnay Inc*; Novartis*; Bayer*	None
Stephen E. Lapinsky	University of Toronto	None	None	None	None	None	None	None
Steve Lipman	Stanford University	None	None	None	None	None	None	None
Jill M. Mhyre	University of Arkansas for Medical Sciences	None	None	None	None	None	None	None
Richard L. Page	University of Wisconsin	None	None	None	None	None	None	None
Carole A. Warnes	Mayo Clinic Rochester	None	None	None	None	None	None	None
Rory Windrim	University of Toronto	None	None	None	None	None	None	None
Carolyn M. Zelop	The Valley Hospital	None	None	ACOG annual meeting*	None	None	UpToDate*	None
Staff								
Russell E. Griffin	American Heart Association	None	None	None	None	None	None	None

This table represents the relationships of writing group members that may be perceived as actual or reasonably perceived conflicts of interest as reported on the Disclosure Questionnaire, which all members of the writing group are required to complete and submit. A relationship is considered to be "significant" if (a) the person receives \$10 000 or more during any 12-month period, or 5% or more of the person's gross income; or (b) the person owns 5% or more of the voting stock or share of the entity, or owns \$10 000 or more of the fair market value of the entity. A relationship is considered to be "modest" if it is less than "significant" under the preceding definition.

*Modest.

†Significant.

Reviewer Disclosures

Reviewer	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/Honoraria	Expert Witness	Ownership Interest	Consultant/Advisory Board	Other
Judith Finn	Curtin University	NHMRC (director of the Australian Resuscitation Outcomes Consortium [Aus-ROC], an NHMRC Center of Research Excellence)*	None	None	None	None	None	None
Kathryn J. Lindley	Washington University in St. Louis	None	None	None	None	None	None	None
Michael R. Sayre	University of Washington	None	None	None	None	None	None	None
John T. Sullivan	Northwestern University	None	None	None	Donohue Brown Mathewson & Smyth*	None	None	None

This table represents the relationships of reviewers that may be perceived as actual or reasonably perceived conflicts of interest as reported on the Disclosure Questionnaire, which all reviewers are required to complete and submit. A relationship is considered to be "significant" if (a) the person receives \$10 000 or more during any 12-month period, or 5% or more of the person's gross income; or (b) the person owns 5% or more of the voting stock or share of the entity, or owns \$10 000 or more of the fair market value of the entity. A relationship is considered to be "modest" if it is less than "significant" under the preceding definition.

*Modest.

References

- Mhyre JM, Tsen LC, Einav S, Kuklina EV, Leffert LR, Bateman BT. Cardiac arrest during hospitalization for delivery in the United States, 1998–2011. *Anesthesiology*. 2014;120:810–818. doi: 10.1097/ALN.0000000000000159.
- Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller AB, Daniels J, Gülmezoglu AM, Temmerman M, Alkema L. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health*. 2014;2:e323–e333. doi: 10.1016/S2214-109X(14)70227-X.
- World Health Organization, UNICEF, UNFPA, The World Bank, United Nations Population Division. *Trends in Maternal Mortality: 1990 to 2013. Estimates by WHO, UNICEF, UNFPA, The World Bank, and the United Nations Population Division*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2014. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112682/2/9789241507226_eng.pdf?ua=1. Accessed September 5, 2015.
- Centers for Disease Control and Prevention. Pregnancy mortality surveillance system. 2014. <http://www.cdc.gov/reproductivehealth/maternalinfanthealth/pmss.html>. Accessed May 12, 2014.
- Say L, Souza JP, Pattinson RC; WHO Working Group on Maternal Mortality and Morbidity Classifications. Maternal near miss: towards a standard tool for monitoring quality of maternal health care. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2009;23:287–296. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2009.01.007.
- Zwart JJ, Richters JM, Ory F, de Vries JJ, Bloemenkamp KW, van Roosmalen J. Severe maternal morbidity during pregnancy, delivery and puerperium in the Netherlands: a nationwide population-based study of 371,000 pregnancies. *BJOG*. 2008;115:842–850. doi: 10.1111/j.1471-0528.2008.01713.x.
- Cohen SE, Andes LC, Carvalho B. Assessment of knowledge regarding cardiopulmonary resuscitation of pregnant women. *Int J Obstet Anesth*. 2008;17:20–25. doi: 10.1016/j.ijoa.2007.10.002.
- Einav S, Matot I, Berkenstadt H, Bromiker R, Weiniger CF. A survey of labour ward clinicians' knowledge of maternal cardiac arrest and resuscitation. *Int J Obstet Anesth*. 2008;17:238–242. doi: 10.1016/j.ijoa.2008.01.015.
- Lewis G, ed. *The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH): Saving Mothers' Lives: Reviewing Maternal Deaths to Make Motherhood Safer 2003–2005: The Seventh Confidential Enquiry into Maternal Deaths in the United Kingdom*. London, UK: CEMACH; 2007.
- Tan EK, Tan EL. Alterations in physiology and anatomy during pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2013;27:791–802. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2013.08.001.
- San-Frutos L, Engels V, Zapardiel I, Perez-Medina T, Almagro-Martinez J, Fernandez R, Bajo-Arenas JM. Hemodynamic changes during pregnancy and postpartum: a prospective study using thoracic electrical bioimpedance. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2011;24:1333–1340. doi: 10.3109/14767058.2011.556203.
- Carbillon L, Uzan M, Uzan S. Pregnancy, vascular tone, and maternal hemodynamics: a crucial adaptation. *Obstet Gynecol Surv*. 2000;55:574–581.
- McLennan C, Minn M. Antecubital and femoral venous pressure in normal and toxemic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1943;45:568–591.
- Ueland K, Novy MJ, Peterson EN, Metcalfe J. Maternal cardiovascular dynamics, IV: the influence of gestational age on the maternal cardiovascular response to posture and exercise. *Am J Obstet Gynecol*. 1969;104:856–864.
- Rossi A, Cornette J, Johnson MR, Karamermer Y, Springeling T, Opic P, Moelker A, Krestin GP, Steegers E, Roos-Hesselink J, van Geuns RJ. Quantitative cardiovascular magnetic resonance in pregnant women: cross-sectional analysis of physiological parameters throughout pregnancy and the impact of the supine position. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2011;13:31. doi: 10.1186/1532-429X-13-31.
- Palmer SK, Zamudio S, Coffin C, Parker S, Stamm E, Moore LG. Quantitative estimation of human uterine artery blood flow and pelvic blood flow redistribution in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1992;80:1000–1006.
- Contreras G, Gutiérrez M, Beroiza T, Fantín A, Oddó H, Villarreal L, Cruz E, Lisboa C. Ventilatory drive and respiratory muscle function in pregnancy. *Am Rev Respir Dis*. 1991;144:837–841. doi: 10.1164/ajrccm/144.4.837.
- Lucius H, Gahlenbeck H, Kleine HO, Fabel H, Bartels H. Respiratory functions, buffer system, and electrolyte concentrations of blood during human pregnancy. *Respir Physiol*. 1970;9:311–317.
- Pernoll ML, Metcalfe J, Schlenker TL, Welch JE, Matsumoto JA. Oxygen consumption at rest and during exercise in pregnancy. *Respir Physiol*. 1975;25:285–293.
- Archer GW Jr, Marx GF. Arterial oxygen tension during apnoea in parturient women. *Br J Anaesth*. 1974;46:358–360.
- Adutaya A, Hladunewich M. Obstetric nephrology: renal hemodynamic and metabolic physiology in normal pregnancy. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2012;7:2073–2080.
- Lawson M, Kern F Jr, Everson GT. Gastrointestinal transit time in human pregnancy: prolongation in the second and third trimesters followed by postpartum normalization. *Gastroenterology*. 1985;89:996–999.
- Chiloiro M, Darconza G, Piccioli E, De Carne M, Clemente C, Riezzo G. Gastric emptying and orocecal transit time in pregnancy. *J Gastroenterol*. 2001;36:538–543.
- Anderson GD. Pregnancy-induced changes in pharmacokinetics: a mechanistic-based approach. *Clin Pharmacokinet*. 2005;44:989–1008.
- Dawes M, Chowienzyk PJ. Pharmacokinetics in pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 2001;15:819–826. doi: 10.1053/beog.2001.0231.
- Varga I, Rigó J Jr, Somos P, Joó JG, Nagy B. Analysis of maternal circulation and renal function in physiologic pregnancies; parallel examinations

- of the changes in the cardiac output and the glomerular filtration rate. *J Matern Fetal Med*. 2000;9:97–104. doi: 10.3109/14767050009053431.
- 23d. Koren G. Accelerated metabolism of drugs in late pregnancy: important clinical implications. *Ther Drug Monit*. 2004;26(1):2.
 24. Stallard TC, Burns B. Emergency delivery and perimortem C-section. *Emerg Med Clin North Am*. 2003;21:679–693.
 25. Svinos H. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary, BET 1: emergency caesarean section in cardiac arrest before the third trimester. *Emerg Med J*. 2008;25:764–765. doi: 10.1136/emj.2008.066860.
 26. Hui D, Morrison LJ, Windrim R, Lausman AY, Hawryluck L, Dorian P, Lapinsky SE, Halpern SH, Campbell DM, Hawkins P, Wax RS, Carvalho JC, Dainty KN, Maxwell C, Jeejeebhoy FM. The American Heart Association 2010 guidelines for the management of cardiac arrest in pregnancy: consensus recommendations on implementation strategies. *J Obstet Gynaecol Can*. 2011;33:858–863.
 27. Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, Dawson A, Drife J, Garrod D, Harper A, Hulbert D, Lucas S, McClure J, Millward-Sadler H, Neilson J, Nelson-Piercy C, Norman J, O’Herlihy C, Oates M, Shakespeare J, de Swiet M, Williamson C, Beale V, Knight M, Lennox C, Miller A, Parmar D, Rogers J, Springett A. Saving mothers’ lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008: the Eighth Report of the Confidential Enquiries Into Maternal Deaths in the United Kingdom [published correction appears in *BJOG*. 2014;122:e1]. *BJOG*. 2011;118(suppl 1):1–203.
 28. Carle C, Alexander P, Columb M, Johal J. Design and internal validation of an obstetric early warning score: secondary analysis of the Intensive Care National Audit and Research Centre Case Mix Programme database. *Anaesthesia*. 2013;68:354–367. doi: 10.1111/anae.12180.
 29. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, Jeejeebhoy FM, Gabrielli A. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care [published correction appears in *Circulation*. 2011;123:e239 and *Circulation*. 2011;124:e405]. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S829–S861. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971069.
 30. Einav S, Shleifer A, Kark JD, Landesberg G, Matot I. Performance of department staff in the window between discovery of collapse to cardiac arrest team arrival. *Resuscitation*. 2006;69:213–220. doi: 10.1016/j.resuscitation.2005.09.015.
 31. Lipman SS, Daniels KI, Carvalho B, Arafeh J, Harney K, Puck A, Cohen SE, Druzin M. Deficits in the provision of cardiopulmonary resuscitation during simulated obstetric crises. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;203:179.e1–179.e5.
 32. Kobayashi L, Dunbar-Viveiros JA, Sheahan BA, Rezendes MH, Devine J, Cooper MR, Martin PB, Jay GD. In situ simulation comparing in-hospital first responders sudden cardiac arrest resuscitation using semiautomated defibrillators and automated external defibrillators. *Simul Healthc*. 2010;2010:82–90.
 33. Gombotz H, Weh B, Mitterndorfer W, Rehak P. In-hospital cardiac resuscitation outside the ICU by nursing staff equipped with automated external defibrillators: the first 500 cases. *Resuscitation*. 2006;70:416–422. doi: 10.1016/j.resuscitation.2006.02.006.
 34. Passali C, Pantazopoulos I, Dontas I, Patsaki A, Baroux D, Troupis G, Xanthos T. Evaluation of nurses’ and doctors’ knowledge of basic & advanced life support resuscitation guidelines. *Nurse Educ Pract*. 2011;11:365–369. doi: 10.1016/j.nepr.2011.03.010.
 35. Mäkinen M, Niemi-Murola L, Kaila M, Castrén M. Nurses’ attitudes towards resuscitation and national resuscitation guidelines: nurses hesitate to start CPR-D. *Resuscitation*. 2009;80:1399–1404. doi: 10.1016/j.resuscitation.2009.08.025.
 36. Dwyer T, Mosel Williams L. Nurses’ behaviour regarding CPR and the theories of reasoned action and planned behaviour. *Resuscitation*. 2002;52:85–90.
 37. Hunziker S, Johansson AC, Tschan F, Semmer NK, Rock L, Howell MD, Marsch S. Teamwork and leadership in cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:2381–2388. doi: 10.1016/j.jacc.2011.03.017.
 38. Soar J, Edelson DP, Perkins GD. Delivering high-quality cardiopulmonary resuscitation in-hospital. *Curr Opin Crit Care*. 2011;17:225–230. doi: 10.1097/MCC.0b013e3283468b5c.
 39. Wilson BL, Phelps C, Downs B, Wilson K. Using human factors engineering in designing and assessing nursing personnel responses to mock code training. *J Nurs Care Qual*. 2010;25:295–303. doi: 10.1097/NCQ.0b013e3181def0ba.
 40. Hunziker S, Laschinger L, Portmann-Schwarz S, Semmer NK, Tschan F, Marsch S. Perceived stress and team performance during a simulated resuscitation. *Intensive Care Med*. 2011;37:1473–1479. doi: 10.1007/s00134-011-2277-2.
 41. Kaye W, Mancini ME, Giuliano KK, Richards N, Nagid DM, Marler CA, Sawyer-Silva S. Strengthening the in-hospital chain of survival with rapid defibrillation by first responders using automated external defibrillators: training and retention issues. *Ann Emerg Med*. 1995;25:163–168.
 42. Andersen LØ, Isbye DL, Rasmussen LS. Increasing compression depth during manikin CPR using a simple backboard. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007;51:747–750. doi: 10.1111/j.1399-6576.2007.01304.x.
 43. Perkins GD, Smith CM, Augre C, Allan M, Rogers H, Stephenson B, Thickett DR. Effects of a backboard, bed height, and operator position on compression depth during simulated resuscitation. *Intensive Care Med*. 2006;32:1632–1635. doi: 10.1007/s00134-006-0273-8.
 44. Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, McCulloch RA, Davies RP. Compression feedback devices over estimate chest compression depth when performed on a bed. *Resuscitation*. 2009;80:79–82. doi: 10.1016/j.resuscitation.2008.08.011.
 45. Noordergraaf GJ, Paulussen IW, Venema A, van Berkomp PF, Woerlee PH, Scheffer GJ, Noordergraaf A. The impact of compliant surfaces on in-hospital chest compressions: effects of common mattresses and a backboard. *Resuscitation*. 2009;80:546–552. doi: 10.1016/j.resuscitation.2009.03.023.
 46. Perkins GD, Benny R, Giles S, Gao F, Tweed MJ. Do different mattresses affect the quality of cardiopulmonary resuscitation? *Intensive Care Med*. 2003;29:2330–2335. doi: 10.1007/s00134-003-2014-6.
 47. Delvaux AB, Trombley MT, Rivet CJ, Dykja JJ, Jensen D, Smith MR, Gilbert RJ. Design and development of a cardiopulmonary resuscitation mattress. *J Intensive Care Med*. 2009;24:195–199.
 48. Sato H, Komasa N, Ueki R, Yamamoto N, Fujii A, Nishi S, Kaminoh Y. Backboard insertion in the operating table increases chest compression depth: a manikin study. *J Anesth*. 2011;25:770–772. doi: 10.1007/s00540-011-1196-2.
 49. Nishisaki A, Maltese MR, Niles DE, Sutton RM, Urbano J, Berg RA, Nadkarni VM. Backboards are important when chest compressions are provided on a soft mattress. *Resuscitation*. 2012;83:1013–1020. doi: 10.1016/j.resuscitation.2012.01.016.
 50. Rudikoff MT, Maughan WL, Effron M, Freund P, Weisfeldt ML. Mechanisms of blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 1980;61:345–352.
 51. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, Lerner EB, Rea TD, Sayre MR, Swor RA. Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care [published correction appears in *Circulation*. 2011;124:e402]. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S685–S705. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970939.
 52. Rees GA, Willis BA. Resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia*. 1988;43:347–349.
 53. Archer TL, Suresh P, Shapiro AE. Cardiac output measurement, by means of electrical velocimetry, may be able to determine optimum maternal position during gestation, labour and caesarean delivery, by preventing vena caval compression and maximising cardiac output and placental perfusion pressure. *Anaesth Intensive Care*. 2011;39:308–311.
 54. Yun JG, Lee BK. Spatial relationship of the left ventricle in the supine position and the left lateral tilt position (implication for cardiopulmonary resuscitation in pregnant patients). *Fire Sci Eng*. 2013;27:75–79.
 55. Kundra P, Khanna S, Habeebullah S, Ravishankar M. Manual displacement of the uterus during caesarean section. *Anaesthesia*. 2007;62:460–465. doi: 10.1111/j.1365-2044.2007.05025.x.
 56. Lipman SS, Wong JY, Arafeh J, Cohen SE, Carvalho B. Transport decreases the quality of cardiopulmonary resuscitation during simulated maternal cardiac arrest. *Anesth Analg*. 2013;116:162–167. doi: 10.1213/ANE.0b013e31826dd889.
 57. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth*. 2001;87:237–239.
 58. Link MS, Atkins DL, Passman RS, Halperin HR, Samson RA, White RD, Cudnik MT, Berg MD, Kudenchuk PJ, Kerber RE. Part 6: electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care [published correction appears in *Circulation*. 2011;123:e235]. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S706–S719. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970954.

59. Gruber E, Oberhammer R, Balkenhol K, Strapazzon G, Procter E, Brugger H, Falk M, Paal P. Basic life support trained nurses ventilate more efficiently with laryngeal mask supreme than with face-mask or laryngeal tube suction-disposable: a prospective, randomized clinical trial. *Resuscitation*. 2014;85:499–502. doi: 10.1016/j.resuscitation.2014.01.004.
60. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich JW, Porter ME, Ewy GA. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation*. 2001;104:2465–2470.
61. Joffe AM, Hetzel S, Liew EC. A two-handed jaw-thrust technique is superior to the one-handed “EC-clamp” technique for mask ventilation in the apneic unconscious person. *Anesthesiology*. 2010;113:873–879. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181ec6414.
62. Kheterpal S, Han R, Tremper KK, Shanks A, Tait AR, O’Reilly M, Ludwig TA. Incidence and predictors of difficult and impossible mask ventilation. *Anesthesiology*. 2006;105:885–891.
63. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM, Hemphill R, Samson RA, Kattwinkel J, Berg RA, Bhanji F, Cave DM, Jauch EC, Kudenchuk PJ, Neumar RW, Peberdy MA, Perlman JM, Sinz E, Travers AH, Berg MD, Billi JE, Eigel B, Hickey RW, Kleinman ME, Link MS, Morrison LJ, O’Connor RE, Shuster M, Callaway CW, Cucchiara B, Ferguson JD, Rea TD, Vanden Hoek TL. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S640–S656. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970889.
64. Sandroni C, Ferro G, Santangelo S, Tortora F, Mistura L, Cavallaro F, Caricato A, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: survival depends mainly on the effectiveness of the emergency response. *Resuscitation*. 2004;62:291–297. doi: 10.1016/j.resuscitation.2004.03.020.
65. Kaye W, Mancini ME. Teaching adult resuscitation in the United States: time for a rethink. *Resuscitation*. 1998;37:177–187.
66. Jastremski MS. In-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1993;22:113–117.
67. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L, Chikani V, Berg RA, Sanders AB, Vadeboncoeur TF, Hilwig RW, Kern KB. Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 2009;54:656–662.e1.
68. Quinn AC, Milne D, Columb M, Gorton H, Knight M. Failed tracheal intubation in obstetric anaesthesia: 2 yr national case-control study in the UK. *Br J Anaesth*. 2013;110:74–80. doi: 10.1093/bja/aes320.
69. McDonnell NJ, Paech MJ, Clavisi OM, Scott KL; ANZCA Trials Group. Difficult and failed intubation in obstetric anaesthesia: an observational study of airway management and complications associated with general anaesthesia for caesarean section. *Int J Obstet Anesth*. 2008;17:292–297. doi: 10.1016/j.ijoa.2008.01.017.
70. Davies JM, Posner KL, Lee LA, Cheney FW, Domino KB. Liability associated with obstetric anaesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology*. 2009;110:131–139. doi: 10.1097/ALN.0b013e318190e16a.
71. Balki M, Cooke ME, Dunington S, Salaman A, Goldszmidt E. Unanticipated difficult airway in obstetric patients: development of a new algorithm for formative assessment in high-fidelity simulation. *Anesthesiology*. 2012;117:883–897. doi: 10.1097/ALN.0b013e31826903bd.
72. Mhyre JM, Healy D. The unanticipated difficult intubation in obstetrics. *Anesth Analg*. 2011;112:648–652. doi: 10.1213/ANE.0b013e31820a91a6.
73. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA, Blitt CD, Connis RT, Nickinovich DG, Hagberg CA, Caplan RA, Benumof JL, Berry FA, Blitt CD, Bode RH, Cheney FW, Connis RT, Guidry OF, Nickinovich DG, Ovassapian A; American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*. 2013;118:251–270. doi: 10.1097/ALN.0b013e31827773b2.
74. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, Kudenchuk PJ, Ornato JP, McNally B, Silvers SM, Passman RS, White RD, Hess EP, Tang W, Davis D, Sinz E, Morrison LJ. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care [published correction appears in *Circulation*. 2011;123:e236 and *Circulation*. 2013;128:e480]. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S729–S767. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970988.
75. Boet S, Duttchen K, Chan J, Chan AW, Morrish W, Ferland A, Hare GM, Hong AP. Cricoid pressure provides incomplete esophageal occlusion associated with lateral deviation: a magnetic resonance imaging study. *J Emerg Med*. 2012;42:606–611. doi: 10.1016/j.jemermed.2011.05.014.
76. Touma O, Davies M. The prognostic value of end tidal carbon dioxide during cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation*. 2013;84:1470–1479. doi: 10.1016/j.resuscitation.2013.07.011.
77. Eckstein M, Hatch L, Malleck J, McClung C, Henderson SO. End-tidal CO₂ as a predictor of survival in out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Disaster Med*. 2011;26:148–150. doi: 10.1017/S1049023X11006376.
78. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1997;337:301–306. doi: 10.1056/NEJM199707313370503.
79. Ahrens T, Schallom L, Bettorf K, Ellner S, Hurt G, O’Mara V, Ludwig J, George W, Marino T, Shannon W. End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. *Am J Crit Care*. 2001;10:391–398.
80. Grmec S, Krizmaric M, Mally S, Kozelj A, Spindler M, Lesnik B. Utstein style analysis of out-of-hospital cardiac arrest: bystander CPR and end expired carbon dioxide. *Resuscitation*. 2007;72:404–414. doi: 10.1016/j.resuscitation.2006.07.012.
81. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation [published correction appears in *N Engl J Med*. 2002;347:955]. *N Engl J Med*. 2002;346:884–890. doi: 10.1056/NEJMoa013029.
82. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, Hallstrom AP, Murray WA, Olsufka M, Walsh T. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med*. 1999;341:871–878. doi: 10.1056/NEJM199909163411203.
83. Pavek P, Ceckova M, Staud F. Variation of drug kinetics in pregnancy. *Curr Drug Metab*. 2009;10:520–529.
84. Michael JR, Guerci AD, Koehler RC, Shi AY, Tsitlik J, Chandra N, Niedermeyer E, Rogers MC, Traystman RJ, Weisfeldt ML. Mechanisms by which epinephrine augments cerebral and myocardial perfusion during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation*. 1984;69:822–835.
85. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA*. 2009;302:2222–2229. doi: 10.1001/jama.2009.1729.
86. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2005;165:17–24. doi: 10.1001/archinte.165.1.17.
87. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, Hubert H, Dubien PY, Mauriacourt P, Bragança C, Billères X, Clotteau-Lambert MP, Fuster P, Thiercelin D, Debaty G, Ricard-Hibon A, Roux P, Espesson C, Querellou E, Ducros L, Ecollan P, Halbout L, Savary D, Guillaumée F, Maupoint R, Capelle P, Bracq C, Dreyfus P, Nougier P, Gache A, Meurisse C, Boulanger B, Lac C, Metzger J, Raphael V, Beruben A, Wenzel V, Guinhouya C, Vilhelm C, Marret E. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med*. 2008;359:21–30. doi: 10.1056/NEJMoa0706873.
88. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, Konstantopoulos D, Ntaidou T, Papastilianou A, Kolliantzaki I, Theodoridi M, Ischaki H, Makris D, Zakyntinos E, Zintzaras E, Sourlas S, Aloizos S, Zakyntinos SG. Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;310:270–279. doi: 10.1001/jama.2013.7832.
89. Bossmar T, Akerlund M, Fantoni G, Szamatowicz J, Melin P, Maggi M. Receptors for and myometrial responses to oxytocin and vasopressin in preterm and term human pregnancy: effects of the oxytocin antagonist atosiban. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;171:1634–1642.
90. Einav S, Kaufman N, Sela HY. Maternal cardiac arrest and perimortem caesarean delivery: evidence or expert-based? *Resuscitation*. 2012;83:1191–1200. doi: 10.1016/j.resuscitation.2012.05.005.
91. Rittenberger JC, Kelly E, Jang D, Greer K, Heffner A. Successful outcome utilizing hypothermia after cardiac arrest in pregnancy: a case report. *Crit Care Med*. 2008;36:1354–1356. doi: 10.1097/CCM.0b013e318169ee99.
92. Selden BS, Burke TJ. Complete maternal and fetal recovery after prolonged cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1988;17:346–349.
93. Katz V, Balderston K, DeFreest M. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? *Am J Obstet Gynecol*. 2005;192:1916–1920.
94. Dijkman A, Huisman CM, Smit M, Schutte JM, Zwart JJ, van Roosmalen JJ, Oepkes D. Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? *BJOG*. 2010;117:282–287. doi: 10.1111/j.1471-0528.2009.02461.x.

95. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med*. 1999;6:1072–1074.
96. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol*. 1998;92(pt 2):695–697.
97. McDonnell NJ. Cardiopulmonary arrest in pregnancy: two case reports of successful outcomes in association with perimortem cesarean delivery. *Br J Anaesth*. 2009;103:406–409. doi: 10.1093/bja/aep176.
98. Stehr SN, Liebich I, Kamin G, Koch T, Litz RJ. Closing the gap between decision and delivery: amniotic fluid embolism with severe cardiopulmonary and haemostatic complications with a good outcome. *Resuscitation*. 2007;74:377–381. doi: 10.1016/j.resuscitation.2007.01.007.
99. McCartney CJ, Dark A. Cesarean delivery during cardiac arrest in late pregnancy. *Anaesthesia*. 1998;53:310–311.
100. Lurie S, Mamet Y. Cesarean delivery during maternal cardiopulmonary resuscitation for status asthmaticus. *Emerg Med J*. 2003;20:296–297.
101. O'Connor RL, Sevarino FB. Cardiopulmonary arrest in the pregnant patient: a report of a successful resuscitation. *J Clin Anesth*. 1994;6:66–68.
102. Finegold H, Darwich A, Romeo R, Vallejo M, Ramanathan S. Successful resuscitation after maternal cardiac arrest by immediate cesarean section in the labor room. *Anesthesiology*. 2002;96:1278.
103. Parker J, Balis N, Chester S, Adey D. Cardiopulmonary arrest in pregnancy: successful resuscitation of mother and infant following immediate cesarean section in labour ward. *Aust NZ J Obstet Gynaecol*. 1996;36:207–210.
- 103a. Lipman S, Cohen S, Einav S, Jeejeebhoy F, Mhyre JM, Morrison LJ, Katz V, Tsen LC, Daniels K, Halamek LP, Suresh MS, Arafah J, Gauthier D, Carvalho JC, Druzin M, Carvalho B; Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. *Anesth Analg*. 2014;118:1003–1016. doi: 10.1213/ANE.0000000000000171.
104. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol*. 1986;68:571–576.
105. MacKenzie IZ, Cooke I. What is a reasonable time from decision-to-delivery by caesarean section? Evidence from 415 deliveries. *BJOG*. 2002;109:498–504.
106. Helmy WH, Jolaoso AS, Ifaturoti OO, Afify SA, Jones MH. The decision-to-delivery interval for emergency caesarean section: is 30 minutes a realistic target? *BJOG*. 2002;109:505–508.
107. Kam CW. Perimortem cesarean sections (PMCS). *J Accid Emerg Med*. 1994;11:57–58.
108. Kupas DF, Harter SC, Vosk A. Out-of-hospital perimortem cesarean section. *Prehosp Emerg Care*. 1998;2:206–208.
109. Kazandi M, Mgoyi L, Gundem G, Haciveloglu S, Yucebilgin S, Ozkinay E. Post-mortem cesarean section performed 30 minutes after maternal cardiopulmonary arrest. *Aust NZ J Obstet Gynaecol*. 2004;44:351–353. doi: 10.1111/j.1479-828X.2004.00215.x.
110. Oates S, Williams GL, Rees GA. Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy. *BMJ*. 1988;297:404–405.
111. Strong TH Jr, Lowe RA. Perimortem cesarean section. *Am J Emerg Med*. 1989;7:489–494.
112. Boyd R, Teece S. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary: perimortem cesarean section. *Emerg Med J*. 2002;19:324–325.
113. Lipman S, Daniels K, Cohen SE, Carvalho B. Labor room setting compared with the operating room for simulated perimortem cesarean delivery: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. 2011;118:1090–1094. doi: 10.1097/AOG.0b013e3182319a08.
114. Baghirzada L, Balki M. Maternal cardiac arrest in a tertiary care centre during 1989–2011: a case series. *Can J Anaesth*. 2013;60:1077–1084. doi: 10.1007/s12630-013-0021-9.
115. Kattwinkel J, Perlman JM, Aziz K, Colby C, Fairchild K, Gallagher J, Hazinski MF, Halamek LP, Kumar P, Little G, McGowan JE, Nightengale B, Ramirez MM, Ringer S, Simon WM, Weiner GM, Wyckoff M, Zaichkin J. Part 15: neonatal resuscitation: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care [published correction appears in *Circulation*. 2011;124:e406]. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S909–S919. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971119.
116. Phelan HA, Roller J, Minei JP. Perimortem cesarean section after utilization of surgeon-performed trauma ultrasound. *J Trauma*. 2008;64:E12–E14. doi: 10.1097/01.ta.0000235524.54766.fe.
117. Gunevsel O, Yesil O, Ozturk TC, Cevik SE. Perimortem cesarean section following maternal gunshot wounds. *J Res Med Sci*. 2011;16:1089–1091.
118. Yildirim C, Goksu S, Kocoglu H, Gocmen A, Akdogan M, Gunay N. Perimortem cesarean delivery following severe maternal penetrating injury. *Yonsei Med J*. 2004;45:561–563.
119. Bowers W, Wagner C. Field perimortem cesarean section. *Air Med J*. 2001;20:10–11.
120. Stiegler MP, Neelankavil JP, Canales C, Dhillon A. Cognitive errors detected in anaesthesiology: a literature review and pilot study. *Br J Anaesth*. 2012;108:229–235. doi: 10.1093/bja/aer387.
121. Burden AR, Carr ZJ, Staman GW, Littman JJ, Torjman MC. Does every code need a “reader?” improvement of rare event management with a cognitive aid “reader” during a simulated emergency: a pilot study. *Simul Healthc*. 2012;7:1–9. doi: 10.1097/SIH.0b013e31822c0f20.
122. Jeejeebhoy FM, Morrison LJ. Maternal cardiac arrest: a practical and comprehensive review. *Emerg Med Int*. 2013;2013:8. doi: 10.1155/2013/274814.
123. Deleted in proof.
124. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, Gent M, Bailin S, Fain ES, Thorpe K, Champagne J, Talajic M, Couto B, Gronefeld GC, Hohnloser SH; Optimal Pharmacological Therapy in Cardioverter Defibrillator Patients (OPTIC) Investigators. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. *JAMA*. 2006;295:165–171. doi: 10.1001/jama.295.2.165.
125. Joglar JA, Page RL. Antiarrhythmic drugs in pregnancy. *Curr Opin Cardiol*. 2001;16:40–45.
126. Rashba EJ, Zareba W, Moss AJ, Hall WJ, Robinson J, Locati EH, Schwartz PJ, Andrews M. Influence of pregnancy on the risk for cardiac events in patients with hereditary long QT syndrome: LQTS Investigators. *Circulation*. 1998;97:451–456.
127. Seth R, Moss AJ, McNitt S, Zareba W, Andrews ML, Qi M, Robinson JL, Goldenberg I, Ackerman MJ, Benhorin J, Kaufman ES, Locati EH, Napolitano C, Priori SG, Schwartz PJ, Towbin JA, Vincent GM, Zhang L. Long QT syndrome and pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:1092–1098. doi: 10.1016/j.jacc.2006.09.054.
128. Donnino MW, Andersen LW, Berg KM, Reynolds JC, Nolan JP, Morley PT, Lang E, Cocchi MN, Xanthos T, Callaway CW, Soar J, ILCOR ALS Task Force. Temperature management after cardiac arrest: an advisory statement by the Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation and the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee and the Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. *Circulation*. In press.
129. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest [published correction appears in *N Engl J Med*. 2012;346:1756]. *N Engl J Med*. 2002;346:549–556.
130. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, Smith K. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 2002;346:557–563. doi: 10.1056/NEJMoa003289.
131. Chauhan A, Musunuru H, Donnino M, McCurdy MT, Chauhan V, Walsh M. The use of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in a pregnant patient. *Ann Emerg Med*. 2012;60:786–789. doi: 10.1016/j.annemergmed.2012.06.004.
132. Wible EF, Kass JS, Lopez GA. A report of fetal demise during therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Neurocrit Care*. 2010;13:239–242. doi: 10.1007/s12028-010-9395-5.
133. Parer JT, King T, Flanders S, Fox M, Kilpatrick SJ. Fetal acidemia and electronic fetal heart rate patterns: is there evidence of an association? *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2006;19:289–294. doi: 10.1080/14767050500526172.
134. Clark SL, Meyers JA, Frye DK, Perlin JA. Patient safety in obstetrics: the Hospital Corporation of America experience. *Am J Obstet Gynecol*. 2011;204:283–287. doi: 10.1016/j.ajog.2010.12.034.
135. Florea A, Caughey SS, Westland J, Berckmans M, Kennelly C, Beach C, Dyer A, Forster AJ, Oppenheimer LW. The Ottawa hospital quality incident notification system for capturing adverse events in obstetrics. *J Obstet Gynaecol Can*. 2010;32:657–662.
- 135a. Grunebaum A, Chervenak F, Skupski D. Effect of a comprehensive obstetric patient safety program on compensation payments and sentinel events. *Am J Obstet Gynecol*. 2011;204:97–105. doi: 10.1016/j.ajog.2010.11.009.
136. National Center for the Dissemination of Disability Research. What is knowledge translation? *FOCUS Technical Brief No. 10*. 2005. http://ktdrr.org/ktdrr/articles_pubs/ncddrwork/focus/focus10/Focus10.pdf. Accessed September 5, 2015.

137. Graham ID, Logan J, Harrison MB, Straus SE, Tetroe J, Caswell W, Robinson N. Lost in knowledge translation: time for a map? *J Contin Educ Health Prof.* 2006;26:13–24. doi: 10.1002/chp.47.
138. Gifford WA, Davies B, Edwards N, Graham ID. Leadership strategies to influence the use of clinical practice guidelines. *Nurs Leadersh (Tor Ont).* 2006;19:72–88.
139. Delac K, Blazier D, Daniel L, N-Wilfong D. Five alive: using mock code simulation to improve responder performance during the first 5 minutes of a code. *Crit Care Nurs Q.* 2013;36:244–250. doi: 10.1097/CNQ.0b013e3182846f1a.
140. Hunt EA, Walker AR, Shaffner DH, Miller MR, Pronovost PJ. Simulation of in-hospital pediatric medical emergencies and cardiopulmonary arrests: highlighting the importance of the first 5 minutes. *Pediatrics.* 2008;121:e34–e43. doi: 10.1542/peds.2007-0029.
141. Lipman SS, Daniels KI, Arafeh J, Halamek LP. The case for OBLS: a simulation-based obstetric life support program. *Semin Perinatol.* 2011;35:74–79. doi: 10.1053/j.semperi.2011.01.006.
142. Preventing infant death and injury during delivery. *Sentinel Event Alert.* 2004;1–3.
- 142a. California Maternal Quality Care Collaborative. CDPH/CMQCC/PHI. The California Pregnancy-Associated Mortality Review (CA-PAMR): Report from 2002 and 2003 Maternal Death Reviews, Section on Preventable Deaths 2011:47–48. <http://www.cmqcc.org/resources/1885>. Accessed September 5, 2015.
143. Al-Foudri H, Kevelighan E, Catling S. CEMACH 2003–5 Saving mothers' lives: lessons for anaesthetists. continuing education in anaesthesia. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain.* 2010;10:81–87.
144. The Joint Commission. Sentinel event alert, issue 44: preventing maternal death. *TJC Sentinel Event Alert.* 2010. http://www.jointcommission.org/sentinel_event_alert_issue_44_preventing_maternal_death/. Accessed September 5, 2015.
145. Landro L. Steep rise of complications in childbirth spurs action. *The Wall Street Journal.* December 10, 2012. http://www.wsj.com/news/articles/SB10001424127887324339204578171531475181260?mod=rss_Health.%20Accessed%20December%202010,%202010&mg=reno64-wsj&url. Accessed April 2, 2014.
146. Riem N, Boet S, Bould MD, Tavares W, Naik VN. Do technical skills correlate with non-technical skills in crisis resource management: a simulation study. *Br J Anaesth.* 2012;109:723–728. doi: 10.1093/bja/aes256.
147. Gaba D, Fish K, Howard S. *Crisis Management in Anesthesiology.* Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2010.
148. Berkenstadt H, Ben-Menachem E, Dach R, Ezri T, Ziv A, Rubin O, Keidan I. Deficits in the provision of cardiopulmonary resuscitation during simulated obstetric crises: results from the Israeli Board of Anesthesiologists. *Anesth Analg.* 2012;115:1122–1126. doi: 10.1213/ANE.0b013e3182691977.
149. Walker LJ, Fetherston CM, McMurray A. Perceived changes in the knowledge and confidence of doctors and midwives to manage obstetric emergencies following completion of an Advanced Life Support in Obstetrics course in Australia. *Aust NZ J Obstet Gynaecol.* 2013;53:525–531. doi: 10.1111/ajo.12110.
150. Siassakos D, Bristowe K, Draycott TJ, Angouri J, Hambly H, Winter C, Crofts JF, Hunt LP, Fox R. Clinical efficiency in a simulated emergency and relationship to team behaviours: a multisite cross-sectional study. *BJOG.* 2011;118:596–607. doi: 10.1111/j.1471-0528.2010.02843.x.
151. Schimmelpfennig K, Stanfill TJ. Advanced cardiovascular life support for the obstetric population: bridging the gap. *J Perinat Neonatal Nurs.* 2012;26:136–146. doi: 10.1097/JPN.0b013e318252363e.
152. Lyratzopoulos G, Patrick H, Campbell B. Registers needed for new interventional procedures. *Lancet.* 2008;371:1734–1736. doi: 10.1016/S0140-6736(08)60742-4.
153. Kuklina E, Callaghan W. Chronic heart disease and severe obstetric morbidity among hospitalisations for pregnancy in the USA: 1995–2006. *BJOG.* 2011;118:345–352. doi: 10.1111/j.1471-0528.2010.02743.x.
154. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Windrim R, Carvalho JC, Dorian P, Morrison LJ. Management of cardiac arrest in pregnancy: a systematic review. *Resuscitation.* 2011;82:801–809. doi: 10.1016/j.resuscitation.2011.01.028.
155. Jeejeebhoy F, Zelop C. In pregnant patients with cardiac arrest (pre-hospital or in-hospital) (P), do any specific interventions (I) as opposed to standard care (according to treatment algorithm) (C), improve outcome (O) (eg. ROSC, survival)? <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/ALS-SC-065.pdf>. 2010. Accessed September 5, 2015.

REPUBLICA DE COLOMBIA



MINISTERIO DE SALUD

RESOLUCION NUMERO 9279 DE 1993

(Noviembre 17)

Por la cual se adopta el manual de Normatización del Competente Traslado para la Red Nacional de Urgencias y se dictan otras disposiciones.

EL MINISTRO DE SALUD

en ejercicio de sus facultades legales especialmente las conferidas por la Ley 09 de 1979, La ley 10 de 1990 y los Decretos 412 y 2164 de 1992.

CONSIDERANDO

Que de conformidad con lo dispuesto en el numeral 1o. del artículo 6o. del Decreto 2164 de 1992, corresponde a este Despacho orientar y dirigir la conformación de políticas, planes, programas, proyectos y normas para el desarrollo del Sistema de Salud.

Que mediante la resolución 2810 de 1986 expedida por este Ministerio, se dictaron normas referentes a las condiciones que deben cumplir los establecimientos hospitalarios y similares.

Que dentro de la prestación de los servicios de salud, las ambulancias deben ser una proyección de la atención institucional; eficiente, idónea y oportuna en la atención inicial del paciente urgente; del paciente crítico y del paciente limitado.

Que la resolución citada en el segundo considerando, no contempló los aspectos de orden técnico y sanitarios que deben cumplir las entidades públicas y privadas prestadoras de servicios de ambulancias.

Que mediante el Decreto 412 de 1992, se reglamenta parcialmente los servicios de urgencias y se dictan otras disposiciones.

Que el citado Decreto en su artículo 3o. numeral 5o. establece que corresponde a este ministerio expedir las normas operativas, técnicas y administrativas de los subsistemas de la Red de Urgencias.

Que de conformidad con lo establecido en el citado decreto, uno de los subsistemas de la Red de Urgencias es el Servicio de transporte de Pacientes.

Que en consecuencia se hace necesario expedir las normas técnico sanitarias que deben cumplir las entidades públicas y privadas, prestadoras del servicio de ambulancias.

RESUELVE:

ARTICULO 1o. ADOPTAR EL MANUAL DE NORMATIZACIÓN DEL COMPONENTE TRASLADO PARA LA RED NACIONAL DE URGENCIAS. Para el cumplimiento por parte de las entidades públicas y privadas prestadoras del servicio de ambulancias cual hace parte integral de la presente Resolución.

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

ARTICULO 2o. DEL RECURSO HUMANO. El personal que forme parte del equipo medico asistencial, así como el auxiliar, (auxiliar de enfermería, radiocomunicador y conductor), deben tener la capacitación necesaria para que el servicio que se preste sea oportuno e idóneo y cumplir con los requisitos y funciones mínimos establecidos en el Decreto 1335 de 1990 o los contemplados en el Manual de Funciones y Requisitos, cuando se trate de entidades públicas.

El personal de salud que labore en las entidades privadas deberá acreditar los títulos correspondientes exigidos para el desempeño de los respectivos cargos, y dar cumplimiento al Manual de funciones adoptado por la institución prestadora del servicio de ambulancias.

PARAGRAFO. El personal que labore en entidades públicas y privadas prestadoras del servicio de ambulancias, se ceñirá a la capacitación requerida en el manual de acuerdo a la clasificación según el ámbito de servicio.

ARTICULO 3o. DE LA LICENCIA SANITARIA DE FUNCIONAMIENTO. Las entidades públicas y privadas, prestadoras del servicio de ambulancias, deberán contar con licencia Sanitaria de Funcionamiento específicas para tal fin, de acuerdo a lo establecido en esta Resolución, la cual será otorgada por las Direcciones Seccionales o la Secretaría Distrital de Salud de desarrollar su actividad, mediante resolución motivada, precio concepto técnico de la División de Urgencias de la Seccional o Secretaría correspondiente, o quien haga sus veces.

ARTICULO 4o. VIGENCIA. La Licencia Sanitaria de Funcionamiento de las Entidades Públicas y Privadas prestadoras del servicio de ambulancia, tendrá una vigencia de tres (3) años, contados a partir de la fecha de ejecutoria de la providencia que la conceda, siempre y cuando se conserven las condiciones básicas con las cuales se otorgó.

ARTICULO 5o. DOCUMENTOS PARA EL TRAMITE. Para el trámite de la licencia Sanitaria de Funcionamiento, de las entidades públicas y privadas prestadoras del servicio de ambulancia, el peticionario deberá presentar a la División de Vigilancia y Control de las Direcciones Seccionales o la Secretaría Distrital de Salud de Santafé de Bogotá, D.C., los siguientes documentos:

a). solicitud, la cual deberá contener la siguiente información:

-Nombre o razón social de la entidad.

-Ubicación de la entidad: ciudad, dirección, número telefónico.

-Nombres y apellidos completos del propietario o del representante legal;

-Número del documento de identificación y dirección del propietario o del representante legal;

-Número de ambulancias destinadas a la prestación del servicio;

-Número de las placas correspondientes a cada una.

-Nombres y apellidos del Director Científico, número de la cédula de ciudadanía y Registro Profesional, fecha de inscripción en las Direcciones Seccionales o en la Secretaría Distrital de Salud de Santafé de Bogotá, D.C.

b. Con la solicitud se deben anexar los siguientes documentos:

-Relación completa del personal médico y auxiliar (profesional, técnico y auxiliar), que

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

prestará el servicio en las ambulancias indicando el número de la cédula del registro ante las Direcciones Seccionales o la Secretaría Distrital de Salud de Santafé de Bogotá, D.C., además del personal administrativo.

-Fotocopias auténticas de los diplomas del personal anteriormente indicado, cuando lo requieran.

-Organigrama administrativo.

-copia del acto administrativo por el cual se reconoció la Personería Jurídica y copia de los estatutos de la entidad, cuando se trate de instituciones sin ánimo de lucro.

Certificado actualizado de la constitución y representación legal de la entidad, expedido por la autoridad competente, cuando se trate de persona jurídica, si se trata de persona natural que tenga el carácter de comerciante debe adjuntar el Registro Comercial.

-Recibo de pago por el valor de la licencia Sanitaria de Funcionamiento, una vez obtenido el concepto favorable, después de la visita técnica de la División de Urgencias o de quien haga sus veces.

-Las entidades con más de diez (10) trabajadores, deben anexar los siguientes documentos:

-Copia de la Resolución expedida por el Ministerio del Trabajo y Seguridad Social, por la cual se adopta el reglamento interno.

-Manual de funciones.

-copia de la Resolución del Ministerio del Trabajo y Seguridad Social, en la cual se establece el Comité de Higiene y Seguridad Industrial.

PARAGRAFO. El concepto técnico emitido por la División de Urgencias o la dependencia que haga sus veces, deberá tener como base para la evaluación correspondiente, los requisitos exigidos por la norma técnica adoptada mediante esta Resolución.

ARTICULO 6o. ESTUDIO DE LA SOLICITUD. Una vez recibida la solicitud de Licencia Sanitaria de Funcionamiento, la dependencia respectiva procederá a estudiar la documentación y si llegare a requerir información complementaria la solicitará mediante oficio al interesado.

ARTICULO 7o. PLAZO PARA LA PRESENTACIÓN DE LA INFORMACIÓN COMPLEMENTARIA. En el oficio por medio del cual se solicita la presentación de documentos e información complementaria, se podrá conceder un plazo hasta de treinta (30) días, según el caso, para su presentación.

ARTICULO 8o. DECLARACION DE ABANDONO. Vencido el plazo a que se refiere el artículo anterior, sin que el interesado hubiere suministrado la información requerida, las Direcciones Seccionales o la Secretaría Distrital de Salud de Santafé de Bogotá, D.C., declarará mediante resolución motivada el abandono de solicitud de licencia.

ARTICULO 9o. NOTIFICACIÓN DE LA RESOLUCIÓN QUE DECLARE EL ABANDONO. La resolución que declare el abandono de la solicitud de la licencia Sanitaria de Funcionamiento deberá ser notificada personalmente al interesado dentro de los cinco (5) días hábiles siguientes a su expedición y si esto no fuere posible, se notificará por edicto fijado por cinco días hábiles en un lugar público de la correspondiente dependencia de la Dirección Seccional de Salud.

ARTICULO 10. RECURSO. contra la providencia que declare el abandono de la solicitud

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

de licencia procede el recurso de reposición.

ARTICULO 11. VISITA DE INSPECCION PREVIA. Una vez cumplido el trámite a que se refieren los artículos 4o, 5o, y 6o, de la presente Resolución y no siendo procedente la declaratoria de abandono, se practicará visita de inspección a la entidad correspondiente, por funcionarios de la División de Urgencias de las Direcciones Seccionales o la Secretaría Distrital de Salud de Santafé de Bogotá, D.C., o la dependencia que haga sus veces, con el objeto de constatar el cumplimiento de los requisitos exigidos por la norma técnica sobre el servicio de ambulancias adoptada por la presente Resolución y las condiciones técnico-sanitarias, de higiene y dotación, que garanticen un buen funcionamiento de las ambulancias.

De la visita de inspección se levantará un acta, que será suscrita por los funcionarios que la practiquen y por el responsable de la entidad. Los funcionarios con fundamento en la documentación y en las condiciones técnicas, sanitarias, higiénicas y de dotación encontradas, emitirán en la misma acta concepto favorable o desfavorable para la expedición de la Licencia. Copia del acta en mención quedará en poder del interesado.

ARTICULO 12. OTORGAMIENTO DE LA LICENCIA SANITARIA DE FUNCIONAMIENTO. Si la documentación se encontrare completa y el concepto de la visita de inspección fuere favorable se expedirá una resolución otorgando la respectiva Licencia Sanitaria de Funcionamiento, la cual se notificará personalmente al interesado dentro de los cinco (5) días hábiles siguientes a su expedición y si esto no fuere posible se notificará por edicto fijado por el término de cinco (5) días hábiles en lugar público de la correspondiente dependencia de la Dirección Seccional de Salud.

ARTICULO 13. PLAZO PARA EL CUMPLIMIENTO DE RECOMENDACIONES. Si el concepto de los funcionarios es desfavorable, se concederá un plazo hasta de sesenta (60) días hábiles prorrogable por una sola vez y por un término igual para que el interesado proceda al cumplimiento de las recomendaciones consignadas en el acta.

Esta prórroga se concederá cuando se demuestre plenamente que las causas de su incumplimiento son justificadas.

ARTICULO 14. NEGACIÓN DE LA LICENCIA SANITARIA DE FUNCIONAMIENTO. Transcurrido el término anterior, sin que e haya cumplido las recomendaciones, la Dirección motivada, negará la solicitud de Licencia Sanitaria de Funcionamiento, la cual sólo podrá volverse a solicitar transcurridos treinta (30) días hábiles contados a partir de la ejecutoria de la providencia correspondiente.

ARTICULO 15. NOTIFICACION. La Resolución que niegue la solicitud de Licencia Sanitaria de Funcionamiento deberá ser notificada personalmente al interesado o a su apoderado, dentro de los cinco (5) días hábiles siguientes a su expedición, si esto no fuere posible, se notificará por edicto fijado por el término de diez (10) días hábiles en un lugar público de la correspondiente dependencia de la Dirección Seccional o Distrital de Salud.

ARTICULO 16. RECURSO. Contra la providencia que concede o niegue la Licencia Sanitaria de Funcionamiento proceden los recursos de reposición ante el Director Seccional o Distrital de Salud y el de apelación ante el Ministro de Salud, de conformidad con lo dispuesto en el artículo 50 del Decreto 01 de 1984.

ARTICULO 17. CONTENIDO DE LA LICENCIA SANITARIA DE FUNCIONAMIENTO. La Licencia Sanitaria de Funcionamiento debe contener:

- a). Número y fecha de la resolución que la otorga.
- b). Vigencia y fecha de vencimiento.

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

- c). Número de la licencia Sanitaria de Funcionamiento.
- d). Nombre de la entidad, dirección, ciudad, departamento.
- e). Número y placa de identificación de cada una de las ambulancias.
- f). Clasificación de cada una de las ambulancias, de acuerdo a su ámbito de servicio.
- g). Nombre del Propietario o Representante Legal;
- h). Nombre del Director Científico.

ARTICULO 18. RENOVACION DE LA LICENCIA SANITARIA DE FUNCIONAMIENTO.

Oportunidad de la solicitud. Las entidades prestadoras de servicio de ambulancia que tengan, la respectiva licencia Sanitaria de Funcionamiento y deseen renovarla, deben solicitar su renovación mínimo con tres (3) meses de anterioridad al vencimiento de la misma.

ARTICULO 19. DOCUMENTOS QUE DEBEN ADJUNTAR. Toda solicitud de renovación de Licencia Sanitaria de Funcionamiento debe ir acompañada de los documentos solicitados para la expedición de la respectiva Licencia, debidamente actualizados.

ARTICULO 20. TRAMITE DE LA RENOVACION DE LA LICENCIA. El trámite de renovación de la Licencia Sanitaria de Funcionamiento se regirá por las normas previstas por la presente Resolución para el trámite de solicitud de Licencia.

A toda solicitud de renovación de una Licencia Sanitaria de Funcionamiento, presentada dentro del término establecido en esta providencia y cuyo concepto de la visita de inspección fuese desfavorable por una sola vez, se le concederá un plazo de treinta (30) días hábiles, prorrogable por una sola vez y por un término igual, para que el interesado proceda al cumplimiento de las recomendaciones consignadas en el acta. Esta prórroga se concederá cuando se demuestre plenamente que las causas del incumplimiento son justificadas.

ARTICULO 21. NEGACION DE LA RENOVACION DE LA LICENCIA. Transcurrido el término contemplado en el artículo anterior sin que se hayan cumplido las recomendaciones la Dirección Seccional o Distrital de Salud mediante resolución motivada, negará la solicitud de renovación de la Licencia Sanitaria de Funcionamiento y sólo podrá solicitarse una nueva Licencia transcurridos treinta (30) días hábiles a partir de la ejecutoria de la providencia que así lo determine y durante dicho término habrá cierre temporal de la entidad no pudiéndose prestar el servicio de ambulancia, hasta cuando se otorgue la nueva licencia sanitaria de Funcionamiento.

ARTICULO 22. NOTIFICACION. La Resolución que niegue la solicitud de Renovación de la Licencia Sanitaria de Funcionamiento, deberá ser notificada personalmente al interesado o a su apoderado, dentro de los cinco (5) días hábiles siguientes a su expedición, si esto no fuere posible, se notificará por edicto fijado por diez (10) días hábiles en un lugar público de las correspondientes Direcciones Seccionales o la Secretaría Distrital de Salud de Santafé de Bogotá, D.C.

ARTICULO 23. RECURSO. Contra la providencia que niegue la renovación de la licencia procede el recurso de reposición.

ARTICULO 24. DE LAS ENTIDADES PRESTADORAS DE SERVICIOS DE SALUD. Cuando una entidad hospitalaria de carácter público o privado, preste el servicio de ambulancia, en el acto por medio del cual se le reconozca la licencia Sanitaria de Funcionamiento al Hospital, conforme a lo dispuesto en la Resolución No. 2810 de 1986,

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

expedida por este Ministerio, o las que la adicionen, modifiquen o deroguen, se precisará esta clase de servicios, previo el cumplimiento de los requisitos exigidos en la norma técnica sobre el servicio de ambulancias, adoptada por la presente providencia.

ARTICULO 25. DEL CONTROL Y VIGILANCIA SANITARIA. Corresponde a las Direcciones Seccionales o Distritales de Salud, ejercer el control y vigilancia sanitarias a las entidades prestadoras del servicio de ambulancias y a los vehículos destinados para tal fin para garantizar las condiciones sanitarias y el cumplimiento de los requisitos exigidos por la norma técnica adoptada mediante la presente resolución.

Las demás autoridades de la república, prestarán su colaboración a las autoridades sanitarias, para el cumplimiento de las funciones de control y vigilancia a que se refiere esta providencia.

ARTICULO 26. DE LAS MEDIDAS SANITARIAS DE SEGURIDAD Y SANCIONES. Las Direcciones Seccionales de Salud, aplicarán las medidas sanitarias de seguridad y sanciones cuando sea del caso, a las entidades prestadoras del servicio de ambulancias, cuando estas incumplan lo dispuesto en la presente Resolución, de conformidad con lo dispuesto en los artículos **576** y **577** de la Ley 09 de 1979, Código Sanitario Nacional, **x59** de la Ley 10 de 1990 siguiendo el procedimiento previsto en el Código Contencioso Administrativo.

ARTICULO 27. CONCESION DE PLAZOS ESPECIALES. Las entidades públicas y privadas prestadoras del servicio de ambulancia que están operativas tendrán seis (6) meses de plazo a partir de la fecha de la vigencia de la presente Resolución para solicitar ante las autoridades competentes la correspondiente Licencia Sanitaria de Funcionamiento.

PARAGRAFO. A los vehículos que en la actualidad estén prestando el servicio de ambulancias, para el efecto de la Licencia Sanitaria de Funcionamiento, no se les exigirá los requisitos generales del vehículo, pero deberán cumplir con los elementos de dotación obligatorios y recurso humano, según la clasificación de ambulancias de acuerdo a su ámbito de servicio descrito en el Manual de Normatización del componente Traslado para la Red Nacional de Urgencias adoptado por la presente Resolución.

ARTICULO 28. VIGENCIA. La presente Resolución rige a partir de la fecha de su publicación.

PUBLIQUESE Y CUMPLASE

Dado en Santafé de Bogotá, D.C., a los 17 días de noviembre de 1993.

JUAN LUIS LONDOÑO DE LA
Ministro de Salud

JOSE VICENTE CASAS DIAZ
Secretario General

GRUPO DE TRABAJO:

GLORIA PATARROLLO MURILLO
Consultor de la División de Servicios de Urgencias.

RODOLFO GOMEZ DE LA OSSA
Asesor de la División de Servicios de Urgencias.

CARLOS EDGAR RODRIGUEZ
Jefe División de Servicios de Urgencias.

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

COLABORADORES:

JORGE OSPINA

Jefe de Urgencias, Hospital San Juan de Dios Santafé de Bogotá.

JAIME URIBE

Jefe Departamento de Urgencias, Hospital San Vicente de Paúl, Medellín.

GABRIEL PAREDES

Jefe de Urgencias Hospital de Kennedy, Santafé de Bogotá.

JUAN PABLO TORREROS

Jefe de Urgencias de la Clínica San Pedro Claver, Santafé de Bogotá.

JULIO CASTELLANOS

Director Departamento Médico, Cruz Roja

LEYLA RAMIREZ

Jefe Médico Servicio de Urgencias, Cruz Roja Colombiana.

MARIO SANTAMARIA

Vicepresidente, Colegio Colombiano de Urgencias.

ALIDA CHAVEZ

Subjefe Servicio de Urgencias, Hospital Militar Central.

RAFAEL VARGAS

Jefe de Urgencias, Hospital Central Policía Nacional.

GONZALO ARISTIZABAL

Jefe de Urgencias, Hospital Evaristo García, Cali.

NODIER MARTIN FERRO

Secretaria Distrital de Salud, Santafé de Bogotá.

JUAN ALONSO MUÑOZ

Secretaría Distrital de Salud Santafé de Bogotá

LUZ DINA RIOS

Secretaría Distrital de Salud, Santafé de Bogotá.

ULBAY BELTRAN

Coordinador de Urgencias Departamento Administrativo de Salud del Atlántico.

HERBERT ACOSTA

Jefe de Cirugía, Hospital Universitario de Barranquilla.

RAFAEL ANGEL PEREZ

Coordinador Departamental de Urgencias, Servicio de Salud de Santander.

WILLIAM PEÑA

Jefe de Atención Médica, Servicio de Salud de Bolívar.

ATENOGENES CORONEL

Jefe de Atención Médica, Hospital Universitario de Cartagena.

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

NELSON ALVIS

Jefe de Programas Médicos Especiales, Jefe Servicio de Salud de Bolívar.

JUAN CARLOS OVALLE

Gerente Servicios Médicos Emermédica.

MAIRA MENDOZA

Gerente General Emermédica.

ANDRES CARDENAS

Jefe Operativo Ambulancias Limitada.

GERMAN IBAÑEZ

Director Médico Trasmédica S.A.

ALFREDO SANTOS

Gerente Técnico, Industrias El Barco.

MARTHA LUCIA ESCOBAR SERRANO

Jefe de División Equipos Instituto Nacional de Transporte y Tránsito INTRA

REPÚBLICA DE COLOMBIA

MINISTERIO DE SALUD

División de Servicios de Urgencias.

**NORMATIZACION DL COMPONENTE TRASLADO PARA LA RED NACIONAL DE
URGENCIAS.**

Manual de Requisitos Técnicos y Sanitarios.

Propuesta elaborada por:

Gloria Patarroyo Murillo

Rodolfo Gómez de la Ossa

Nodier Martin Ferro.

Santafé de Bogotá, D.C., octubre de 1993.

TABLA DE CONTENIDOS

INTRODUCCION.....	1
1. Definiciones.....	2
2. CLASIFICACION DE LAS AMBULANCIAS:	
a. De acuerdo al ámbito de acción.....	2
b. De acuerdo a su estructura física.....	2
c. De acuerdo con su ámbito de servicio.....	3

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

I. CARACTERISTICAS DE LAS UNIDADES MOVILES.....	3
I. a. Requisitos generales del vehículo.....	3
I. b. Diseño General.....	3
I. c. Condiciones Ambientales.....	4
I.c.1. Temperatura.....	4
I.c.2. Niveles de Ruidos.....	4
I.c.3. Calefacción.....	4
I.d. Comportamiento de la Ambulancia.....	4
I.e. Autonomía de combustible.....	4
I.f. Frenos.....	5
I.g. Parachoques.....	5
II. DIMENSIONES EXTERIORES.....	5
II.a. Longitud.....	5
II.b- Anchura.....	5
II.c. Altura.....	5
II. d. Distancia al suelo.....	5
III. MOTOR.....	6
III.a. Tipo de Motor.....	6
III.b. Puesta en marcha.....	6
III.c. Refrigeración.....	6
III.d. Impermeabilidad.....	6
III.e. Estabilidad.....	6
IV. CHASIS.....	7
V. SISTEMA ELECTRICO.....	7
v.A. Luces de prioridad.....	8
VI. COLORES DE IDENTIFICACION.....	10
VII. EQUIPO DE HERRAMIENTAS.....	11
VIII. CAMILLA.....	12
VIII.a. CAMILLA SECUNDARIA.....	13

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

AMBULANCIAS DE ACUERDO A SU AMBITO DE SERVICIO

1. AMBULANCIAS DE TRASLADO.....	13
1.1. Características generales del vehículo.....	14
1.2. Recurso Humano.....	14
1.3. DOTACION OBLIGATORIA DE AMBULANCIAS DE TRASLADO.	14
2. AMBULANCIAS ASISTENCIALES.....	15
2.1. Ambulancias Asistenciales básicas.....	15
2.1.1. Características del vehículo.....	15
2.1.2. Recurso Humano.....	15
2.1.3. Dotación.....	15
2.1.4. INSUMOS.....	16
2.2. AMBULANCIAS ASISTENCIALES MEDICALIZADAS.....	18
2.2.1. Características del vehículo.....	18
2.2.2. Recurso Humano.....	18
2.2.3. Dotación.....	18
2.2.4. Insumos.....	19
2.3. Ambulancia asistencial medicalizada especializada (NEONATAL)..	22
3. RECORD DEL SERVICIO PRESTADO.....	23
4. HISTORIAS CLINICAS.....	23
5. DISPOSICIONES GENERALES.....	23

Normatización del Componente Traslado para la Red Nacional de Urgencias.

INTRODUCCION.

El presente documento es el resultado del trabajo efectuado por durante los últimos cuatro meses bajo la siguiente metodología:

1. Se hizo la revisión de todos los anteproyectos de resolución existentes en el Ministerio, igualmente los anteproyectos presentados por la secretaría de Salud del Distrito Capital, normatización existente en entidades similares que prestan servicio de ambulancias como La Cruz Roja, y entidades privadas como Emermédica y Trasmédica. Con esta información recopilada se elaboró un documento de trabajo para discusión.

2. Anterior documento se discutió y analizó en un seminario taller para tal fin, el cual se efectuó en Santafé de Bogotá los días junio 16 y 17 de 1993 con participación intersectorial, representantes de Seguridad Social (Instituto de Seguros Sociales), Sanidad Militar (Clínica de la Policía y Hospital Militar), Ministerio de Salud (División de

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

Urgencias), Secretaría de Salud de Santafé de Bogotá, (División de Urgencias), Representantes de empresas privadas, Emermédica S.A., Trasmédica S.A. y Ambulancias Ltda, igualmente la Cruz Roja Colombiana, los Jefes de Urgencias de los Hospitales San Juan de Dios y Kennedy de Bogotá y como representantes de las seccionales los Jefes de la División de Urgencias de Santander, Valle y Antioquia, Atlántico, Bolívar, igualmente los jefes de Urgencias de los Hospitales Universitario de Barranquilla, Evaristo García de Cali, San Vicente de Paul de Medellín y el Hospital Universitario de Cartagena.

3. Después de dos días de discusión se elaboró un anteproyecto de manual habiendo quedado como representantes para la discusión del documento final a la Cruz Roja, un representante de la empresa privada y la Secretaría de Salud del Distrito Capital.

4. Durante la semana siguiente se envió el documento a dichos representantes para nueva revisión y observaciones. Por decisión del Ministerio dicho documento fue enviado también para presentación y discusión al INTRA.

5. Una vez se obtenidos dichos comentarios se analizaron las modificaciones sugeridas por ellos y se incluyeron en este documento

6. Queremos agradecer a todas las personas que en una u otra forma contribuyeron en la elaboración de este documento.

1- Definiciones.

AMBULANCIA: Unidad móvil autorizada para transitar a velocidades mayores que las normales y acondicionada de manera especial para el transporte de pacientes críticos o limitados, con la disponibilidad de recursos humanos y técnicos en función del beneficio de aquellos.

RED DE TRASLADO: Adecuado servicio de transporte de pacientes que contempla la disponibilidad de ambulancias en cantidad y calidad, así como la integración de la Red de Comunicaciones, los esquemas de Referencia y Contrarreferencia y la Red de Atención Hospitalaria, permitiendo garantizar la atención oportuna y eficaz de los pacientes, minimizando las secuelas y disminuyendo la tasa de morbi-mortalidad por estas causas.

TRANSPORTE PRIMARIO. Es el traslado de pacientes del lugar de ocurrencia del episodio patológico al hospital; y/o el transporte de pacientes limitados que no puedan movilizarse por sus propios medios.

TRANSPORTE SECUNDARIO: Es el traslado interhospitalario de pacientes o hacia el domicilio del paciente.

2- CLASIFICACION DE LAS AMBULANCIAS.

Las ambulancias se clasifican de acuerdo a su ámbito de acción, a su estructura física y su ámbito de servicio.

a- De acuerdo al ámbito de acción.

- Ambulancias de transporte terrestre
- Ambulancias de transporte fluvial
- Ambulancias de transporte aéreo.

b- De acuerdo a su estructura física.

- Ambulancias tipo I
- Unidad Móvil con cabina y furgón independiente.

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

-Ambulancias tipo II
Unidad móvil tipo Van.

-Ambulancias Tipo III
Unidad móvil con cabina y furgón sin separación es decir se puede transitar caminando directamente entre cabina y furgón.

c- De acuerdo con su ámbito de servicio.

-Ambulancias de traslado simple.
-Ambulancias asistenciales: básicas y medicalizadas.

Este documento hace énfasis en unidades móviles de tipo terrestre. Los móviles de tipo acuático y aéreo tendrán la misma clasificación de recurso humano y técnico de acuerdo al ámbito de servicio aquí normatizado.

I- CARACTERISTICAS DE LAS UNIDADES MOVILES.

I-a- Requisitos generales del vehículo.

Todos los vehículos destinados al transporte de pacientes deberán cumplir las reglamentaciones dispuestas por el "Código Nacional de Tránsito Terrestre" a través del decreto 1344 de Agosto 4 de 1970, además de las condiciones específicas indicadas en esta norma.

I-b- Diseño General.

Las ambulancias y los equipos construidos bajo estas especificaciones deberán diseñarse sobre vehículos comerciales.

Las modificaciones necesarias para adecuar a este servicio de transporte de pacientes deben ser realizadas por el fabricante del vehículo o por una empresa especializada en transformación y que esté autorizada para este fin, en razón de su objeto legal.

Se deben diseñar las carrocerías sobre vehículos homologados por el INTRA.

Las Ambulancias deben diseñarse teniendo en cuenta la instalación de todo el material especificado en esta norma, de forma que, una vez completado el equipamiento el vehículo conserve las posibilidades de acceso, ajuste y reparaciones necesarias para su fácil mantenimiento.

Las ambulancias que van a tener su campo de acción en el área rural o carreteras sin pavimentar deben ser de todo terreno 4 x 4 (doble y baja).

I-c- Condiciones ambientales.

I-c-1- Temperatura.

Todos los elementos que constituyen las ambulancias, así como todo su equipo y material sanitarios en él instalados, podrán almacenarse sin deterioro alguno en ambientes cuya temperatura varíe de -5 a 45 grados centígrados. La ambulancia podrá mantener entre -5 y a 45 grados centígrados un período de 6 horas, y arrancar y utilizar todo su equipo una vez que la temperatura haya variado entre 0 y 40 grados centígrados respectivamente.

I-c-2- Nivel de Ruidos.

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

El nivel de ruidos medido en el exterior del vehículo no podrá excederse de los indicado en la normatividad existente al respecto, con excepción de la sirena de preferencia de paso.

El nivel de ruidos medido en el interior del vehículo será el menor posible por lo que este debe insonorizarse suficientemente.

I-c-3- Calefacción.

El vehículo debe contar con un sistema integrado de calefacción suficiente para poner, tanto el compartimiento del conductor como el del paciente, a una temperatura de +15 grados centígrados, en un tiempo de 20 minutos de marcha circulando a 40 kilómetros hora, siendo la temperatura exterior de -5 grados centígrados.

I-d- Comportamiento de la ambulancia.

El vehículo deberá superar las pruebas de comportamientos siguientes sobre pista seca, de hormigón, sin viento, y en condiciones atmosféricas normales de 20 grados centígrados de temperatura y 760 mm Hg de presión.

Debe cumplir con la capacidad de arranque en pendiente mínima del 25%.

Peso bruto vehicular. Peso de un vehículo provisto de combustible, equipo auxiliar habitual y el máximo de carga que se le permite transportar.

Las pruebas se realizarán con todos los equipos y consumos del equipo en funcionamiento: Aire acondicionado, iluminación, radio, y demás elementos eléctricos.

I-e- Autonomía de Combustible.

La ambulancia tendrá una autonomía de marcha de al menos 300 kms. Circulando a 90 Kms/hora de velocidad media.

I-f- Frenos.

El vehículo se detendrá en un máximo de 40 mts. Circulando a una velocidad de 70 Kms/hora no debiendo existir indicios de deslizamientos de las ruedas con el suelo.

I-g- Parachoques.

Debe poseer uno en la parte delantera y otro en la parte trasera, de acero, resistentes y sobrepasar en 50 mm las verticales de los extremos delanteros y traseros en el vehículo, no existiendo ningún tipo de contacto entre estos y el vehículo, a excepción de los soportes correspondientes.

II- DIMENSIONES EXTERIORES.

II-a- Longitud.

La longitud puede variar entre 4.3 mts. Y 6.5 mts. Total (de bomper delantero o trasero).

II-b- Anchura.

La anchura del vehículo será entre 1.7 mts. Y 2.3 mts. Con exclusión de los espejos retrovisores.

II-c- Altura.

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

La altura del vehículo estará entre 1.95 mts. Y 3.2 mts. Incluyendo los equipos instalados en el techo con excepción de las antenas de radiocomunicaciones.

Sobre estas medidas se autorizarán variables máximas hasta del +10%.

II-d- Distancia al suelo.

La parte más baja del vehículo, cargado con el peso máximo autorizado, no deberá estar a menos de 40 cms. Del suelo, permitiendo un ángulo de salida anterior y posterior de al menos 15 grados.

III- MOTOR.

III-a- Tipo de Motor.

Las ambulancias podrán estar equipadas para combustible de gasolina o ACPM.

En ambos casos, la alimentación del aire puede ser de tipo atmosférico o como sobrealimentación por medio de compresor volumétrico o centrífugo.

El tipo de aspiración: Natural o turboalimentado.

III-b- Puesta en marcha.

La puesta en marcha del motor para la tracción del vehículo únicamente podrá efectuarse desde el puesto del conductor en la cabina.

III-c- Refrigeración.

El Sistema de refrigeración del motor será por agua o aire y tendrá la eficacia suficiente para no permitir la elevación de la temperatura del motor por encima del valor máximo admisible con todo su equipo funcionando y a una temperatura ambiente no inferior a 30 grados centígrados.

III-d- Impermeabilidad.

El vehículo superará una prueba de impermeabilidad consistente en la proyección de agua pulverizada por un chorro de 7 mm. Durante 2 minutos con una presión de 10 y una distancia de 4 metros con una apertura mínima de 30 grados.

Tras realizar la prueba no se debe encontrar señales de agua ni en el interior de los compartimientos del conductor y del paciente, ni los destinados al almacenamiento de equipos.

III-e- Estabilidad.

El vehículo debe someterse a una prueba de conducción de al menor 50 Kms. Sobre carretera regularmente accidentada y a una velocidad media de 70 Kms/hora, sin que se detecten vibraciones, movimiento de los equipos ni defectos de funcionamiento de los mismos.

IV- CHASIS.

Transmisión estándar del vehículo trasera o delantera, porque es la única forma mediante la cual el vehículo se pone en movimiento en asocio con la caja de velocidades y el motor, para así disminuir las vibraciones y mejorar la amortiguación en la cabina del paciente. Tener en cuenta la posibilidad de tracción en las cuatro (4) ruedas, y con caja de velocidades para las condiciones topográficas de nuestro país (tipo montaña).

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

Amortiguación de acuerdo al peso neto vehicular más amortiguación en los cuatro puntos de apoyo de la camilla sobre sí misma. Unidades desde 8.500 libras de peso bruto vehicular deberán tener amortiguación de aire para reducir vibración, aumento de capacidad de carga nivelación y equilibrar la unidad.

Sistema de frenos doble delantero y trasero independiente de disco. Con sistema servoasistido como mínimo y además contará con un freno de aparcamiento o emergencia capaz de mantener inmóvil y en forma permanente el vehículo completamente cargado, con el motor en marcha.

Suspensión: Se recomienda un sistema de tipo independiente a las cuatro ruedas, neumática, con lo cual prácticamente se está eliminando el sistema de amortiguadores tradicionales. Deberá garantizar un transporte cómodo, que no sufra deformaciones permanentes en las más duras condiciones de funcionamiento.

La dirección podrá contar con un sistema de servo asistencia para transmitir el movimiento del giro del volante a la dirección de las ruedas.

En este caso el sistema se dispondrá de forma que, incluso con el motor parado o en caso de falla de los sistemas hidráulico o neumáticos, se pueda dirigir el vehículo por medio de una conexión mecánica, con total seguridad aún a pesar de un mayor esfuerzo en el manejo del volante.

V- SISTEMA ELECTRICO.

Todos los circuitos instalados estarán protegidos mediante fusibles calibrados de fácil accesibilidad para su eventual sustitución. Todo el equipo eléctrico funcionará a una tensión nominal de 12 voltios de corriente continua, con polaridad negativa a la masa del vehículo.

La instalación eléctrica debe ser de cable apantallado (conduit) resistente a la ignición con cables mínimo de calibre 12.7 amperios o más, condensadores y bobinas de choque, para no producir interferencias en el funcionamiento de los equipos de comunicaciones y otros aparatos electrónicos instalados. Debe estar aislado y protegido del agua y señalizado e identificado en planos electrónicos en el tablero de control.

V-a- Luces de prioridad.

Unidades de Traslado: Mínimo luz giratoria halógena de 360 grados con dos bombillas en la parte delantera y una luz amarilla, azul o roja intermitente o giratoria en cada extremo del techo de la ambulancia.

Unidades Asistenciales Básicas y Medicalizadas: Contará con dispositivos de señalización óptica de preferencia de paso de tipo rotativo alrededor de su eje vertical con una frecuencia de impresión de destello comprendida entre 120 y 60 c/minuto y con una duración de cada destello de 0,6/f como máximo siendo f la frecuencia de destello.

El sentido de giro de mecanismo de iluminación será siempre el de las agujas del reloj observando el aparato desde encima del techo del vehículo.

Todos los motores del sistema rotativos de iluminación estarán dotados de filtros antiparasitarios para evitar interferencias con los equipos de comunicación.

Las lámparas instaladas serán de tipo halógeno emitiendo una intensidad luminosa media de 60candelas como mínimo y 400 candelas como máximo, medida a la atención de 12 voltios y a 20 metros del eje de giro.

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

Las luces de prioridad se instalarán con su eje de rotación perpendicular al plano del suelo debiéndose construir soportes especiales en los casos en que el techo no permite esta condición de perpendicularidad.

La sensación de intermitencia podrá apreciarse 360 grados alrededor del vehículo bajo un ángulo vertical mínimo de 8 grados por encima y debajo del plano horizontal del techo del vehículo.

Se podrán instalar dispositivos adicionales en la parte trasera del vehículo con el fin de garantizar las condiciones de visibilidad indicadas en esta norma.

Se considera como dispositivo de señalización el conjunto emisor de luz pudiendo ser independiente o integrado en un elemento dotado de varios dispositivos o equipos adicionales, como altavoz de sirena o iluminación adicional.

Luces exploradoras de advertencia intermitentes sobre el techo y sus vértices, y laterales fijas para el caso de accidente en vía pública.

Pito convencional o standard del vehículo y sirena bitonal de mínimo 50 wattios con perifoneo obligatorio para las unidades asistenciales básicas y medicalizadas.

Capacidad de mantener temperatura interna en cabinas de acuerdo a condiciones climáticas y buena ventilación.

Material de paredes de cabina resistentes y de fácil lavado y desinfección al igual que los pisos.

El piso debe ser de material aislante unido permanentemente al vehículo y debe recubrir la totalidad de la superficie de este compartimiento, debe ser horizontal sin escalones, los cambios de nivel serán por medio de una rampa con una pendiente inferior al 6%, el material debe ser antideslizante, las uniones del piso a paredes deben estar herméticamente selladas.

Todas las ventanas del compartimiento de pacientes deben estar ubicadas en el tercio superior, construidas en vidrios de seguridad, preferiblemente esmerilados o polarizados, homologado para uso en vehículos automotores y con visibilidad únicamente de adentro hacia afuera, con dispositivo fácilmente maniobrable desde el interior y exterior del vehículo que permitan la evacuación rápida de sus ocupantes en casos de emergencia. Las ventanas de la puerta trasera deben ser fijas.

El sistema de aire acondicionado o calefacción debe funcionar mantenimiento una temperatura ambiente de 15 a 17o. y tener sistema de ventilación y extracción de olores, tipo eléctrico que sea controlable desde el compartimiento de pacientes y opcional una escotilla translúcida manual desplazable.

Luces interiores. Debe tener una lámpara escualizable de luz fría ubicada en el techo del compartimiento de pacientes en la parte central y 4 a 6 lámparas cubiertas con material translúcido que proteja de caídas por efecto de las vibraciones del vehículo, fácilmente desmontable o lámparas de tipo incandescentes con control y apagado independiente.

La iluminación debe encenderse automáticamente o manual al abrir las puertas del paciente o lateral, en el caso de que no estén ya activadas, permaneciendo encendidas incluso después de cerrar las puertas, hasta accionar el interruptor de apagado correspondiente.

Lámpara desmontable que permita su utilización a distancia del vehículo y una linterna.

Los asientos y gabinetes se deben distribuir convenientemente y su construcción debe

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

ser en madera u otro material enchapado que permita fácil limpieza y desinfección.

Debe poseer un sistema de puertas abatibles o deslizantes, con anclajes seguro que evite apertura de las puertas por el movimiento del vehículo.

Para observar el contenido de los gabinetes, sus puertas deben ser de material transparente e irrompible.

Los entrepaños deben ser del tipo bandeja de altura graduable con borde alzado para contener los medicamentos y equipos cuando el vehículo está en movimiento.

El gabinete de medicamentos se debe situar al lado derecho y preferencialmente en la parte superior.

Debe poseer un compartimiento aislado para los cilindros de oxígeno y aire de tipo centralizado fijo en el vehículo con manómetros visibles y regulables desde el interior del compartimiento de pacientes.

Los equipos de tratamiento médico deben estar asegurados convenientemente sin detrimento de su movilidad a través de un sistema de rieles, abrazaderas o de presión.

Debe poseer una barra pasamanos de material resistente fijada al techo a todo lo largo del compartimiento de pacientes que sirva para sostener el personal de atención mientras el vehículo está en movimiento.

Todos los vehículos deberán contar con sistema de comunicaciones radiotelefónica que les permita tener contacto con su central base o red de coordinación donde exista.

VI- COLORES DE IDENTIFICACION.

El color principal de la ambulancia deberá reunir condiciones de alta visibilidad y fácil identificación preferiblemente blanco, además deben aplicarse colores complementarios que con la rotulación permitan identificar al vehículo como ambulancia y a la institución a la cual pertenecen.

La identificación debe estar definida en todos los lados incluido el techo. La identificación anterior debe ser hecha en sentido inverso para ser leída al derecho por el retrovisor del vehículo que antecede a la ambulancia.,

Así mismo, deberá llevar la leyenda que diga AMBULANCIA, EL NUMERO DE IDENTIFICACION en cada lado y en la parte posterior, el logo de la entidad a la que pertenece. En el compartimiento de pacientes llevará la leyenda NO FUME y USE EL CINTURON DE SEGURIDAD.

Los colores de identificación para guardar los elementos de acuerdo con su especialidad serán:

Azul: sistema respiratorio

Rojo: sistema circulatorio.

Amarillo: Pediátrico.

Verde: Quirúrgico y accesorio.

VII- EQUIPO DE HERRAMIENTAS.

Deben contar con los siguientes equipos de herramientas.

Extintor de polvo polivalente ABC.

Juego de llaves fijas.

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

Llave inglesa
Chaleco fluorescente.
Rueda de repuesto.
Dos destornilladores de pala.
Dos destornilladores de estrella.
Gato y herramienta para sustitución de ruedas.
Tacos de materia o fluorescentes.
Martillo.
Cuchilla para romper cinturones de seguridad.
Cuerda estática de 20 metros de 8 mm. De diámetro.
Cables de iniciación.
Canica de agua con elementos propios de aseo.
Dos bloques para inmovilizar el vehículo.
Una llave de pernos tipo cruceta.
Señales reflectivas de emergencia.
Linterna con pilas.

VIII- CAMILLA.

La camilla será de material metálico o de fibra sintética que garantice la rigidez, resistencia o la corrosión y ligereza que su manejo exige.

Deberá contar con un respaldo reclinable de 0 a 75 grados con sistema mecánico de bloqueo, barandillas laterales con posibilidad de abatimiento.

Deberá tener las siguientes dimensiones:

Longitud 2 metros máximo, medida entre los puntos más sobresalientes de la estructura incluidos los asideros y elementos adicionales de manejo y transporte. De la longitud al menos 1,8 metros estarán reservados al paciente.

Anchura: 60 centímetros como máximo incluyendo barandillas y otros elementos adicionales, la anchura no será menos de 50 centímetros.

Altura: Desde la base de los pies deslizantes a la parte superior del plano destinado al paciente 0,25 metros como mínimo a 1,35 como máximo.

Pies deslizantes y ruedas con el fin de permitir el acoplamiento de las camillas y los correspondientes porta camillas.

La camilla será capaz de admitir una carga de 180 kg. Sin sufrir daños en su estructura.

El compartimiento del paciente es aquel destinado exclusivamente al alojamiento del o los pacientes bien sea asistido o no. Debe estar localizado en la sección posterior del vehículo tendrá las dimensiones suficientes para albergar una camilla y el personal acompañante convenientemente sentados y en todos los casos el espacio destinado al paciente debe estar perfectamente aislado del destinado al conductor. Este compartimiento debe estar aislado de ruidos con sistema de iluminación interior que permitan la asistencia del paciente en condiciones adecuada.

La disposición de la camilla en el compartimiento deberá estar en forma tal que la cabeza del paciente esté orientada hacia la parte delantera del vehículo según el sentido de la marcha. La parte superior de la camilla correspondiente a la cabeza distará al menos de 1,50 metros de la partición y la parte lateral distará al menos de 45 centímetros del lateral derecho del vehículo.

Sistema de anclaje: La camilla debe asegurarse al porta camillas mediante un sistema de guías metálicas rígidamente unidas a éste de forma que no se permitan movimientos

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

transversales de importancia entre la camilla y el piso del vehículo.

La camilla deberá contar con un sistema manual o automático que lo asegure en su posición de transporte, de forma que no se permitan movimientos longitudinales de ésta sobre sus guías y evite un desplazamiento en caso de grandes aceleraciones o frenadas, incluidas las producidas en posibles colisiones o accidentes.

Correas de Sujeción: La camilla deberá ir dotada de dos correas de seguridad de tipo móvil en sentido longitudinal. El cierre de las correas será de tipo rápido similar al de los cinturones de seguridad de automóviles.

VIII-a- CAMILLA SECUNDARIA.

Es la destinada al transporte eventual de pacientes cuando la camilla principal está siendo utilizada; en ningún caso su utilización implicará detrimento de la asistencia de ambos pacientes. El estado del paciente transportado en la camilla secundaria deberá revestir una gravedad inferior al transportado en la camilla principal.

Se permite la utilización de camillas plegables como secundarias debiendo poder fijarse una vez plegadas rígidamente a la estructura del vehículo mediante un sistema de bloqueo manual o automático de forma que no se produzca movimientos de importancia en las eventuales aceleraciones o frenadas producidas durante la conducción de una posible colisión.

AMBULANCIAS DE ACUERDO A SU AMBITO DE SERVICIO.

1- AMBULANCIAS DE TRASLADO.

Las ambulancias de traslado están destinadas únicamente a pacientes cuyo estado ni actual ni potencialmente sea de riesgo y no precisen en el trayecto ningún tipo de procedimiento asistencial.

Este tipo de ambulancia no es el adecuado para el transporte de accidentados graves, ni de enfermos con urgencia médica; en caso de que se requiera asistencia durante el traslado deben emplearse prioritariamente las ambulancias asistenciales.

1-1- Características generales del vehículo.

Cualquier modelo del mercado existente que cumpla las características descritas anteriormente.

1-2-Recurso humano.

Debe estar conformado por el conductor y la auxiliar de enfermería o de ambulancia.

Conductores: Deben tener capacitación en primeros auxilios en entidades de socorro o educativas públicas o privadas aprobadas por el gobierno en esta área y un curso de soporte básico de vida con una intensidad mínima de 40 horas técnico práctico. Debe haber cursado entrenamiento certificado por instituciones y se considera vigente hasta por tres años.

1-3- Dotación obligatoria de ambulancias de traslado.

Toda ambulancia de traslado deberá contar como mínimo con la siguiente dotación.

Cilindro de oxígeno con manómetro y vaso humidificador. Este cilindro debe mantener mínimo tres metros cúbicos y máximo seis de capacidad.

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

Ambú con máscaras (adulto y pediátrico), con bolsa reservorio de 02.

Cánulas de Guedel 2,4,5,

Aspirador de secreciones portátil.

Sondas para aspiración.

Fonendoscopio

Tensiómetro

Termómetro

Juego de collares cervicales

Inmovilizadores rígidos, livianos o neumáticos.

El Botiquín que debe contener:

3 pares de Guantes desechables, un paquete de gasas estériles, un paquete de apósitos, 3 cintas adhesivas, equipos de micro y macrogoteo, 1 lactato de ringer, 1 solución salina, 1 frasco de isodine, 2 vendajes elásticos, 1 frasco plástico de alcohol, 3 jeringas, 3 Jelcos, 2 pinzas y tijeras estériles para parto expulsivo, ligamento para cordón umbilical y agua para el consumo humano en cualquier presentación comercial.

Opcional: Camilla de tijera radio transparente.

Silla de ruedas portátil.

2- AMBULANCIAS ASISTENCIALES.

Las ambulancias asistenciales están destinadas a todo tipo de transporte sanitario desde pacientes sin riesgo hasta paciente de alto riesgo dependiendo del equipamiento, material y personal sanitario.

2-1- Ambulancias Asistenciales básicas.

2-1-1- Características del vehículo.

Cualquier modelo del mercado existente que cumpla las características descritas anteriormente.

2-1-2- Recurso humano.

Debe estar conformado por el conductor y la auxiliar de enfermería o de ambulancias o licenciada de enfermería de acuerdo al recurso humano existente.

2-1-3- Dotación.

Toda ambulancia asistencial básica deberá contar con la misma dotación de la ambulancia de traslado, más los siguientes elementos:

Lámpara manual para la búsqueda de direcciones.

Equipo de sistema de administración de oxígeno con humidificador.

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

Sistema de succión portátil con válvula reguladora de presión.

Tubos endotraqueales No. 8.0, 7.5 y Pediátricos.

Laringoscopio pediátrico y de adulto con sus respectivas hojas. Pilas y bombillas de repuestos.

COMPLEMENTARIOS OBLIGATORIOS.

Camilla Portátil

Atril portasuero de dos ganchos.

Bala de oxígeno portátil

Material de bioseguridad

inmovilización espinal

Infusor de presión.

COMPLEMENTARIOS OPCIONALES

Silla de ruedas portátil.

Camilla de trauma Scoop stretcher

Chalecho de evacuación de automóvil (Kendrick Extraction).

Inmovilizador de cabeza

collares de cabeza.

Collares de inmovilización cervical tipo Philadelphia.

Tijeras rompetodo.

Es posible medicalizarlas adecuando su recurso humano y dotación.

2-1-4- Insumos.

INVENTARIO DE MEDICAMENTOS OBLIGATORIOS

DESCRIPCION UNIDAD MEDIDA CANTIDAD

Dextrosa al 10% Bolsa 500 cc. 3

Lactato de Ringer Bolsa 500 cc 6

Solución salina Bolsa 500 cc 6

Materiales varios. Jaleos, equipos de venoclisis micro y macro goteo, Caja de gasas no estériles, gasas estériles 10 unidades, Dos paquetes de algodón hidrófilo en bolsas plásticas herméticamente cerrada, 2 vendas elásticas de 7x10, 2 rollos de esparadrapo de tela de 5 cms. Y 2 rollos de esparadrapo antialérgico de 2.5 cms, 5 vendas de gasas orilladas de 5 x 5, 10 pares de guantes desechables dispuestos en dos grupos de tallas de tamaño promedio, 2 Manta, 1 rollos de servilletas de papel desechables, 1 riñonera y pato, 2 tendidos de camilla de repuesto.

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

INVENTARIO DE MEDICAMENTOS OPCIONALES

TRANQUILIZANTES.

2 amp Diazepam

2 amp Midazolam.

ANALGESICO NARCOTICO

2 amp Morfina

ANTI CONVULSIVANTE

2 AMP Fenobarbital

3 amp Difenil hidantoinato de Na.

CORDICOIDES

2 amp Dexametazona

ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA

2 AMP Ranitidina

ANTI HISTAMINICO

2 amp Clemastina

2 amp Levomepromazina

ANTIESPASMODICO

2 amp N Butil bromuro de lloscina

ANTIHEMETICO y DIGESTIVO

2 amp Metoclopramida.

2 amp Bicarbonato de Na.

VASOACTIVOS

6 amp Adrenalina

BRONCODILATADORES

2 amp Aminofilina

2 amp terbutalina

VAGOLITICOS

5 amp atropina

ANTI INFLAMATORIOS

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

2 amp Diclofenac

OTROS SUMINISTROS

Ocluser de ojos 3, Xilocayna jalea 1 tubo, Torniquete 1, Sonda Levin 2, sonda Nelaton 2.

2-2- AMBULANCIAS ASISTENCIALES MEDICALIZADAS.

Es una unidad móvil de Cuidado Intensivo y/o neonatal con una dotación del más alto nivel tecnológico para dar atención oportuna y adecuada a pacientes cuya patología amerite el desplazamiento de este tipo de unidad.

2-2-1- Características del vehículo.

Cualquier modelo del mercado existente que cumpla las características descritas anteriormente. Se recomienda una altura ideal mínima entre el techo y el suelo de este de 1.80 mts.

2-2-2- Recurso Humano.

Debe estar conformado por conductor, enfermera jefe o auxiliar de enfermería y médico los cuales deberán acreditar entrenamiento mínimo de 200 horas teórico práctico para el manejo del paciente crítico en ambulancia, en institución pública o privada aprobada por el gobierno.

2-2-3- Dotación.

Los anteriormente descritos para las ambulancias asistenciales básicas más los siguientes equipos:

Respirador de presión o de volumen.

El respirador de tipo volumétrico que permita un ajuste de la frecuencia respiratoria, entre 10 y 40 ciclos por minuto. La concentración de O₂ debe poderse ajustar. Deseable la inclusión de alarmas.

El respirador irá dotado al menos de 2 equipos de circuitos respiratorios estériles. El respirador debe ser sólido y de dimensiones reducidas.

Debe asegurar la máxima fiabilidad en cuanto al mantenimiento de los parámetros exigidos por el médico tratante a pesar de los cambios de presión atmosférica, choques, vibraciones y sobre todo las variaciones de compliance y resistencias que pueda presentar el paciente.

Se aconseja de energía propia o que sea de tipo neumático.

Monitor, desfibrilador, electrocardiógrafo.

De tipo portátil, con alimentación de corriente alterna o continua, como mínimo 3 canales de derivaciones, idealmente con batería autónoma de más de una hora.

La energía de descarga de desfibrilación será graduable entre 10 y 400 julios.

Si es posible se deberá tener marcapasos externo no invasivos.

Como equipo accesorio, juego de cables de conexión para E.C.G., electrodos y pasta gel para electrodos.

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

EQUIPOS OPCIONALES ADEMAS DE LOS DE AMBULANCIAS ASISTENCIAL BASICA.

Oxímetro

Bomba de infusión portátil o de batería recargable.

Pantalón anti choque (opcional)

glucómetro

Material quirúrgico

Equipo de toracotomía

Máquina de anestesia general portátil y sus respectivos circuitos, vaporizadores, balas de gases medicinales y manómetros.

2-2-4- Insumos.

ADEMAS DE LOS ANTERIORES DE ASISTENCIA BASICA DEBERA CONTAR COMO MINIMO CON:

2 amp Metil prednisolona

5 amp Dexametazona

1 frasco gotas oftálmicas corticoide más antibiótico.

ANTIHIPERTENSIVO

2 amp Nitroprusiato de Na

2 amp Hidralazina

ANTICONVULSIVANTE

6 amp Sulfato de Magnesio

5 amp Fenobarbital

5 amp Difenil hidantoina de Na

VITAMINAS

2 amp Vitamina C

1 amp Vitamina K

ELECTROLITOS

2 amp Na

2 amp K

5 amp Bicarbonato de Na

TRANQUILIZANTES

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

5 amp Midazolam

5 amp Diazepam

ANTIANGINOSOS

1 SOBRE Dinitrato de Isosorbide

1 Frasco Tab Nifedipina

CARDIOTONICOS

5 amp B metil digoxina

ANTIARRITMICO

5 amp Verapamilo

5 amp Xilocaina 10%

DIURETICO

5 amp Furosemida

ANTIHISTAMINICO

5 amp Levomepromazina

5 amp Clemastina

NEUROLEPTICO

5 amp clorpromazina

RELAJANTE MUSCULAR

5 amp Bromuro de pancuronio

2 amp Succinil colina.

ANTIHEMETICO

5 amp. Metoclopramida.

BRONCODILATADORES

5 amp aminofilina

1 Frasco Terbutalina

1 Frasco Salbutamol.

ANTIINFLAMATORIOS

5 amp. Diclofenac.

VASCOCONSTRICTOR.

1 Frasco gotas. Oximetazolina.

ANTAGONISTA DE ANALGESICOS CENTRALES

"NUMERO DE DOCUMENTO"
"Epígrafe Documento"

1 amp de cloruro de Naloxona.

MEDICAMENTOS OPCIONALES

ANESTESICO GENERAL

2 amp Tiopental sódico.

1 amp Ketamina

ANALGESICO NARCOTICO

1amp Citrato de fentanilo.

OTROS SUMINISTROS

Equipo de pequeña cirugía 1, hojas de bisturí 3, mango para bisturí 1, Pinzas Kelly 2, jeringas 5 cms. 6, vendas elásticas 6, sábanas de repuesto 2, patos 1, riñonera 1, platón 1.

Las cantidades de suministros y medicamentos aquí estipuladas así como los grupos terapéuticos son parámetros que pueden ser modificados de acuerdo a la morbilidad y a la demanda de dicho medicamento en el área de operatividad de las ambulancias.

Se debe tener especial cuidado con no exponer los medicamentos a muy bajas o altas temperaturas, y debe ser de prioridad el tipo de vencimiento de dicho medicamento para cambiarse estos de manera inmediata.

2-3- Ambulancia asistencial medicalizada especializada (NEONATAL).

Estas ambulancias están diseñadas para el traslado de menores de un mes de edad, quienes por su vulnerabilidad requieren condiciones especiales para su manejo.

El compartimiento para el paciente deberá contar con la siguiente dotación mínima en equipos:

Incubadora portátil.

Equipo de manejo de vías aéreas neonatales.

Cámara de HOOD neonatal.

Equipo de venodisección neonatal.

Y los equipos anteriormente descritos para las ambulancias medicalizadas con sus equipos complementarios para neonatos (manómetro en el succionador portátil, aditamentos de recién nacido en los oxímetros y respirador de volumen empezando en 0 y/o presión). Es importante enfatizar en la temperatura interna de la unidad móvil.

LISTADO DE CASOS DE DICTÁMENES ELABORADOS

PACIENTE:ÁNGELA YOHANA FLÓREZ GOMEZ
DEMANDAD: FUNDACIÓN HOSPITAL INFANTIL UNIVERSITARIO SAN JOSÉ Y OTROS
JUZGADO 10 CIVIL DEL CIRCUITO
RAD. 11001310301020170066900
TEMA DEL DICTAMEN: GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PACIENTE:OLGA YANETH FLÓREZ GUTIÉRREZ
DEMANDADO: CORPORACIÓN IPS SALUDCOOP EN LIQUIDACIÓN Y OTROS.
JUZGADO 51 CIVIL DEL CIRCUITO
RAD. 11001310302420130039700
TEMA DEL DICTAMEN: GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA