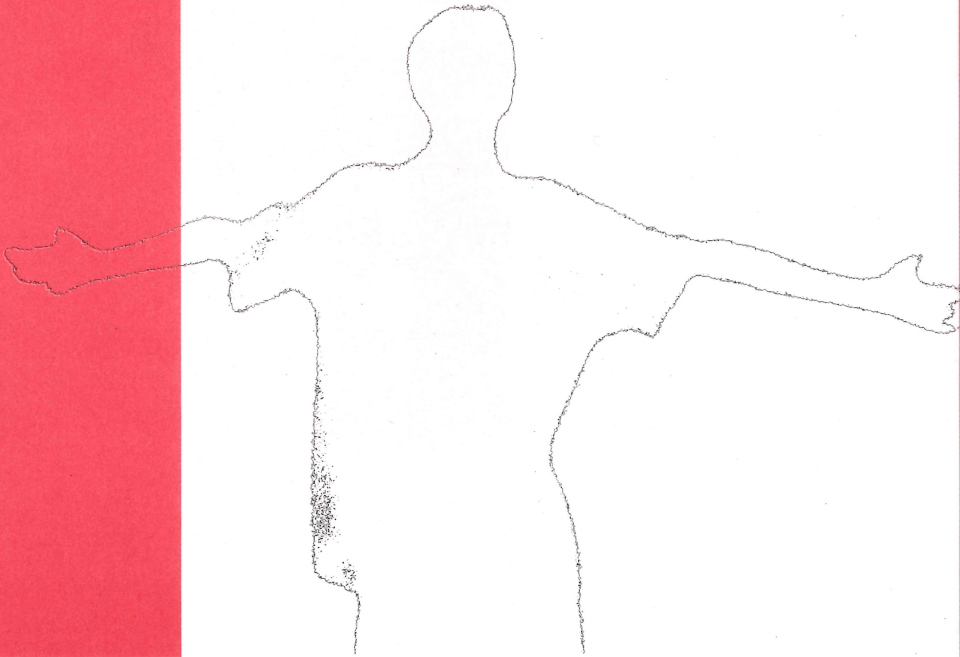


FUNDACIÓN
Alberto J.
ROEMMERS

enfermería en la emergencia



buenos aires 2003

ENFERMERÍA
EN LA
EMERGENCIA

FUNDACIÓN
Alberto J.
ROEMMERS

Enfermería en la Emergencia

Actas de la Jornada de Enfermería
realizada por la
Fundación Alberto J. Roemmers
el día 15 de Octubre de 2003
en el Salón Pacífico
del Hotel Hilton de Buenos Aires

Editores:

Dr. Manuel Luis Martí
Lic. Silvina Estrada de Ellis

Buenos Aires
2003

Libro de edición argentina de distribución gratuita.

Es propiedad.

Derechos reservados.

© por la Fundación Alberto J. Roemmers.

Buenos Aires, Argentina.

Queda hecho el depósito que marca la ley 11.723.

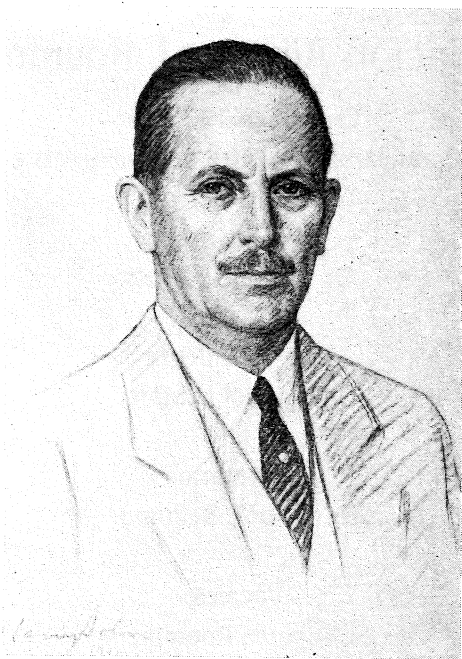
Impreso en Argentina.

Printed in Argentina.

Índice

Introducción	13
<i>Lic. Silvina Estrada de Ellis</i>	
Competencia de la Enfermera en la Emergencia	17
<i>Lic. Gloria Longoni</i>	
Manejo de la Enfermería en el Accidente Cerebrovascular inicial	29
<i>Lic. María Cristina Cometto</i>	
Utilización del Oxígeno en la Emergencia Neonatal	53
<i>Lic. Ana Quiroga</i>	
Shock Cardiogénico e hipovolémico	65
<i>Lic. Analía Barrionuevo</i>	
Shock Séptico	73
<i>Lic. Javier Riquelme</i>	

Manejo Inicial en el paciente traumatizado	91
<i>Lic. María del Carmen Díaz</i>	
Urgencias en onco-hematología	107
<i>Enf. Patricia Coria</i>	
Emergencias Oncológicas	113
<i>Lic. Elena Oliva</i>	
Resucitación cardiopulmonar (RCP)	143
<i>Lic. Marcelo Álvarez</i>	
<i>Lic. Víctor Ferraresi</i>	
<i>Lic. Claudio Skerk.</i>	
Actitud del Personal ante el fracaso de la RCP	187
<i>Lic. Hna. Mercedes Zamuner</i>	



ALBERTO J. ROEMMERS
1890 - 1974

FUNDACIÓN
Alberto J.
ROEMMERS

Fundación Alberto J. Roemmers

Creada en 1975 por
Doña Candelaria N. Wolter de Roemmers e hijos

Presidente
Dr. Rodolfo F. Hess

Vice-Presidente
Dr. Manuel L. Martí

Secretario
Dr. Julio A. Bellomo

Vocales
Sr. Alberto Roemmers
Sr. Alejandro Guillermo Roemmers
Sr. Alfredo Pablo Roemmers
Dr. Miguel de Tezanos Pinto

Fiscalizadores
Dr. Eduardo L. Billinghamurst
Dr. Carlos Montero

Jornada de Enfermería

JORNADA DE ENFERMERÍA EN LA EMERGENCIA

Coordinadora

LIC. SILVINA ESTRADA DE ELLIS

INVITADOS NACIONALES

Lic. Gloria Longoni

Docente de la Escuela de Enfermería de la UNC. Supervisora de enfermería del Htal. de Urgencias. Municipalidad de Córdoba. Presidente de la AEC.
(Asociación de Enfermería de Córdoba).

Lic. María Cristina Cometto

Profesor Adjunto Regular a cargo de la Titularidad de la Cátedra de Enfermería de Alto Riesgo. Escuela de Enfermería de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba. Secretaria de Ciencia y Técnica de la Federación Argentina de Enfermería. Asesora temporaria del Departamento de Enfermería en el Sanatorio Allende. Córdoba. Directora de la Revista Notas de Enfermería.

Lic. Ana Quiroga

Coordinadora de los Cursos de Posgrado de la Universidad Austral de Buenos Aires.

Lic. Griselda Delgado

Enfermera de Emergencias. Sanatorio Mater Dei.

Lic. Analía Barrionuevo

Enfermera especialista en Cardiología y Cirugía Cardiovascular egresada de la residencia de Enfermería del Hospital Italiano de Bs. As. Enfermera de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Austral. Miembro del Consejo de Enfermería de la Sociedad Argentina de Cardiología. Docente de la Escuela de Enfermería de la Universidad Austral.

Lic. Javier Riquelme

Enfermero de la terapia intensiva de adultos del Hospital Italiano Enfermero de la terapia intensiva del Hospital Austral.

Lic. María del Carmen Díaz

Ente de la Cátedra de Enfermería de Alto Riesgo, Escuela de Enfermería - Universidad Nacional de Córdoba. Enfermera en Emergentología - Hospital Municipal de Urgencias - Ciudad de Córdoba. Enfermera en Terapia Intensiva - Hospital Militar de la Ciudad de Córdoba. Enfermera Proveedora del Programa de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada de la American Heart Association. Ex Jefa de Unidad del Servicio de Terapia Intensiva del Hospital Municipal de Urgencias - Ciudad de Córdoba Ex Jefa de Unidad del Servicio de Terapia Intensiva del Hospital Italiano - Ciudad de Córdoba.

Enf. Patricia Coria

Subjefa del departamento de Enfermería de Fundaleu. Integrante de la Subcomisión de Enfermería en la Sociedad Argentina de Hematología (SAH). Integrante del Subcomité de prácticas en enfermería del Instituto Argentino de Normalización (IRAM), para la Normatización en la "Preparación, almacenamiento y administración de medicamentos antineoplásicos.

Lic. Marcelo Álvarez

Jefe del Departamento de Enfermería. Instituto Cardiovascular de Buenos

Aires. Instructor de Reanimación Cardiopulmonar Básica y Avanzada. Representante por la Federación Argentina de Enfermería y la Asociación de Enfermería de la Capital Federal ante el Consejo Nacional de Resucitación.

Lic. Claudio Skerk

Enfermero de la Unidad Coronaria. Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Docente de la Escuela de Enfermería de la Universidad de Buenos Aires. Ciclo Licenciatura, Materia: "Enfermería Avanzada" Miembro titular de la Sociedad Argentina de Cardiología. Ex Jefe de Residentes de la Residencia de Enfermería Cuidados Intensivos Cardiológicos del Hospital Italiano.

Lic. Víctor Ferraresi

Supervisor de Enfermería. Instituto Cardiovascular de Buenos Aires
Supervisor de Enfermería Hospital Universitario CEMIC.

Lic. Hna. Mercedes Zamuner

Directora de la Revista "Temas de Enfermería Actualizados"
Supervisora del Servicio de Guardia y Emergencias del Sanatorio Mater Dei.
Docente de la cátedra de Ética de la Escuela de Enfermería Ntra. Sra. de los Remedios - Instituto Universitario de la Policía Federal Argentina

INVITADA EXTRANJERA

Lic. Elena Oliva (Rep. Oriental del Uruguay)

Especialista en Hemato-oncología. Hace 10 años que trabaja en la Especialidad. Tiene una estancia formativa en el Instituto Clinic de Enfermedades Hematooncológicas del Hospital Clinic, de Barcelona, España, y en el Alton Ochsner Medical Foundation Hospital y en Tulane University Medical Center de New Orleans, Louisiana, USA.

Trabajó como jefa de un Servicio de Hemato-oncología (Trasplante de Médula Ósea, Hospital de Día y Área de Internación). Trabaja actualmente en El Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el Servicio de Hemato-oncología y en la Médica Uruguaya.



Introducción

Lic. Silvina Estrada de Ellis



Las enfermeras que proporcionamos cuidados a pacientes en situaciones críticas, de alto riesgo o en fase terminal, dentro del ámbito hospitalario o domiciliario, tomamos decisiones mediante una metodología fundamentada en los avances producidos en la medicina, la ética y la evidencia científica lograda a través de una capacitación continua relacionada con la práctica asistencial.

Tenemos que ser conscientes que la capacitación, nos debe permitir diagnosticar, tratar y evaluar en forma eficaz y rápida las respuestas humanas que se generan ante los problemas de salud que amenazan la vida del paciente o no permiten vivirla con dignidad.

Ante la emergencia debemos utilizar con destreza y seguridad los medios terapéuticos que se caracterizan por su tecnología compleja, y nunca debemos descuidar la relación con el enfermo y su familia, siendo facilitadoras para que puedan afrontar adecuadamente las situaciones que padezcan.

Depende de nosotras formular, implementar, evaluar normas y protocolos específicos para la práctica de la enfermería clínica

avanzada en urgencias y emergencias, gestionando los recursos asistenciales criteriosamente.

La emergencia obliga a las enfermeras encargadas de la atención del paciente a tomar decisiones rápidas bajo presión y en situaciones difíciles. Por lo cual, la reanimación cardiopulmonar debe ser realizada por enfermeras con un alto nivel de formación, en todas las unidades de cuidados intensivos y servicios de internación general ya que el tiempo es un factor crítico para el tratamiento de dichos eventos.

Asimismo la enfermera que se capacita brinda atención integral a la persona para resolver individualmente o como miembros de un equipo multidisciplinario, los problemas de salud que le afecten en cualquier estadio de la vida con criterios de eficiencia y calidad.

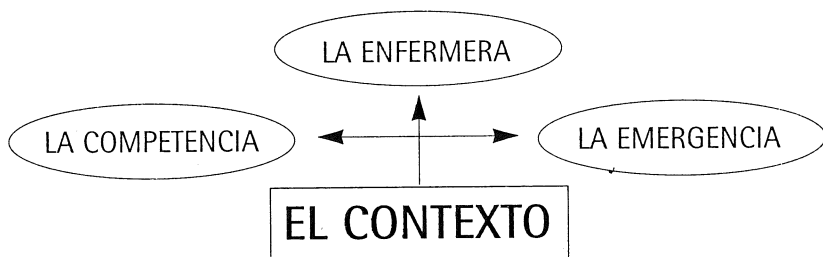
Brindar un cuidado integral al paciente, significa brindar en todo momento la mejor atención de enfermería posible, considerar las necesidades emocionales del enfermo, y su familia, y ser conscientes de las limitaciones de los recursos técnicos científicos y humanos.

Al trabajar conociendo las limitaciones del ser humano podemos reafirmar nuestra dignidad y la de nuestros pacientes, teniendo siempre claro el objetivo de nuestra profesión.

Competencia de la Enfermera en la Emergencia

Lic. Gloria Longoni

El abordaje del tema *Competencia de la Enfermera en la Emergencia* impone iniciarlo con la conceptualización de los tres ejes que lo componen y una caracterización del *contexto* donde se desarrollan:



Este contexto, también puede ser llamado *escenario* y se consideran dos espacios el general y el particular

En relación al *general* algunas de las dimensiones de análisis son:

- *Educación:*

- 1- regulación de dos niveles de formación
- 2- plan de desarrollo de la Enfermería (conversión de empíricos, profesionalización de Auxiliares, licenciaturas a distancia)
- 3- articulación de escuelas no universitarias
- 4- paulatino aumento en la producción de egresados
- 5- dificultades en la acreditación
- 6- coexistencia de modelos pedagógicos
- 7- aumento en la demanda de formación de postgrado

- *Economía:*

- 1- transformación estructural hacia la economía de mercado,
- 2- inserción en el proceso de globalización,
- 3- proceso de privatización,
- 4- aumento del desempleo y modificaciones en las relaciones laborales; desarticulación de las redes de solidaridad, estado de decreimiento y desmoralización

- *Salud:*

1. Perfiles epidemiológicos entrecruzados y superpuestos,
2. Avance de la pobreza y sus consecuencias sanitarias,-
3. Nuevos sufrimientos y categorías epidemiológicas no convencionales no abordadas por el sistema (mentales - accidentes y sus discapacidades - vejez - consecuencias de la violencia) sistema de salud con tendencia global a la privatización, la exclusión y la discriminación

• *Enfermería.*

1. perspectiva del saber en estado no formalizado
2. autonomía mínima,
3. fragmentación en el proceso de trabajo,
4. trabajo controlado por otros
5. escasa responsabilidad por los juicios y actos
6. escasa responsabilidad social por el servicio que se presta
7. la jerarquía la da el puesto de trabajo y no la competencia científica técnica
8. representación social, trabajo solidario, humanitario no asociado al saber científico
9. cambios en el mercado de trabajo y avance de la desocupación

Estas dimensiones determinan, entre otras cosas, las políticas institucionales, las condiciones de trabajo, las relaciones de poder, los espacios comunes y exclusivos, y también las posibilidades de avance, los intercambios disciplinarios e interdisciplinarios

El escenario particular es constituido por el espacio acotado y singular donde aparece la emergencia institucional o no institucional.

Independientemente de la complejidad requerida para la asistencia, las normas que orientan el funcionamiento del equipo son las mismas

LA ENFERMERA. Es, de acuerdo a definiciones tradicionales, la persona que ha completado un plan de estudios en una Escuela de Enfermería oficialmente reconocida, adquiriendo la competencia científica y técnica necesaria para ejercer la profesión basándose en

sus propios criterios y adoptando sus propias decisiones luego de lograr la habilitación legal pertinente."

En el marco de las profesiones de la salud la Enfermería surge como el servicio de cuidado y ayuda profesional que se brinda a las personas y los grupos para:

- satisfacer necesidades fundamentales cuando tienen limitaciones para hacerlo por sí mismos, en circunstancia de daño o riesgo a su salud.
- promover el autocuidado o independencia precoz a través de la aplicación de la ciencia y de la técnica de la enfermería y estableciendo una RELACIÓN INTERPERSONAL SIGNIFICATIVA que asegure el respeto por la individualidad y la dignidad

La Enfermería es una profesión que centra en el cuidado humano su objeto de estudio e intervención distinguiéndose así de otras profesiones

La Enfermera ejerce su profesión en el marco de principios éticos propios. Por la naturaleza de sus propias funciones esta capacitada para enseñar, administrar e investigar en el campo de la Enfermería

En una concepción avanzada de la misma podemos citar a Silvina Malvarez quien amplía la perspectiva de LA ENFERMERA diciendo que "...constituyen sujetos de cultura y afecto, educados para desempeñar su misión disciplinar en carácter de actores sociales que participan, a través de sus relaciones de poder, en la construcción de la historia nacional, en la estructuración y dinámica de los campos de la salud y de la ciencia en el contexto de

la dinámica social, entre otros y en la edificación del futuro como instancia constituyente de la identidad subjetiva y social..." y de la Enfermería expresando que "...es, en proceso de construcción, la ciencia, el arte, la filosofía, la ética y la política del cuidado humano entendido este en su única condición posible que es la de alteridad y vínculo amoroso que se organiza y expresa socialmente con identidad singular, en un complejo campo de conocimientos, un campo de intervención y un campo de responsabilidad social propios..."

LA COMPETENCIA

Desde el punto de vista del análisis del perfil del Enfermero y del Licenciado en Enfermería, las competencias lo habilitan para cumplir las siguientes funciones, entendiendo portal: "una esfera amplia de responsabilidad integrada por actividades encaminadas al logro de objetivos previamente fijados. No estan restringidas por el tiempo ni por los recursos"

ENFERMERA

Función específica:

Ayuda y cuidado que se brinda al paciente, familia y comunidad para lograr satisfacción de sus necesidades básicas

- Diagnóstico de las necesidades
 - a- conocer al paciente, familia y comunidad
 - b- valorar esas necesidades

- planificar el cuidado:
 - a- formular objetivos según problemática identificada
 - b- determinar las intervenciones de enfermería
- ejecutar el plan de acción
 - a- realizar las prescripciones de enfermería
 - b- coordinar las acciones con otros profesionales
 - c- actualizar el plan según evolución
- evaluar el estado del paciente y la calidad de las prestaciones
 - a- comparar logros alcanzados con objetivos propuestos
 - b- relacionar las acciones cumplidas con los estándares establecidos

Actividades medicas delegadas:

Son los procedimientos y técnicas específicas que realiza para colaborar con el diagnóstico y terapéutica médica

- administrar medicamentos
- ejecutar tratamientos específicos
- reforzar las instrucciones médicas al paciente
- preparar física y psicológicamente al paciente para pruebas diagnósticas y cirugías

LICENCIADO EN ENFERMERÍA

Se agregan a las anteriores

Función de administración:

Asegurar que el desempeño del personal de enfermería en los

distintos campos de actuación se realicen en forma sistemática, racional y ordenada respondiendo a los objetivos de la institución de salud y asegurando el adecuado uso de los recursos

- planificar el servicio.
- organizar el personal, el trabajo y los recursos
- dirigir el personal para el logro de los objetivos
- evaluar la estructura, el proceso y los resultados

Función docente:

Es el conjunto de actividades que desarrolla para formar a sus propios profesionales en todos los niveles, a auxiliares de enfermería y a otros profesionales del equipo de salud como así también a personas y grupos para que puedan alcanzar el más alto nivel de salud posible

- planeamiento del proceso enseñanza-aprendizaje
- conducción del aprendizaje
- evaluación del aprendizaje

Función de investigación:

Es el conjunto de actividades que se desarrollan para alcanzar un cuerpo propio de conocimientos que clarifiquen la identidad profesional

- realizar trabajos de investigación
- participar en trabajos de investigación en equipos disciplinarios
- difundir y utilizar resultados de investigaciones

Ahora bien, si volvemos al termino **competencia** seguramente estamos pensando en acepciones tales como Incumbencia - idoneidad - atribución legítima para conocer o resolver en algún asunto o **competente** como proporcionado - conveniente - apropiado - oportuno - experto - eficaz.

Si nos remitimos a las nuevas tendencias en formación de recursos humanos el objetivo de un sistema de formación basado en competencias profesionales es el de estimular y gestionar el aprendizaje de los sujetos a partir de estándares (criterios y evidencias) de desempeño relevados en un area ocupacional y el de Formar personas capaces de asumir la responsabilidad que implica tomar decisiones frente a **situaciones no previstas** y alcanzar un desempeño exitoso. Entonces lo profesional se define en términos de autonomía y de la capacidad de aprender a aprender y se amplía la visión del puesto de trabajo desde algo acotado a un espacio y tiempo a una concepción de participación activa del profesional en la construcción de sus instancias de desarrollo.

Se trata de desarrollar capacidades que favorezcan el aprendizaje a lo largo de la vida (conocimiento - comprensión - aplicación - análisis- síntesis y evaluación) requisito de estabilidad en un mercado de trabajo caracterizado por el cambio y la incertidumbre.

La concepción de competencia es algo más complejo, integral y sistemático. Es una herramienta para transparentar los requerimientos exigidos y se transforma en un fuerte incentivo para la participación de los actores en el diseño de los perfiles.

Entonces la competencia profesional es el **conjunto de cono-**

cimientos, habilidades, destrezas y actitudes que moviliza la persona para el desempeño eficiente y exitoso frente a situaciones problemáticas que le plantea el contexto productivo.

Categorización de las capacidades:

Básicas: nos permiten movernos en un contexto social amplio y son el fundamento del desarrollo a lo largo de la vida profesional.

Genéricas: las más frecuentemente necesarias y son el sustento e la empleabilidad del perfil y la posibilidad de la reconversión.

Específicas: Las que definen el perfil profesional integran las capacidades genéricas de manera pertinente en términos de empleo

Norma técnica de competencia laboral:

- Lo que una persona debe ser capaz de hacer
- La forma en que puede juzgarse si lo que hizo está bien hecho
- Las condiciones en las que la persona debe demostrar su competencia
- Los tipos de evidencia necesaria y suficiente para asegurar que lo que se hizo se realizó en forma consistente, con base en un conocimiento efectivo
- La capacidad para obtener resultados de calidad con el desempeño eficiente y seguro
- La capacidad para resolver problemas emergentes en el ejercicio de la función
- Capacidad de transferir conocimientos, habilidades y destrezas que posee a otros contextos laborales.

LA EMERGENCIA

Se considera **emergencia** a aquella situación en la cual la vida de la persona esta en riesgo y una dilatación prolongada o indebida puede agravar la afección o provocar la muerte.

Es necesario distinguirla de la **urgencia** que es un estado del paciente en el cual la atención no se realiza en forma electiva, sino que por la naturaleza del propio padecimiento es necesario prestarle atención de forma inmediata, aun cuando No esta en peligro la vida de la persona.

Urgencia. Calidad de urgente- precisión o apremiante necesidad de lo que hace falta para algo. Urgir instar o compeler una cosa a su pronta realización o solución.

Emergencia caso o accidente que sobreviene. Entonces ¿como caracterizamos a la enfermera que se desempeña en la emergencia?

¿Que capacidades debe desarrollar?

En primer lugar, es necesario contar con un cuerpo de conocimientos científicos que avalen el quehacer evidenciando un dominio del metodo (valorar- planificar- ejecutar- evaluar)

Ser competente en:

- Observar identificando clara y rápidamente lo cambiante de las situaciones
- acumular experiencia, describir y comparar
- aprender a aprender
- reflexionar sobre lo actuado

- exigirse niveles crecientes de mejora en las áreas cognitivas, actitudinales y procedimentales
- trabajar en equipos disciplinarios sistematizando el trabajo propio e interdisciplinarios delimitando responsabilidades
- comunicarse eficazmente
- resolver adecuadamente las demandas simultaneas
- tolerar altos niveles de estrés y exigencia
- impregnar el cuidado que brinda, las responsabilidades que asume y el trabajo en equipo que desarrolla de los principios éticos que sostiene la profesión de Enfermería
- mantener relaciones humanas signadas por la solidaridad, la tolerancia, la comprensión
- visualizar la integralidad de las personas objeto de su atención
- buscar y encontrar gratificación en el cuidado

Indudablemente no son estas las únicas competencias, queda abierto para incorporar otras.

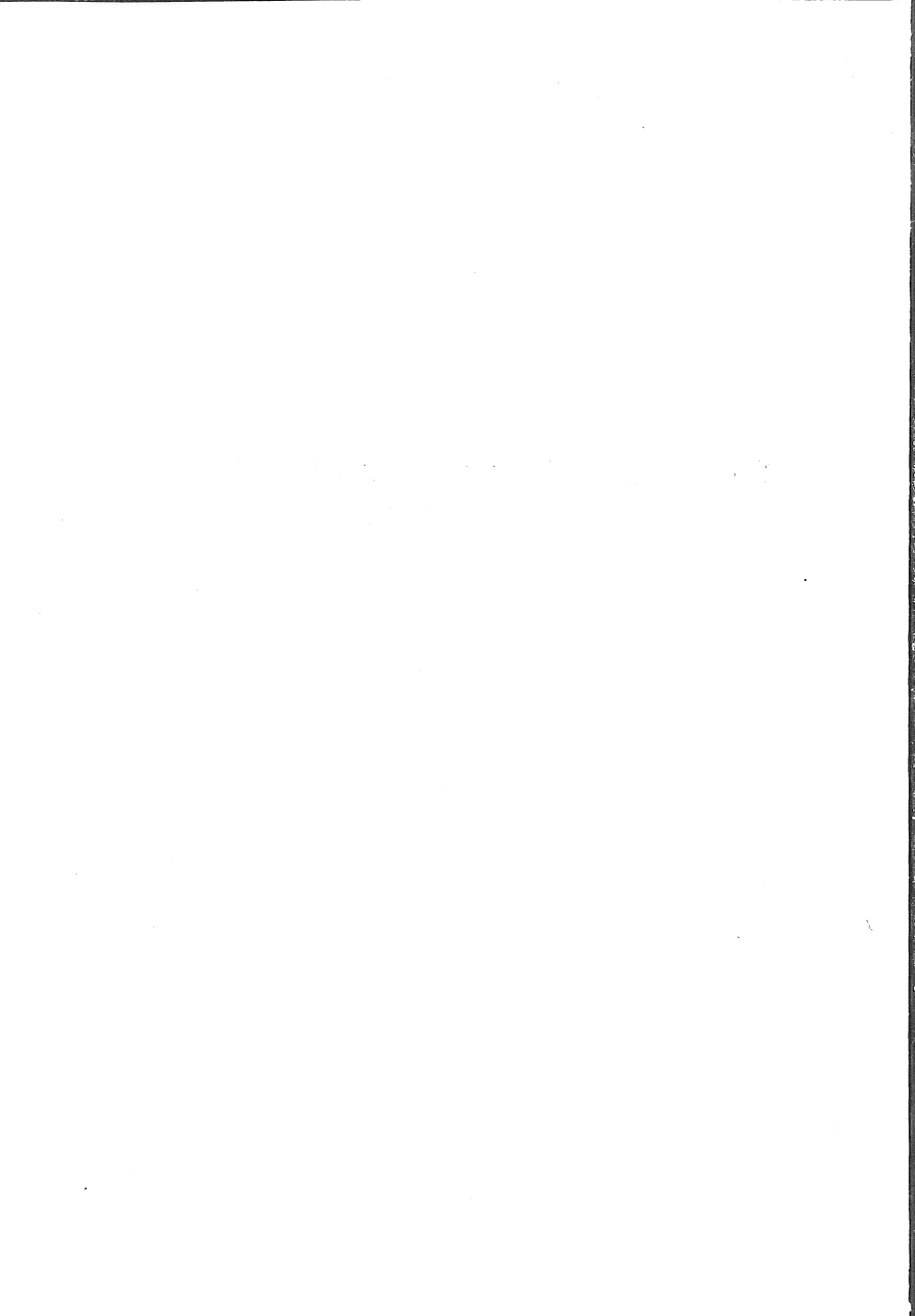
A modo de síntesis puedo decirles que desempeñarse convenientemente en una emergencia es una oportunidad. Una oportunidad y el desafío de poner en juego lo mejor del *ser enfermeros*.

La emergencia contribuye a desarrollar y fortalecer en nosotros el valor del respeto por la vida y la dignidad de las personas.



Manejo de enfermería en el accidente cerebrovascular inicial

Lic María Cristina Cometto



INTRODUCCIÓN

Algunas cifras nos demuestran como cada año las personas en el mundo sufren un ataque cerebral y/o están en alto riesgo de padecerlo.

En el mundo es el principal problema neurológico, con una tasa global de mortalidad del 30% aproximadamente en el primer accidente cerebro vascular.

En los EEUU es la tercera causa de muerte y la primera responsable de incapacidad grave a largo plazo. Aproximadamente cada año 600.000 personas tienen un ataque cerebral, y de ese total se estiman 158.000 muertes.

En la Argentina representa la tercera causa más importante de muerte y también el principal motivo de discapacidad, cada año 7.600 argentinos sufren un ataque cerebral y/o un accidente cerebro vascular (ACV).

En el estilo de vida se encuentran muchos de los factores de

riesgo que condicionan la aparición de este daño por lo cual se convierte en una preocupación prioritaria tratar su prevención. La conducta preventiva desarrollada en los últimos años ha disminuido la aparición de este cuadro y ha mejorado la calidad de vida posterior al ataque.

Es un problema frecuente, con un costo elevado para el sistema de salud, como así también un impacto económico considerable en quienes lo padecen y también en las familias, ya que motiva gastos extras relacionados con la medicación, rehabilitación y en no pocos casos imposibilidad de continuar la actividad laboral previa.

Las enfermeras tenemos mucho por hacer en la prevención, asistencia y rehabilitación de los pacientes y sus familias ante un ACV.

En este espacio nos ocuparemos de las primeras horas de asistencia de estos pacientes, sabiendo que quedan sin tratar muchos aspectos, pero que por la envergadura del tema serán posibles de abordar en otros encuentros.

Accidente Cerebro Vascular, Ataque Cerebral, Stroke.

La interrupción del flujo sanguíneo cerebral no traumático, súbito, causa injuria cerebral y varias disfunciones neurológicas.

El cerebro no tiene reserva de oxígeno y no tolera anoxia, por lo que el daño celular puede ocurrir rápidamente cuando se interrumpe el flujo sanguíneo.

Períodos cortos de hipoxia generalmente resultan en déficit neurológicos reversibles, mientras que períodos más largos pueden conducir a déficit neurológicos permanentes y a infartos cerebrales.

Los daños neurológicos que resultan de la interrupción del flujo sanguíneo cerebral no traumáticos son conocidos con el nombre de ataque cerebral, accidente cerebro vascular (ACV) y strokes. (En adelante ACV).

Las causas más comunes de ACV pueden ser la oclusión de arterias cerebrales o la hemorragia.

El ACV oclusivo o isquémico, resulta el 84% de las formas de ACV por trombosis o embolias.

El ACV hemorrágico representa el 16% del total de strokes, debido a hemorragia subaracnoidea o intracerebral.

Los factores de riesgo, entendiéndose por ellos, a aquellas circunstancias o aspectos que aumentan la probabilidad que ocurra un daño, los condicionantes que pueden predisponer el cuadro de ACV, se los puede clasificar en:

Factores de riesgos modificables y/o controlables como son:

- Consumo de cigarrillos: el fumar duplica el riesgo de ACV. Acelera el endurecimiento de las paredes de las arterias, incrementa las posibilidades de formación de trombos y aumenta la presión arterial. Lo importante es saber que al dejar de fumar el riesgo de ACV disminuye notoriamente.
- Consumo de alcohol: estudios demuestran que beber con moderación (hasta dos copas diarias) pueden reducir el riesgo de ACV a casi la mitad. Sin embargo beber más de dos copas, por día puede aumentar el riesgo en tres veces. El alcohol es una droga que puede interactuar negativamente con los medicamentos.

- Exceso de peso: indiscutiblemente que representa una sobrecarga para todo el sistema circulatorio, y además conlleva en lo general otros factores de riesgo en su carácter de aditivo como pueden ser hipercolesterolemia, hipertensión arterial y diabetes. La dieta juega un rol muy importante, es recomendado disminuir en ella el consumo de sal, grasas saturadas y colesterol; si fuera necesario también los hidratos de carbono.
- Sedentarismo: es un importante factor de riesgo, la actividad física regular disminuye la posibilidad de ACV, se recomiendan 30 a 40 minutos de actividad aeróbica por lo menos 3 veces a la semana. No solo reduce el riesgo de ACV sino también de enfermedades cardiovasculares.
- Hipertensión arterial: Esta relacionada directamente con el ACV, aumenta en cuatro veces el riesgo. Lesiona la pared de los vasos arteriales de forma gradual. Por lo tanto necesita de un control y tratamiento. Hay estudios que demuestran que varias personas que sufrieron un ACV no conocían ser hipertensos.
- Fibrilación Auricular: esta arritmia es responsable de producir trombos y con la consecuente posibilidad de oclusiones arteriales. Aumenta también en cuatro a seis veces la posibilidad de producir ACV. Por lo tanto su diagnóstico y tratamiento son de vital importancia, siendo posible su control a través de medicamentos o procedimientos eléctricos como lo es la cardioversión.
- Enfermedad cardíaca: las afecciones de las arterias coronarias, la insuficiencia cardíaca, representan también riesgo para ACV. Los ateromas de las arterias pueden desprenderse y migrar al

cerebro, ocluyendo finas arterias cerebrales y disminuyendo o suprimiendo el flujo sanguíneo normal.

- **Hipercolesterolemia:** los valores de colesterol serico deben ser conocidos, ya que este factor es indirecto para ACV, pero pone a las personas en alto riesgo de enfermedad coronaria. Cambios en la dieta suelen ser las medidas más fáciles para reducir los niveles altos de colesterol en sangre, con ayuda de un plan de ejercicios físicos. De todas maneras hay medicación para controlar aquellos aumentos de colesterol que no obedecen a la dieta y el ejercicio.
- **Diabetes:** aumenta el riesgo. Esto se puede deber a las alteraciones arteriales- circulatorias que ocasiona. Es muy importante mantener las cifras de glucemia de manera controladas.
- **Ataques previos de ACV, conocidos como Crisis isquemias transitorias (CIT)** Son episodios cortos de síntomas de ataque cerebral que usualmente duran pocos minutos y no dejan daño permanente instalado. Más de un tercio de las personas que experimentan CIT progresan a ACV.

Estos factores de riesgo indudablemente pueden ser reducidos con Educación a la sociedad, cambios en estilos de vida y con cuidados y tratamiento.

Factores de riesgo no modificables:

- **Edad:** Las posibilidades de tener un ACV aumentan con la edad. Dos tercios de todos los ataques cerebrales ocurren en personas mayores de 65 años. Aunque en los últimos años se vio un au-

mento considerable en la población adulta joven.

- Genero: Los varones tienen ligeramente mayor probabilidad de padecer un ACV que las mujeres.
- Historia familiar: a pesar que el riesgo verdadero varia, las personas con historia familiar de ataques cerebrales tienen mayor prevalencia para ACV.

Tener uno o más factores de riesgo individuales, no controlables no significa necesariamente ACV, significa que se deberá prestar especial atención al estilo de vida y a los factores de riesgo que se puedan sumar y controlar.

La detección y el manejo de los factores de riesgo para ACV son la mejor manera de disminuir el verdadero riesgo, para lo cual los integrantes del equipo de salud deben mantener una actitud de promoción y prevención.

La Asociación Americana del Corazón hace una pregunta muy interesante cuando trata ese tema: "¿Cuál es su riesgo de tener un ataque cerebral?" Y responde así: "Si yo puedo tener un ACV, usted también puede tenerlo"

Podríamos clasificar al ACV según la etiología, inicio y duración de la siguiente manera:

Tipo de acv	Etiología	Signo senal	Inicio	Curso
Isquémico				
1.- Trombótico	Arteriosclerosis de las arterias coronarias	Frecuentemente Hipertensión Arterial	Durante el sueño o al levantarse	Súbito, progresa de minutos a horas
2.- Embólico	IAM, Enfermedad Vascular, Fibrilación Auricular	Ocasionalmente Hipertensión Arterial	Súbitamente, durante la actividad	Súbito. Máximo déficit a minuto del inicio
Hemorrágico				
1.- Intracerebral	Hipertensión	Cefalea	Durante la actividad	Súbito, progresa en 15 a 30 minutos.
2.- Subaracnoideo	Aneurisma Arteria-vena con Malformaciones	Cefalea	Durante la actividad	Rápido deterioro de la función

Es oportuno agregar aquí que existen cuadros de ACV que duran pocos minutos a una hora con resoluciones sin daños ni déficit neurológicos que son reconocidos como ataques isquémicos transitorios o crisis (CIT)

Estos episodios son cortos con síntomas de ACV pero no dejan daño cerebral, generalmente son de origen trombotico secundarios a arteriosclerosis.

Principales aportes desde la fisiopatología:

Cuando el flujo de sangre no llega a alguna área del cerebro por trombos o embolia se inicia la falta de oxígeno a esos tejidos, dicha hipoxia por un minuto puede dar signos y síntomas reversibles, tales como la pérdida de la conciencia, pero cuando la hipoxia abarca períodos de tiempo más largos puede producir necrosis microscópicas de las neuronas, es decir infartos cerebrales.

El ACV isquémico es un desorden hemodinámico cerebral. Cuando el flujo de sangre cerebral está disminuido o reducido a niveles insuficientes para mantener la viabilidad neuronal, ocurre isquemia, en cinco minutos de anoxia se inician cambios que conducen a infarto cerebral. Esta situación es análoga a la injuria focal por infarto agudo de miocardio, ya que la oclusión de la arteria coronaria produce un área de necrosis tisular, y alrededor de esa zona se produce un área de isquemia tisular.

El edema cerebral se produce por pérdida de la función metabólica normal de las células y su mayor pico es a los 3 a 5 días. Esto ocurre en el 10 al 20 % de los pacientes con ACV isquémico y

puede producir hipertensión intracraneal, siendo esta la responsable de muerte en la primea semana siguiente al ACV.

El signo característico de ACV es el inicio súbito de signos neurológicos focales: hemiparesia, afasia, cambios en los niveles de conciencia (estupor, confusión, agitación, coma). La aparición de convulsiones es muy variable, hay algunos datos que refieren este síntoma en el 4% de los casos y otros en un 40%.

¿Cómo se confirma el diagnóstico?

Primer paso es la Valoración y evaluación neurológica, y luego la diferenciación con hemorragia intracerebral es vital.

La tomografía sin contraste es un método de elección. El laboratorio es para valorar niveles de glucemia, electrolitos, función hepática, renal, hematológica y gases en sangre.

El electroencefalograma, la eco cardiografía, la punción lumbar, son métodos expectantes, según el tipo y desarrollo del ACV

El siguiente cuadro nos muestra los patrones de anormalidad neurológica más comunes en pacientes con ACV:

Hemisferio Dominante Izquierdo - Afasia, hemiparesia derecha, pérdida de la sensibilidad derecha, pérdida visual derecha, disartria, dificultad en leer, escribir, calcular.

Hemisferio No Dominante Derecho Hemiparesia izquierda, pérdida de la sensibilidad del lado izquierdo, déficit de la visión del lado izquierdo, des-

cuido del campo visual izquierdo, disartria, desorientación espacial.

Hemisferio Posterior-Cerebelo Pérdida de movimiento y sensibilidad en todos los miembros, signos cruzados, ataxia de miembros, disartria, no conjugación de la mirada, nistagmus, amnesia, defecto visual bilateral.

Hemisferio Subcortical (motor puro) Debilidad de la cara y miembros en un lado del cuerpo, sin anomalías de la función alta del cerebro, sensibilidad, visión.

Hemisferio Subcortical (sensorial puro) Debilidad de la cara y miembros en un lado del cuerpo, sin anomalías de la función alta del cerebro, función motora o visión.

El ACV producido por hemorragia subaracnoidea, es generalmente ocasionado por la ruptura de un aneurisma o por malformaciones arteriovenosas cerebrales. Este tipo de ACV es mayor en las mujeres que en los varones, y se incrementa su aparición con el aumento de la edad.

La mortalidad es alrededor del 25%, y es más prevalente en las 24 hs. posteriores al ataque.

La fisiopatología de las dos causas más comunes de ACV por hemorragia subaracnoidea: aneurisma y malformaciones arteriovenosas cerebrales es diferente.

Los aneurismas cerebrales se transforman clínicamente importantes cuando las paredes de los vasos están finas y se rompen, sangrando hacia el espacio subaracnoideo y aumentando la presión. Pocos momentos después de la ruptura de un aneurisma cerebral, la presión intracraneana se aproxima a la presión arterial media y falla la perfusión cerebral.

En otras situaciones, el aneurisma no se rompe y se expande presionando las estructuras cercanas.

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales pueden ser vasos dilatados, tortuosos, largos, pueden ocasionar aumento de la presión.

El paciente con hemorragia subaracnoidea tiene un inicio del cuadro con fuerte cefalea, acompañado por náuseas, vómitos, pérdida de la conciencia, rigidez de la nuca, fotofobia, y puede llegar a estado de coma.

La presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, es irritante para las meninges, particularmente para la aracnoides.

El diagnóstico se realiza en la valoración y evaluación del paciente y con una tomografía computada.

La angiografía es un método que ayuda en la localización exacta del aneurisma.

Podemos clasificar a la hemorragia subaracnoidea en diferentes grados:

GRADO I: Asintomático, cefalea mínima, escasa rigidez de nuca.

GRADO II: Cefalea moderada, rigidez de nuca.

GRADO III: Confusión, déficit focal medio, letargo.

GRADO IV: Estupor, hemiparesia moderada, severa aparición de rigidez, descerebración, disturbios vegetativos.

GRADO V: Coma, rigidez, descerebración, apariencia de moribundo.

El ACV producido por hemorragia intracerebral, es por sangrado directamente en el tejido cerebral, y es causado por aneurismas, malformaciones de arterias y venas cerebrales, y también por hemorragia hipertensiva.

Causa edema cerebral, el incremento de la hemorragia intracerebral y destrucción del tejido cerebral.

La mayor causa de esa injuria esta relacionada con hipertensión, otras causas menos frecuentes son leucemia, hemofilia, terapia anticoagulante, tumores cerebrales.

Manejo de enfermería

El manejo de enfermería en los pacientes con accidente cerebro vascular (ACV) incorpora una variedad de diagnósticos de enfermería, cuyas prioridades están dirigidas hacia la valoración frecuente hemodinámica y neurológica, el monitoreo de las complicaciones y la educación al paciente y la familia.

Valoración neurológica

Requiere de la permanente observación, del monitoreo continuo de los signos vitales y neurológicos para el reconocimiento temprano del deterioro hemodinámica y neurológico. Cuando un

paciente ingresa con un cuadro de sospecha de ACV en la guardia de una institución hay algunos aspectos muy importantes a desarrollar durante la recepción:

- 1 Valoración de la vía aérea, respiración y circulación (ABC). La prioridad más importante en estos pacientes es asegurar una adecuada ventilación con la consecuente llegada de oxígeno a todos los órganos. La enfermera debe conocer el manejo de la urgencia y el cuidado permanente de la vía aérea. Debemos tener en cuenta que los pacientes con deterioros neurológicos, tienen gran riesgo de desarrollar obstrucción de la vía aérea. La relajación de la lengua y de otros tejidos blandos hipo faríngeos en pacientes sobre todo en decúbito dorsal, pueden provocar obturación parcial o total de la misma.
2. Reconocer el estado de conciencia, recordando los diferentes estadios de la misma: alerta, letargo, obnubilación, estupor, coma.
3. Valorar la movilidad de los cuatro miembros.
4. Control estricto de signos vitales: **Frecuencia Cardíaca** (por lo menos en un minuto), buscando reconocer arritmias cardíacas muchas veces responsables de los trastornos neurológicos. **Tensión arterial** (auscultatorio-palpatorio), la hipertensión es un signo común a varias injurias cerebrales, después de un ACV el estado hemodinámico es parte de la respuesta compensatoria. **Respiración** (tipos, frecuencia) se debe poner especial interés en valorar el patrón respiratorio y el estado de la vía aérea. y **Temperatura** (axilar y/o mucosa) Se debe tener presente la tria-

da de bradicardia, hipertensión sistólica y amplia presión de pulso, como signos de deterioro neurológico.

5. Colocación de vía endovenosa periférica (seleccionar el miembro superior no afectado, iniciar la hidratación con Solución fisiológica de cloruro de sodio).
6. Coordinar la actividad con los servicios de apoyo: Rayos y Laboratorio.
7. Observar en forma continua al paciente en busca de clonas, episodios de desorientación, cambios en la coloración de la piel, signos vitales, relajación de esfínteres, registrar e informar. Registrar todos los datos del ingreso como así también todas las intervenciones realizadas.
8. Conocer y Aplicar la escala de Glasgow. Valorando la respuesta motora, verbal y la apertura de los ojos, ante los estímulos externos.
9. No quitar la ropa si no es necesario. Tener precauciones con las pertenencias de valor y las prótesis.
10. Asegurar el correcto y seguro traslado del paciente a los servicios de apoyo.

Primeras 24 a 48 horas de evolución.

La gran bisagra en el cuidado de estos pacientes es el estado de conciencia, si estarnos en presencia de un paciente inconsciente pues entones deberemos intervenir con todos los cuidados referidos al paciente en estado de coma, que no es el espacio de tratar este tema hoy.

Por lo tanto la referencia va dirigida a las primeras 24 48 hs de un paciente no inconsciente, con un ACV en evolución. Es importante realizar estas aclaraciones a los efectos de focalizar la temática.

1. Controlar Signos vitales cada 30 minutos, cada hora según la necesidad del paciente. Al evaluar la temperatura tener precauciones de NO controlarla en la axila del lado afectado. Siempre utilizar primero los medios físicos, registrar la evolución de la temperatura y la respuesta a las intervenciones. Reconocer los distintos tipos de ritmos respiratorios y monitoreo de la TA y del Pulso.
2. Controlar el estado de conciencia y aplicar la escala de Glasgow. Se recomienda establecer el horario, la frecuencia, a los efectos de mantener un registro fidedigno durante las 24 hs.
3. Conocer, registrar e informar el BALANCE HIDROELECTROLITICO. Es de suma importancia todo lo relacionado al cuidado de la vía endovenosa periférica, de la vía enteral si la tuviere, el control de ingresos en cantidad y calidad, teniendo en cuenta también las pérdidas insensibles.
4. Es responsabilidad de la enfermera controlar la diuresis, según la evolución, en lo posible sin la necesidad de catéter, ver la factibilidad de dispositivo externo en los varones. Valorar la incontinencia, Cual es el motivo? (confusión, flacidez, falta de comunicación) para poder planear acciones para cada problema. Si hay necesidad de catéter vesical, aportar los cuidados del mantenimiento de esa técnica. Con respecto a la valoración de la eliminación intestinal, es de vital importancia conocer los

hábitos del paciente, mantener el correcto suministro de líquidos como así también preservar un ambiente adecuado, realizar masajes circulares en el abdomen para estimular, propiciar en lo posible la posición ventral, registrar las eliminaciones y sus características.

5. **Aplicar medidas de confort relacionadas con su inmovilidad.** Es muy importante establecer y reconocer la movilidad espontánea para delinear un plan de atención.

Reconocer el tipo decúbito, pasivo, activo, selectivo, indiferente, etc. y también el tipo de posturas, registrar.

No olvidar medidas de seguridad como lo son las barandas, o medidas de sujeción en caso de necesidad, a los efectos de no agregar riesgos externos.

Mantener un plan de cambio postural, verificar la aceptación y tolerancia del paciente a cada decúbito seleccionado.

Garantizar la alineación del cuerpo, la postura anatómica, usar dispositivos si fuera necesario.

Recordar LIMITAR EL DECUBITO SOBRE EL LADO AFECTADO.

Conocer los patrones de descanso y sueño del paciente y el decúbito de elección para tal fin, a los efectos de que siempre que sea posible colocarlo en dicho decúbito en los horarios del descanso, respetando su individualidad y propiciando ese momento.

Un ejemplo de plan:

- 8 hs. Desayuno, posición de semifowler.
- 10 hs. Decúbito lateral izquierdo.

- 12 hs. Almuerzo, posición de semifowler
- 14 hs. Horario de descanso, Decúbito habitual en el paciente.
- 16 hs. Merienda, posición de semifowler
- 18 hs. Decúbito lateral derecho.
- 20 hs. Cena, posición de semifowler
- 24 hs. Horario de descanso. Decúbito de selección habitual
- 04 hs. Decúbito lateral izquierdo.
- 06 hs. Decúbito lateral derecho.

En este plan se visualiza el respeto por la movilización cada dos horas en lo general, previniendo la presión en las zonas de apoyo a los efectos de disminuir los riesgos de lesiones cutáneas debido a la disminución de oxigenación de los tejidos a causa de la inmovilidad. Además, es un plan acordado con el paciente y la familia que respeta sus hábitos y preferencias, elementos muy importantes a tener en cuenta ya que eso trasmite en el otro, en el que recibe el cuidado, individualidad, y confianza, como así también respeto por los horarios destinados a la alimentación, aunque esta no se pueda realizar normalmente, y al reconocimiento de lo social incluido en el cuidado. Observar la piel en cada cambio de posición en busca de signos tempranos de aparición de lesiones, úlceras. Mantener la piel limpia, seca e hidratada. Propiciar medidas de prevención local en prominencias óseas. Mantener la higiene corporal con el baño diario, las higienes parciales según la necesidad del paciente, la higiene bucal y la higiene ocular.

6. **Propiciar un ambiente tranquilo:** es de suma importancia este aspecto a manera de no estimular inapropiadamente al paciente, por lo que se visualizan como importantes algunos cuidados tales como:

Disminuir los estímulos sensoriales, sobre todo las alarmas de los aparatos y en especial durante el horario de descanso y sueño.

Hacer un uso adecuado de las luces, disminuir la iluminación general, usar las localizadas, permitir la entrada de iluminación natural.

Mantener al paciente orientado en forma permanente con los horarios de día y de noche.

Agregar a su unidad elementos que sean de su vida habitual y respetar sus gustos, ejemplo: radio, música, lectura, fotografías, reloj de pulsera, etc.

Flexibilizar el horario de visitas. Tener siempre presente que lo más importante y urgente es el paciente y su recuperación a una vida lo más parecida posible a la anterior al ACV.

7. **Acompañar la situación de crisis del paciente y la familia y reconocer cuando brindar la ayuda convenientemente.**

Incorporar a la familia precozmente en el cuidado del paciente. Preparar desde temprano un plan de externación, evaluando las posibilidades familiares.

Crear vínculos muy específicos y educativos con la familia.

Mantener el contacto permanente y brindar el apoyo emocional.

8. **IMPORTANTE:** La regularidad, la rutina, ya que el paciente debe po-

der reconocer sus patrones de hábitos y poder incluir nuevos, para lo cual necesitara de la estimulación y aprendizaje permanente. No hacer por el paciente, ni por la familia, lo que son capaces de realizar por sí mismos.

Esto es central ya que respeta como persona y aumenta la autoestima, a la vez que propicia el auto cuidado y la independencia.

Es muy importante *Fijar Metas Alcanzables*, y sumar tareas o nuevas actividades diariamente. Ej.: paciente con hemiplejia derecha, intentar el aseo corporal con el miembro superior izquierdo.

La comunicación, el entorno, el ambiente y la actitud de los profesionales del equipo que lo asisten debe ser positiva, proactiva, permitiendo en todo momento la comunicación de cualquier manera, y todo tipo de vinculo. Elegir y acordar los códigos más apropiados par comunicarse. Mantener apoyo significativo en los momentos de incomunicación. Siempre tratarlo como un adulto, no mantener y reforzar conductas regresivas. Responder a todos sus llamados apropiadamente, aun cuando estos sean repetitivos y nos parecieran sin sentido, siempre tomar ese momento en forma positiva y sacar rédito a favor de su recuperación en cada momento. Rodearlo en lo posible de objetos conocidos y uso de ropa personal. Hablar con lentitud, claramente, las órdenes deben ser claras, NO imperativas. Esperar con tranquilidad la respuesta a las órdenes o pedidos de colaboración. Reconocer la necesidad de recreación, se-

gún el hábito y la posibilidad de realización. Motivar en forma permanente a la independencia. Demostrar paciencia y seguridad en todos los procedimientos.

Algunas recomendaciones para la comunidad:

- Reaccione inmediatamente ante un ACV.
- Recuerde puede salvar una vida, aumentar las posibilidades de recuperación, prevenir nuevos ataques, disminuir las secuelas post ACV.
- Recuerde los síntomas posibles de inicio: falta de movilidad en alguna parte del cuerpo, o de sensibilidad, debilidad repentina en la cara o en alguno de los miembros superiores o inferiores, confusión repentina, dificultad súbita para hablar o entender, defectos en la visión, mareos, pérdida del equilibrio, incoordinación, cefalea.
- Los síntomas pueden ser pasajeros, también son importantes.
- Llame inmediatamente al servicio de emergencia, al equipo de ACV, al médico.
- Recuerde las "R"
 - Reduzca los riesgos.
 - Reconozca los síntomas.
 - Reaccione inmediatamente.

Sobre los mitos:

Mito: El ACV no se puede prevenir

Realidad: El control efectivo de los factores de riesgo, pueden reducir la posibilidad de ACV.

Mito: Ocurre sin aviso.

Realidad: Hay varios ACV que ocurren en forma transitoria primero (CIT) y tienen signos pródromes.

Mito: Cuando una arteria se tapa todas las neuronas se mueren inmediatamente.

Realidad: Recientes investigaciones dicen que un grupo de neuronas quedan viviendo con aportes mínimos de oxígeno y el actuar rápidamente puede permitir su recuperación.

Mito: Cuando los síntomas aparecen ya no hay nada que hacer.

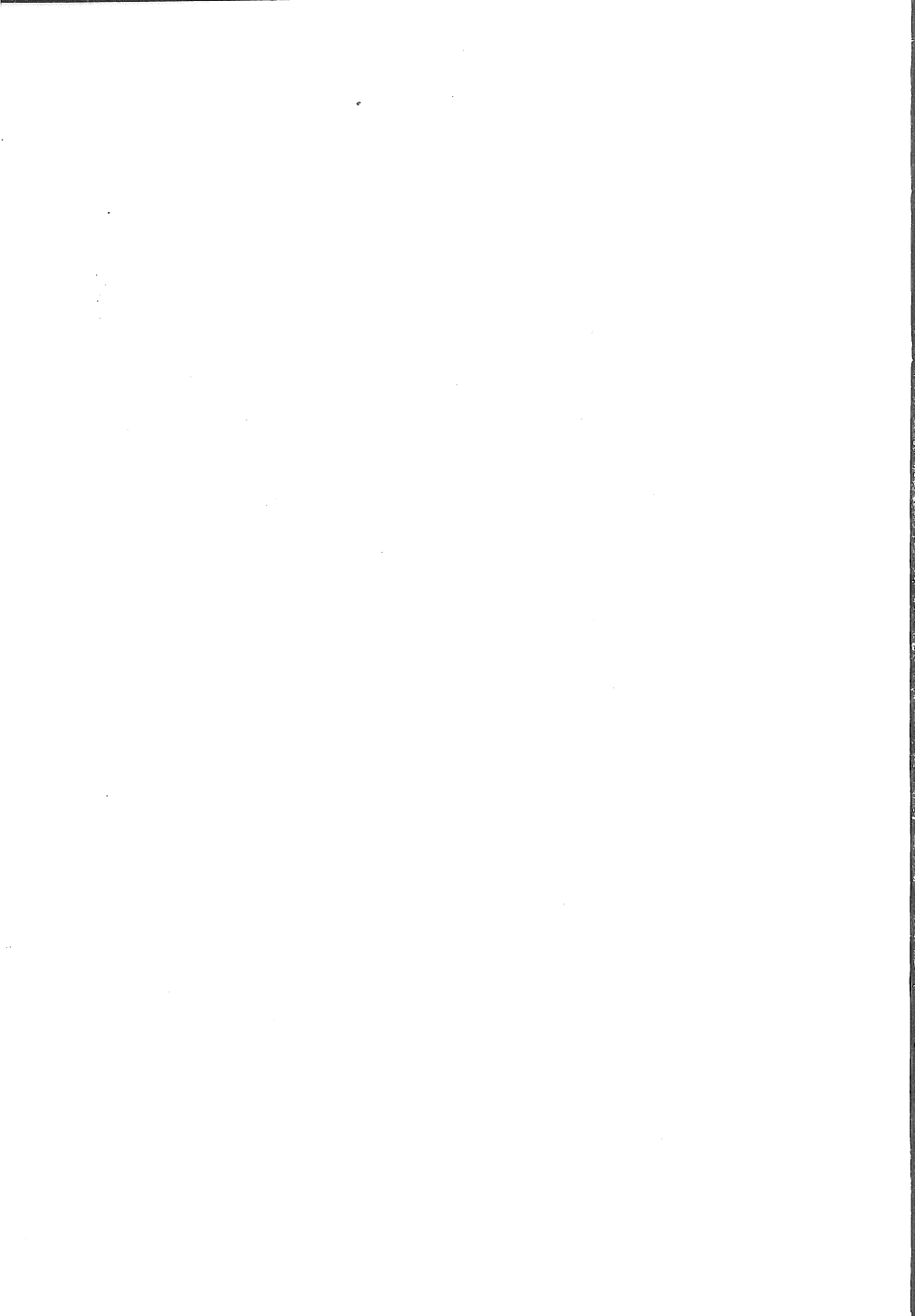
Realidad: Mientras más rápido se actúe más neuronas tendrán posibilidad de recuperarse.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Heart Association. "Fighting Heart Disease and Stroke" National Center. Dallas 1998.
2. Bullock, B y Henze, R. "Focus on Pathophysiology". Lippincot. Philadelphia. 2001
3. Cometto, MC "Medidas de enfermería en el ACV en las primeras horas. 1999. Córdoba, R. Argentina
4. Hudak, C. y otros. "Critical Care Nursing" A holistic Approach. Lippincot. Philadelphia. 1999.
5. Irwin, R y Rippe, J " Manual de Cuidados Intensivos. Marban. España 2001.
6. Montano, F y Guardia, Norma "Intervención de la enfermera en la prevención del ACV". Investigación descriptiva. 2002. San Juan, R. Argentina.
7. Urden, L y Stacy, K." Priorities in Critical Care Nursing". 3ª edición. Mosby. EE.UU. 2000
8. www.americanheart.org
9. Publicaciones del Equipo de Cerebro Agudo Sanatorio Allende. Córdoba. 1999, 2000, 2001 y 2002.

Utilización del oxígeno en la emergencia neonatal

Lic. Ana Quiroga



HISTORIA DE LA UTILIZACIÓN DEL OXÍGENO EN RECIÉN NACIDOS

El oxígeno ha sido administrado a más recién nacidos durante los últimos 60 años más que cualquier otro producto médico.

Dentro de un contexto histórico podemos definir que ya desde el año 1900 el Dr. Pierre Budin recomendaba el uso de oxígeno para los prematuros durante los episodios de cianosis.

En Estados Unidos la oxigenoterapia para recién nacidos, se introduce en 1930 y sigue siendo una practica habitual hasta 1950.

El Dr. Stewart Clifford un pediatra de Boston, es el primero en reconocer en 1940 la fibroplasia retrolental (FRL), y en 1950 se reconoce como la primer causa de ceguera en niños. En 1953 en USA había alrededor de 10,000 chicos ciegos por esta causa.

Alrededor del año 1951 comienza a emerger la pregunta sobre cual sería la función del oxígeno en esta enfermedad.

Esta idea fue sugerida por Crosse y Evans en Inglaterra e informada por Campbell en Australia.

En 1953 18 hospitales en USA comenzaron un estudio colaborativo comparando el uso restringido y sin restricción de oxígeno para menores de 1500 gramos, dando como resultado una incidencia mucho menor de FRL en los del grupo de uso restringido de oxígeno.

Como resultado de este estudio se limita el uso de oxígeno considerando que eran seguras las concentraciones por debajo del 40%. Se rediseñan las incubadoras con una bandera de plástico roja que debía ser levantada para poder superar la concentración de 40%. A esta restricción en el uso de oxígeno le sigue un aumento de la mortalidad por SDR y aumento de la incidencia de parálisis cerebral.

Afortunadamente en los 60 los gases en sangre comienzan a ser una práctica disponible para tratar recién nacidos, y se desarrollan los transcutáneos de presión arterial de oxígeno (TCPaO₂) y los saturómetros (SpaO₂)(1980) con lo cual el oxígeno se comienza a utilizar más racionalmente.

De esta manera se introduce en las unidades de cuidado intensivo neonatal el control de la saturación arterial de oxígeno que puede ser seguida en forma continua, sin daño en la piel del prematuro como significó en otra época el equipo de TcPaO₂ (requiere calor en la zona, colocación de adhesivos y calibración).

Sin embargo a través del uso del SpaO₂ han aparecido algunas dificultades relacionadas con el equipo, como por ejemplo que tienen un alto porcentaje de falsas alarmas, que son sensitivos a la luz, pero quizá lo más importante es que en saturaciones altas >95% el

oxímetro de pulso no nos brinda suficiente información ya que pierde correlación con el valor de PaO₂ y esta puede oscilar entre 80 y 400 mmHg.

La HIPOXIA o concentraciones bajas de oxígeno aumentan la resistencia vascular pulmonar, la resistencia de la vía aérea, limitan el crecimiento somático y aumentan el riesgo de muerte súbita en los pacientes con displasia broncopulmonar (DBP) y pone en riesgo la perfusión cerebral pudiendo llevar a daño permanente (Parálisis cerebral)

La HIPEROXIA aumenta el riesgo de daño en el pulmón (DBP) así como en la retina (Retinopatía del prematuro) causando distintos grados de disminución en la visión y hasta ceguera. También en los últimos estudios sobre retinopatía se comprobó el efecto nocivo que tienen los episodios de hipoxia-hiperoxia que uno mismo produce por manejo o aumento indiscriminado del oxígeno tanto en el tratamiento continuo como en las urgencias. La retinopatía del prematuro (ROP) se ha convertido en un problema en nuestro país en los últimos años, siendo la primer causa de ceguera (6 de cada 10 discapacitados visuales son niños que han recibido oxígeno al nacimiento) y afectando no solo a prematuros extremos que tienen mayor riesgo por inmadurez de la retina, sino también a niños más grandes en los que no se debería esperar esta morbilidad asociada.

En la fisiopatología de la enfermedad intervienen por un lado la inmadurez de la retina y su incompleta vascularización, y los cambios provocados en la misma por hiperoxia (en la vida fetal es-

tos vasos completan su crecimiento con una PaO_2 que no supera los 30 mmHg) así como la sobreproducción del factor de crecimiento endotelial vascular.

Si sabemos que el tratamiento con oxígeno sigue siendo una de las principales causas de internación en neonatología, este debe ser manejado en un rango muy estricto, evitando la hipoxia pero sin producir hiperoxia para no causar daños asociados a ambas situaciones. El objetivo es evitar reiterados o frecuentes episodios de hipoxia/hiperoxia para lo cual ningún recién nacido debe ser sometido a variaciones bruscas de la FiO_2 solo en respuesta a la lectura de la saturación del monitor de SpO_2 .

USO DE OXÍGENO EN SITUACIONES DE EMERGENCIA EN NEONATOLOGÍA

Como regla general, nunca se debe administrar oxígeno a un recién nacido a menos que haya una indicación específica

Las indicaciones incluyen:

- Reanimación en forma aguda
- Cianosis o niveles de saturación arterial de oxígeno baja.

La administración de oxígeno puede ser:

1. *Aguda*: en una situación de emergencia o resucitación
2. *Crónica*: Durante el período de tiempo necesario, luego de la reanimación, o con hipoxemia documentada.

Cualquier neonato que reciba oxígeno por cualquier período de tiempo que exceda el período *agudo* de reanimación debe tener medición de la oximetría de pulso y PaO₂ ya sea en forma directa a través de muestra de gases en sangre arteriales, o indirecta por medio de un Tc PaO₂ o un oxímetro de pulso. Los gases en sangre arteriales, validan las mediciones indirectas de la oxigenación.

ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO EN SALA DE PARTOS

Todos los neonatos con apnea, gasping o frecuencia cardiaca baja deben recibir ventilación con O₂ al 100% para la fase aguda de la reanimación.

Una vez recuperado el paciente e idealmente en sala de partos se debe colocar el oxímetro de pulso al recién nacido.

Para evitar hiperoxia, si bien no es habitual contar en sala de partos con mezclador de oxígeno y aire, recordar que la bolsa de reanimación auto-inflable sin reservoreo administra FiO₂ de entre 30 y 50%.

En prematuros menores de 1500 grms la saturación ideal es entre 88 - 93%, por lo tanto recurrir a la estrategia mencionada en el párrafo anterior en caso de sobresaturación.

Si el paciente tiene buen esfuerzo respiratorio y frecuencia cardiaca pero persiste cianótico utilizar, por periodos cortos de tiempo, flujo libre de oxígeno desde el flow-meter con la tubuladura y la utilización de la mano en forma de copa alrededor de la nariz y boca del bebe con un flujo de 5 lts por minuto. Esto evita también hiperoxia, ya que el bebe mezcla el oxígeno con la concentración ambiental con su propia respiración.

En condiciones ideales el oxígeno en partos debería poder ser administrado caliente y humidificado y las bolsas de reanimación contar con manómetro y válvula de PEEP para evitar baro y volutrauma.

También ayudan a mantener oxigenación adecuada sobre todo en los prematuros los cuidados no respiratorios como el de termorregulación, posicionamiento de la vía aérea y confort entre otros.

UTILIZACIÓN DEL OXÍGENO DURANTE EL TRASLADO

El transporte en nuestro país constituye el eslabón más débil de la cadena de atención de un recién nacido. Si entendemos por trasladar a un paciente la situación en la cual logremos cubrir las expectativas de curación del bebe sin agregar morbilidad, es que debemos optimizar el cuidado en este proceso aun por distancias muy cortas.

Muchas veces resulta difícil mantener el estándar de una unidad de cuidado intensivo neonatal, pero cuando trasladamos a un paciente con oxígeno, además de prevenir cualquier accidente de hipoxia o hiperoxia debemos contar con:

- Bolsa de reanimación para actuar en caso de emergencia.
- Mantener la posición y permeabilidad de la vía aérea durante todo el proceso.
- Si el paciente requiere oxígeno tener la posibilidad de administrarlo calentado, humidificado y mezclado, sobre todo en distancias

largas. De no ser posible y en caso que el paciente este hiperoxico evaluar métodos que permitan administrar la menor cantidad de oxígeno posible sobre todo en menores de 1500 grms. (aire ambiente - bolsa sin reservoreo).

- Colocar oxímetro de pulso en forma permanente con limites de alarma para saturación de 88 - 93 y FC. (para menores de 1500 grs.)

EPISODIOS DE HIPOXIA EN LA UCIN

Como dijimos anteriormente uno de los tratamientos habituales en la neonatología es la administración de oxígeno por distintos métodos.

En todos los casos cuando un bebe recibe oxígeno debe tener control de oximetría de pulso y estar validados por los gases en sangre.

Una situación común en la UCIN son los episodios de desaturación de un bebe y esto es bastante frecuente ya que estos equipos tienen el defecto de tener lecturas erróneas por movimiento del paciente o interferencia con la luz.

Es por eso que en todos los casos ante la situación de estar sonando la alarma del saturometro como enfermeros debemos:

- a. Acudir en forma inmediata.
- b. Valorar siempre primero clínicamente al paciente antes de silenciar la alarma o efectuar cambios en la FiO2. Controlar frecuencia cardiaca y valorar esfuerzo respiratorio.

- c. Chequear que la onda de pulso sea adecuada para creer en lo que el equipo nos esta diciendo.
- d. Nunca aumentar FiO_2 solo como respuesta al equipo.
- e. Si el episodio de desaturación es en el procedimiento de aspiración, valorar con el equipo medico cual es la medida que más lo puede ayudar al paciente sin ponerlo hiperoxico (aumento de la FiO_2 o aumento de la FR o de la PEEP).

El conocimiento de la relación entre el uso del oxígeno y la retinopatía del prematuro que causa ceguera, nos pone a los profesionales enfermeros en la impostergable decisión de actuar con todo el fundamento científico en esta situación.

La utilización del oxígeno en la emergencia es el momento más propicio para que en la desesperación de evitar hipoxia en el recién nacido aumentemos indiscriminadamente el oxígeno con las consecuencias que explicamos anteriormente.

Es por eso que en todas las situaciones que el paciente este con oxígeno debemos saber que:

1. Siempre debe estar mezclado, calentado humidificado y controlado.
2. Debemos utilizar los incrementos de FiO_2 racionalmente en las urgencias.
3. Utilizar toda nuestra habilidad para valorar clínicamente al paciente antes de efectuar modificaciones en respuesta a los equipos, evitando los episodios de hipoxia/hiperoxia.
4. Lograr entre todos que el estándar en nuestro país sea que to-

dos los recién nacidos que reciben oxígeno puedan tener un oxímetro de pulso para el control de su oxigenación que nos permita actuar en forma oportuna y adecuada en los episodios de hipoxia

Proteger los ojos de los recién nacidos prematuros es una intervención que tendrá un enorme impacto en la vida futura de estos niños.

BIBLIOGRAFIA

1. Silverman A., Retrolental Fibroplasia: a Modern Parable; Cap. 8 The consequences of Oxygen restriction. Neonatology on the web; www.neonatology.org
2. Robertson A., Reflections on errors in Neonatology: I The "Hands-Off" Years 1920-1950., Journal of Perinatology 2003: 23 48-55.
3. Lily C. Chow, Kenneth W. Wright and Augusto Sola. The CSMC Oxygen Administration Study Group Can Changes in Clinical Practice Decrease the Incidence of Severe Retinopathy of Prematurity in Very Low Birth Weight Infants? PEDIATRICS Vol. III Nº 2 February 2003, pp. 339-345
4. Sola A., Rogido M., Cuidados Especiales del feto y el recién nacido Vol II, Interamericana 2001 Buenos Aires Argentina

Shock Cardiogénico e Hipovolémico

Lic. Analía Barrionuevo



Desde el punto de vista clínico, el shock es un síndrome multifactorial que compromete la vida del paciente y se caracteriza por un conjunto de signos y síntomas que dependen de la enfermedad de base por un lado más los originados por la claudicación del aparato cardiovascular por otro, lo que provoca hipo perfusión periférica, trastornos funcionales y metabólicos de los distintos parenquimas afectados.

El shock hipovolémico es consecuencia de un volumen de líquido inadecuado en el espacio intra vascular. La falta de un volumen circulante adecuado da lugar a la disminución de la perfusión tisular y al comienzo de la respuesta general al shock.

El shock puede generar una hipovolemia absoluta o relativa, que se traduce en la disminución del volumen de líquido circulante, que da lugar a la disminución del retorno venoso. - Éste a su vez produce disminución del volumen tele diastólico o precarga. La precarga es el determinante mayor del volumen sistólico y del gasto cardíaco.

Las manifestaciones clínicas del shock hipovolémico varían en función del volumen de las pérdidas de líquido y en la capacidad del paciente para compensarlo.

En el período inicial, las pérdidas de volumen son escasas (hasta 750 ml) y el paciente se muestra asintomático. En el segundo período, o de compensación, con pérdidas de volúmenes de líquido del 15 al 30%, comienza una serie de respuestas compensatorias, la frecuencia cardíaca aumenta como respuesta a la mayor estimulación del SNS, comienza a estrecharse la presión de pulso y la diuresis a declinar en la medida que la perfusión renal disminuye. En el tercer período, o progresivo, los mecanismos compensadores llegan a ser superados y se produce deterioro de la perfusión tisular. Si el shock no es identificado y tratado a tiempo, el deterioro avanza hasta el período refractario donde las pérdidas de volumen, que comprenden más del 40% del total de la volemia, hacen que los mecanismos compensatorios claudican llevando a la falla de los diferentes sistemas orgánicos.

Desde el punto de vista del tratamiento médico, los principales objetivos terapéuticos consisten en corregir la causa de la hipovolemia y restaurar la perfusión tisular. El enfoque incluye identificar y detener la fuente de la pérdida de líquido y la administración vigorosa de soluciones cristaloides o coloides para reponer el volumen circulante.

La prevención del shock hipovolémico es una de las principales responsabilidades del personal de enfermería de las áreas críticas. Las medidas preventivas consisten en identificar los pacientes en

riesgo y la valoración constante del estado hemodinámico y del balance de líquidos. Las prioridades del tratamiento de enfermería van dirigidas a reducir al mínimo las pérdidas de líquido, mejorar la reposición de volumen, proporcionar apoyo emocional al paciente y su familia y a minimizar y controlar las complicaciones.

El shock cardiogénico es el resultado del fallo del corazón para bombear sangre de manera tal de satisfacer las demandas metabólicas de O₂ de los tejidos. La causa más común es el Infarto Agudo de Miocardio extenso, con pérdidas del 40% de masa contráctil. El daño al miocardio puede producirse en forma abrupta o ser consecuencia de varios pequeños infartos que acumulados llevan a la falla del corazón como bomba. Los problemas estructurales del sistema cardiopulmonar y las arritmias también pueden llevar al corazón a claudicar.

El paciente en shock cardiogénico presenta una serie de manifestaciones clínicas que se deben a dos causas: unas al fallo del corazón como bomba y otras que se relacionan con la respuesta general al shock.

Inicialmente estas manifestaciones corresponden a la disminución del gasto cardíaco. Estos signos y síntomas comprenden presión arterial sistólica menor a 90 mmHg, sensorio disminuido, piel fría pálida y húmeda, caída del ritmo diurético y presencia de dolor precordial.

La valoración de los parámetros hemodinámicos del paciente en shock cardiogénico revela un gasto cardíaco disminuido (inferior a 4 lt/min) y un índice cardíaco inferior a 2,2 lt/min/m².

Los principales objetivos del tratamiento médico consisten en tratar la causa subyacente, aumentar la eficacia de la bomba y mejorar la perfusión tisular. Los fármacos inotrópicos se utilizan para aumentar la contractilidad mientras que los vasodilatadores y diuréticos se administran para reducir la pos carga y la Pre carga respectivamente. Si el problema se relaciona con IAM se toman medidas para aumentar la oferta de O₂ al miocardio y reducir el consumo de O₂ del mismo.

Los tratamientos médicos van desde la administración de agentes trombolíticos, realizar angioplastia de rescate, colocación de stents intracoronarios y Cirugía de Revascularización de urgencia. El soporte hemodinámico con Balón intra Aórtico también es efectivo en el tratamiento de estos pacientes.

Las prioridades de enfermería en el tratamiento de estos pacientes van dirigidas a limitar el consumo de O₂ miocárdico (restricción de la actividad, administración de fármacos prescritos), aumentar la oferta de O₂ al miocardio (aporte de O₂, VM y fármacos), apoyo emocional del paciente y su familia, minimizar y controlar las complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Urden Stacy. Priorities in Critical Care Nursing. 3 Edittion. Harcourt Brace. 2001.
2. Manual de Terapia Intensiva. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Editorial Panamericana. 2000.



Shock séptico

Lic. Javier Riquelme



Una Conferencia de Consenso reciente definió la sepsis como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), secundario a un foco de infección definido. La sepsis severa fue definida como la sepsis asociada a hipotensión y/o signos de hipoperfusión oculta (como lactacidemia y oliguria) y/o signos de disfunción orgánica. Al definir el shock séptico (SS), la Conferencia adoptó una definición pragmática, describiéndolo como una sepsis severa con hipotensión no responsiva a volumen asociada a hipoperfusión y requiriendo por tanto, de un soporte farmacológico.

El shock séptico sería la expresión más extrema e intensa del compromiso microcirculatorio de la sepsis severa. Este compromiso circulatorio es constante en la sepsis, y una de sus características esenciales es una menor capacidad de extracción tisular de oxígeno, cuya causa es compleja y probablemente multifactorial.

Se trata de un síndrome clínico que puede deberse a diferentes infecciones como las causadas por bacterias gram positivas y gram

negativas, virus y hongos. Que invaden el torrente sanguíneo produciendo una septicemia e inestabilidad hemodinámica.

SINTOMATOLOGÍA DEL SHOCK

La tensión arterial. Por regla general, la TA sistólica esta por debajo de 80 mm Hg. Puede haber un estado en el shock en el paciente, que la TA esta mantenida debido a los mecanismos compensatorios.

Pulso. Es rápido, filiforme y débil debido a la reducción del flujo sanguíneo periférico.

Piel y mucosas. Piel fría sudorosa y cianosis en extremidades, son señales de vasoconstricción cutánea intensa. Las venas superficiales pueden estar colapsadas (hipovolemia) o por el contrario turgentes (insuficiencia cardiaca, taponamiento).

Signos neurológicos. La disminución del flujo sanguíneo central puede ocasionar agitación, o por el contrario, desde confusión hasta coma.

Diuresis. Es un parámetro indispensable para el tratamiento del shock. La oliguria es un síntoma precoz en el estado del shock.

REPERCUSIONES DEL SHOCK

1. *Repercusión*

El cerebro. Esta relativamente protegido por la autorregulación que reserva la circulación cerebral.

El corazón. En la fase precoz del shock, el miocardio sano esta relativamente preservado debido a la autorregulación del débito coronario. Cuando el shock se prolonga, sobreviene una disminución de la contractilidad miocárdica responsable de la insuficiencia cardiaca. La hipoxia y la acidosis prolongadas son responsables de esta insuficiencia cardiaca terminal.

El riñón. En el curso del shock se produce una vasoconstricción arteriolar renal, como consecuencia hay una isquemia predominante sobre el cortex renal. La isquemia renal se traduce en una insuficiencia renal funcional que puede evolucionar a una insuficiencia renal orgánica.

El pulmón. Puede mostrarse un cuadro de insuficiencia respiratoria progresiva cuando el shock ha sido corregido. La fisiopatología no esta clara, ya que al lado de la repercusión del shock sobre el parénquima pulmonar (defecto de perfusión, trastorno de la permeabilidad capilar, disminución del surfactante) interviene el papel de las medidas tomadas para luchar contra el shock (llenado vascular muy rápido, papel de la ventilación artificial, oxigenoterapia).

2. *Repercusión sobre la micro circulación y la hemostasia.*

El shock repercute sobre la circulación capilar.

La permeabilidad capilar sería modificada por la hipoxia, acidosis y la acción de ciertas sustancias liberadas en el transcurso del shock (histamina, serotonina). El elentecimiento circulatorio en los capilares ocasionaría un aumento de la viscosidad sanguínea y una tendencia a la agregación de los hematíes.

A menudo hay ciertas anomalías de la hemostasia en el transcurso del shock, realizando un cuadro de coagulación intravascular diseminada, que ocasiona una caída de plaquetas, caída de fibrinógeno y disminución de los factores de coagulación.

¿QUIENES TIENE EN RIESGO DE SHOCK SÉPTICO?

Pacientes con alteración de la nutrición. Pacientes con problemas crónicos de salud (diabetes, alcoholismo, drogadictos, cáncer, SIDA y enfermos con enfermedad hepática, cardíaca y renal). Enfermedades gastrointestinales no tratadas (colecistitis, obstrucción intestinal, etc). Pacientes con tratamientos inmunosupresores (quimioterapia, radioterapia). Pacientes quirúrgicos de cirugía urológica y del aparato digestivo. Pacientes con heridas traumáticas y quemaduras. Predisposición en pacientes ancianos.

La enfermera debe detectar los signos tempranos de shock séptico:

1. *Valoración.* Son pacientes que están en un grupo de alto riesgo. Presenta un descenso de la T.A de un 25% por debajo de lo normal.
Presenta una hiperventilación sin que haya ninguna disfunción respiratoria ni acidosis.
Tiene fiebre alta con piel seca, caliente y congestionada.
Sus piernas están frías y moteadas.

2. *Control de signos y síntomas.*

Valorar la TA:

Si la TA esta descendida, de la que suele ser habitual en el paciente, un 25% de su TA habitual. También puede presentar variaciones de la TA (shock caliente o hiperdinámico, shock frío o hipodinámico).

Si presenta hipotensión importante.

3. *Control de la temperatura. Presenta fiebre.*

Un signo importante del shock frío es que la temperatura está por debajo de lo normal.

4. *Si presenta respiraciones rápidas (taquipnea).*

Puede ser un importante y temprano signo para detectar el shock séptico. Cianosis es otro de los signos.

5. *La piel puede estar:*

- piel caliente, seca y congestionada.
- piel fría, pálida y sudorosa y/o moteado en piernas, livideces.

6. *La diuresis:*

Si presenta poliuria o oliguria (shock caliente) y oliguria o anuria (shock frío) y la PVC estará aumentada.

Control de nionitoreo del catéter si lo tuviera:

Valoración de la presión de la arteria pulmonar (PAP) y de la presión capilar pulmonar. (PCP) que será baja: Se comprobara el estado del corazón izquierdo.

Valoración del gasto cardíaco:

En el shock caliente, aumento del gasto cardíaco.

En el shock frío, disminución del gasto cardíaco.

La resistencia vascular sistémica estará disminuida.

Valoración del nivel de conciencia:

La reducción de la perfusión cerebral puede producir signos de deterioro del estado mental, dando lugar a agitación y confusión (shock caliente).

En el shock frío el estado mental se deteriora progresivamente hasta el coma.

Control de laboratorio:

Valoración del equilibrio ácido básico:

Se produce una acidosis metabólica en el (shock frío).

Valoración del hemograma completo y la coagulación:

Shock caliente (hiperdinámico), hay un aumento de leucocitos con desviación a la izquierda. Se produce una coagulopatía que se manifiesta en forma de moteado progresivo de las piernas.

Shock frío (hipodinámico). Se observa leucopenia con muchas células inmaduras. También presenta alteraciones de la coagulación y trombopenia.

Gasometría:

En el shock frío muestra una hipoxémia descompensada, acidosis e hipoventilación.

ACTIVIDADES DE ENFERMERÍA

Los objetivos que debemos tener al planificar los cuidados son:

- Buscar y erradicar la causa de la infección.
- Apoyar al sistema cardiovascular.
- Prevención y tratamiento de las complicaciones asociadas o propias del estado de Shock.

Primeras acciones ante la emergencia serían:

- Control continuo de las constantes vitales: T.A, F.C, F.R, Sat O₂.
Con monitorización.
- Control de la temperatura.
- Control de la diuresis (horaria), colocar sonda vesical, si procede.
- Administración de oxígeno.
- Colocación de vía (catéteres periféricos, PICC, vía central).
- Extracción de sangre para: Hemograma completo, gasometría arterial, hematocrito y hemoglobina, pruebas de función hepática, pruebas de coagulación, pruebas cruzadas, hemocultivos.
- Colocación de una vía central y control de la PVC, (preparar el material necesario).
- Preparar el material preciso, para la cateterización mediante el Swan Ganz de la arteria pulmonar y tomar presiones de la arteria pulmonar (PAP), además de las presiones de enclavamiento de la arteria pulmonar (PEAP).

En segunda instancia las acciones de enfermería serían:

- Si es necesario colocarle una sonda nasogástrica.
- Puede estar indicado la intubación y la respiración mecánica, (preparar el material necesario).
- Si la temperatura del paciente es elevada reducir la fiebre mediante la utilización de medios físicos.
- Es importante realizar la extracción, si es posible, antes del inicio de la antibioticoterapia.
- Administrarle antipiréticos (según prescripción médica), si la temperatura supera los 38'9 °C.

Es importante tener siempre presente:

- Tranquilizar al paciente
- Informarle (si es posible), sobre las pruebas y procedimientos que se le realizan.
- Informar a los familiares.
- Facilitar el confort del paciente.

Pruebas diagnósticas:

RX de tórax (para comprobar infección pulmonar, síndrome de distrés respiratorio del adulto).

RX de abdomen (para comprobar si existen signos de algún foco infeccioso).

Ecografía abdominal.

Tratamiento (según indicación médica).

1. Administración de antibióticos.

Combinando cefalosporina, aminoglucosido y derivado de la penicilina (ampicilina). Administrar los medicamentos según prescripción médica.

2. Administración de sueroterapia.

Cristaloides (ringer lactato y solución salina) y coloides (expansores del volumen del plasma), debido a la pérdida de líquido vascular y su secuestro en los tejidos. El plasma fresco congelado ayudara a restablecer los factores de coagulación, con objeto de prevenir la coagulación intravascular diseminada.

3. Administración de fármacos inótrpos y vasodilatadores.

Quizás sea necesario la administración de agentes vasopresores e inotrópicos si los líquidos no son suficientes para mantener la T.A a nivel deseado. Para utilizar estos medicamentos se procede a la monitorización de la arteria pulmonar.

La dopamina a dosis bajas es el fármaco de elección, ya que estimula los receptores dopaminérgicos vasculares y dilata los vasos esplénicos, mesentéricos y renales mejorando la diuresis. También incrementan la contractilidad cardiaca.

SHOCK ANAFILÁCTICO

Se produce por una vasodilatación masiva de los vasos por efecto directo de una sustancia como la histamina. Las reacciones anafilácticas constituyen una urgencia clínica. Pueden conducir a una insuficiencia respiratoria, shock y muerte súbita.

Causas

La lista de causas potenciales de reacciones anafilácticas es muy grande: Antibióticos. Agentes diagnósticos y quimioterapéuticas.

Anestésicos.

Medicamentos.

Ciertos alimentos.

Picaduras de insectos

Fisiopatología

La anafilaxis es el resultado de la respuesta en dos fases del sistema inmunitario a un antígeno extraño.

En la primera de ellas, el contacto inicial con el antígeno determina la síntesis de una inmunoglobulina IgE específico para ese antígeno.

A continuación, estos complejos antígeno-anticuerpo IgE específico se fijan a los mastocitos del tejido conectivo que rodean a los vasos sanguíneos y a los basófilos que circulan por la sangre. A partir de este momento la persona esta sensibilizada al antígeno.

La segunda fase se inicia cuando un antígeno frente a la cual

la persona a desarrollado sensibilidad logra penetrar en su organismo a través de la piel, el tracto digestivo, o las vías respiratorias.

La interacción del antígeno y el anticuerpo IgE a nivel de los mastocitos desencadena la liberación de una serie de mediadores químicos. Entre estos mediadores figuran la histamina.

Estas sustancias afectan numerosos tejidos y sistemas orgánicos, determinando en definitiva la respuesta fisiológica característica del paciente con una reacción anafiláctica.

Identificación de signos y síntomas

La forma de aparición y la naturaleza de una reacción anafiláctica depende de diversos factores:

La vía por la que el antígeno penetra en el organismo.

La cantidad de antígeno absorbido.

La velocidad de absorción.

El grado de hipersensibilidad de la persona.

Cuanto más rápido se produce la reacción más grave suele ser esta y por tanto, es importante reconocer los signos y síntomas de cara a una reacción inmediata.

Los signos y síntomas iniciales más comunes de la reacción anafiláctica son de tipo cutáneo, progresando típicamente desde prurito y eritema difuso a urticaria generalizada y edema vascular especialmente en los labios, párpados y lengua. También el paciente puede referir mucho calor.

Los trastornos respiratorios se inician con sensación de nudo en la garganta para seguir con ronquera, tos o estornudos, disnea y es-

tridor. La úvula, cuerdas vocales y parte posterior de la faringe pueden aparecer tumefactas. A la auscultación, se detectan sibilancias difusas.

A partir de este momento el paciente corre grave peligro por insuficiencia respiratoria por obstrucción de las vías respiratorias altas o bajas. Una complicación frecuente es el edema laríngeo. De hecho, la causa inmediata más habitual de fallecimiento en los casos de reacción anafiláctica es la asfixia secundaria a edema laríngeo y broncoespasmos.

Los problemas cardiovasculares cuando aparecen durante una reacción anafiláctica, pueden dividirse en dos etapas.

En primer lugar, el volumen plasmático disminuye de forma notable como consecuencia de una dilatación vascular, y la consecuente salida del líquido intravascular hacia el espacio extravascular.

Así pues, se puede observar:

Hipotensión, shock.

El hematocrito puede ser mayor de lo normal como resultado de una hemoconcentración.

Alteraciones electrocardiográficas como taquicardia, bradicardia e isquemia.

En la segunda fase de las complicaciones cardiovasculares puede aparecer depresión miocárdica.

Entre las alteraciones metabólicas figuran un aumento de los niveles séricos de histamina, acidosis láctica y depleción de los factores de coagulación.

Los trastornos digestivos suelen ser infrecuentes, los signos y

síntomas más habituales son náuseas, calambres abdominales, vómitos y diarrea intensa secundaria a los espasmos de la musculatura lisa.

Acciones de enfermería

La prioridad máxima es valorar inmediatamente el estado respiratorio del paciente:

Si ha dejado de respirar inicie reanimación respiratoria.

Si además carece de pulso, inicie reanimación cardiorrespiratoria.

Administrar oxígeno según necesidad.

Estar preparados para una intubación endotraqueal.

Si el edema laríngeo ha ocluido las vías respiratorias, el médico efectuara una traqueostomía de urgencia.

Insertar una vía intravenosa.

FÁRMACOS UTILIZADOS

Antihistamínico

Utilizado en la anafilaxis leves.

Compite con la histamina por los receptores H1.

Previene el edema laríngeo.

Alivia el prurito localizado.

Las dosis intravenosas deben administrarse lentamente para prevenir la hipotensión.

El fármaco provoca somnolencia y lentitud de los reflejos.

Adrenalina

Anafilaxis grave

Efectos alfaadrenérgicos:

Aumenta la tensión arterial.

Revierte la vasodilatación periférica y la hipotensión sistémica.

Alivia la angioedema y la urticaria.

Provoca vasoconstricción periférica.

Seleccionar una vía de grueso calibre.

Regular el goteo con una bomba de perfusión.

Control de la TA y la frecuencia cardiaca.

Observar si el paciente desarrolla arritmias.

Observar signos de extravasación en el lugar de la perfusión.

Controlar el aporte y las pérdidas de líquidos.

Valorar el color y temperatura de las extremidades.

Hidrocortisona

Anafilaxis grave.

Impide la agregación de neutrófilos y plaquetas.

Inhibe la síntesis de mediadores.

Reduce la permeabilidad capilar.

Controlar el equilibrio hidroeléctrico, los aportes y pérdidas de líquidos.

Como profilaxis mantenga al paciente con antiácidos.

Aminofilina

Anafilaxis grave

Causa broncodilatación.

Dilata las arterias pulmonares contraídas.

Diurético.

Aumenta la capacidad vital.

Causa vasodilatación coronaria.

Controle la TA, el pulso y las respiraciones.

Controlar al paciente por si tiene arritmias.

Controlar el aporte y pérdidas de líquido, el grado de hidratación y los niveles de aminofilina

Hay que tener precauciones con la adrenalina, observar si aparece taquicardia, hipertensión disnea o alteraciones electrocardiográficas.

Puede ser preciso la administración de solución de ringer lactato o fisiológico para reponer el volumen de líquido intravascular, aumentar la tensión arterial, el gasto cardíaco. Si persiste la hipotensión estar preparado para la perfusión continua de adrenalina o administrar otro vasoconstrictor a fin de elevar la tensión arterial.

Cuidados de enfermería

Control de los signos vitales con frecuencia. Existe riesgo de que el paciente presente broncoespasmos, obstrucción respiratoria alta, taquicardia e hipotensión, por tanto, no dejar de observar la función respiratoria y cardiovascular.

Controlar el aporte y las pérdidas de líquido horarias.

Tranquilizar al paciente y proporcionarle apoyo emocional continuo.

Preguntar siempre acerca de posibles alergias cuando se elabore la historia del paciente.

Aparte de citar los alérgenos responsables describa las características y la gravedad de las reacciones. Destacar los antecedentes de alergia en la gráfica y en el plan de cuidados del paciente.

Siempre que se deba administrar algún medicamento que pueda desencadenar anafilaxis, preguntar al paciente si ha presentado alguna reacción y permanezca con el paciente y observar si aparecen manifestaciones de rechazo.

Tener especial atención con los medicamentos que son familia de los medicamentos de los cuales el paciente es alérgico (ANTIBIOTICOS). Por ejemplo los pacientes con antecedentes de sensibilidad a las penicilinas no deben ser tratados con cefalosporinas.

Todo paciente con riesgo de anafilaxis debe de ser advertido de la posible gravedad de este tipo de reacciones.

Manejo inicial en el paciente traumatizado

Lic. María del Carmen Díaz

INTRODUCCIÓN

La mortalidad derivada de los traumatismos presenta una distribución trimodal. El **primer** pico de mortalidad ocurre en el mismo momento del accidente debido a lesiones graves que afectan a uno o varios órganos vitales. Son muertes inevitables. El **segundo** pico de mortalidad se produce en el período de tiempo que va desde minutos hasta pocas horas después del accidente.

La actuación en este período (la llegada de las asistencias, las medidas de soporte vital precoz, la prevención de lesiones iatrogénicas derivadas de la manipulación del accidentado) debe ser rápida y eficaz, y esto incluye tanto a las personas que asisten en primer término al accidentado, como al personal sanitario que se encarga de la asistencia prehospitalaria y al personal del centro hospitalario receptor que debe tener la capacidad y la cualificación necesaria. La importancia de esta rapidez ha hecho acuñar el término "*hora dorada*", *la primera tras el traumatismo*, porque con

nuestra actuación podemos influir de forma decisiva en el resultado final del paciente.

El tercer pico de mortalidad se produce ya en el hospital transcurridos varios días o, a veces, semanas tras el accidente. Son muertes derivadas de complicaciones sistémicas postraumáticas o posquirúrgicas. A pesar de ello, también una actuación inicial adecuada puede suponer una disminución de la mortalidad y morbilidad en esta fase.

En la primera hora de la atención al politraumatizado la actuación de la asistencia puede hacer variar de forma sustancial el pronóstico de las lesiones y reducir la mortalidad y la morbilidad. Cada gesto es importante, cada minuto puede ser crucial y la coordinación de las diferentes partes que intervienen en las asistencias es la piedra angular de la eficacia y la eficiencia de un sistema de atención al politraumatizado. Una decisión equivocada en la orientación inicial del paciente, una movilización intempestiva, una dilación en la práctica de las exploraciones complementarias o un exceso de las mismas, las dudas ante las indicaciones quirúrgicas o ante el momento de llevarlas a cabo, no beneficiarán en nada el resultado final del paciente.

La organización de la asistencia a los pacientes traumáticos debe tener en cuenta la actuación desde el primer momento tras el accidente (sistema de alerta, atención prehospitalaria y atención hospitalaria) hasta el alta definitiva y su reincorporación a la sociedad.

REANIMACIÓN EN EL DEPARTAMENTO DE EMERGENCIAS

La evaluación inicial se realiza en conjunto con la reanimación o resucitación. El objetivo de la primera es investigar aquellas lesiones que pongan en peligro la vida del paciente en los próximos minutos. Estas condiciones deben ser tratadas en forma inmediata, lo que se conoce como **reanimación**, y su objetivo es optimizar las funciones ventilatorias y circulatorias para mejorar la perfusión tisular. La **resucitación** comprende todas las maniobras que conducen a la recuperación de las funciones vitales en un paciente en paro cardiorrespiratorio. Aquellas otras condiciones que no amenacen la vida del paciente en los primeros minutos serán tratadas durante la evaluación secundaria.

Hay cinco áreas que demandan pronta atención, que en la literatura inglesa se ha llamado el ABCDE de la atención inicial.

A = Vía aérea (Airway)

B = Ventilación (Breathing)

C = Circulación (Circulation)

D = Evaluación neurológica (Disability)

E = Desnudar al Paciente (Exposure)

La evaluación de estos parámetros deben hacerse en el orden señalado. Esto tiene especial importancia cuando hay sólo un médico que efectúa la atención: en ese caso no se debe iniciar, por ejemplo la evaluación y el tratamiento de la ventilación, si no se han solucionado los problemas de vía aérea. Lo habitual es que el

equipo de reanimación esté coristituido por varios miembros, por lo que las mayorías de las maniobras que se describen se realizan en forma simultánea.

"A" - VÍA AÉREA - (AIRWAY)

Una de las formas más adecuadas de iniciar la evaluación inicial es hacerle pregunta al paciente, si este responde nos aseguramos que la vía aérea la tiene permeable y nos entrega información de su estado neurológico.

Si no lo está debemos permeabilizarla siempre con un ayudante manteniendo una adecuada inmovilización cervical:

- **Abrir la boca.** En el paciente inconsciente la causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea superior es la caída de la lengua hacia atrás. En caso sé encontrarse cuerpos extraños deberán ser removidos.
- **Aspiración.** Debe realizarse con cánula rígida y gruesa para aspirar sangre, detritus, coágulos y una vez limpia la boca poder realizar las siguientes maniobras:
- **Levantamiento del mentón y desplazamiento anterior de la mandíbula** también llamada subluxación de la mandíbula. Ambas técnicas tienen por objetivo desplazar la lengua hacia un plano anterior y evitar la obstrucción laringofaríngea. Una vez desobstruida la vía aérea colocar tubo de mayo y administrar oxígeno 100% con máscaras a 15 lts. de flujo por minuto.

Si el paciente está inconsciente pero ventila adecuadamente se puede optar por una cánula nasofaríngea (longitud y diámetro de

acuerdo a cada paciente), las ventajas del mismo es que no provoca el reflejo nauseoso y disminuye las posibilidades de vòmito.

Si el paciente est  inconsciente y ventila adecuadamente pero necesita una vía aérea segura, se puede optar por la nasotraqueal u orotraqueal seleccionando el tubo según el orificio nasal del paciente o el que el profesional médico solicite si es intubación orotraqueal.

Paciente apneico. Una vez realizadas las maniobras de liberación de vías aéreas el paciente continúa apneico se recurre a la intubación orotraqueal (con control de la columna cervical) evitando la introducción del tubo endotraqueal en forma muy profunda por la intubación selectiva.

Si el paciente presenta traumatismo maxilofacial y no se pueden visualizar las estructuras anatómicas por sangrado, deformidad, se seleccionan otras técnicas de acceso a la vía aérea (punción cricotiroidea o una cricotiroidotomía) también es en este momento en que se puede realizar una vía aérea quirúrgica cuando hayan fracasado los intentos de intubación traqueal.

Deben evitarse los intentos prolongados de intubación y siempre debe ventilarse con Amb u conectado a oxígeno entre un intento y otro.

INDICACIONES DE INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

- Paciente apneico.
- Disnea importante con incapacidad de movilizar volúmenes corrientes adecuados.

- PO_2 menor de 60 mmHg.
- PCO_2 mayor de 55 mmHg.
- Hemorragia severa tipo III - IV
- Hipotensión con alteración del estado mental.
- Lesiones pulmonares graves.
- TEC grave.
- Lesiones de la vía aéreas superior, obstrucciones o lesiones por inhalación.

El manejo de la columna cervical debe realizarse simultáneamente con el de la vía aérea. Si el paciente con sospecha de lesión de columna cervical no se puede efectuar la intubación endotraqueal debido a la inmovilización cervical, deberá preferirse una vía aérea quirúrgica.

Una vez manejada la vía aérea debe colocarse el collar de Philadelphia. El operador que mantiene fijo el cuello no debe soltarlo hasta que el collar quede en posición correcta.

"B" - VENTILACIÓN - (BREATHING)

Una vez asegurada la permeabilidad de la vía aérea debe confirmar que el paciente esté en condiciones de ventilar adecuadamente, para esto se debe auscultar la presencia del murmullo vesicular en ambos campos pulmonares. Cuando el paciente ha sufrido un trauma puede existir múltiples motivos para encontrarse alterado ese murmullo vesicular. Los más frecuentes son:

- Dolor.
- Neumotórax.

- Neumotórax atención.
- Hemotórax.
- Fracturas costales.
- Contusión y hematoma pulmonar.
- Tórax flotante.
- Combinación de las anteriores.

El dolor: es la causa más frecuente de hipoventilación. Cuando valoramos al paciente con el interrogatorio para valorarlo neurológicamente seguramente él manifestará que siente dolor. Se caracteriza por escaso movimiento respiratorio y a la auscultación se podrá detectar disminución del murmullo vesicular en ambos campos pulmonares, se asocia a hipotensión y taquicardia, pudiendo llegar al shock por dolor si no es tenido en cuenta en el tratamiento.

Neumotórax a tensión: se debe por lo general a una lesión que perfora la pared torácica ó el espacio pulmonar. El aire penetra en el espacio pleural con la inspiración y queda atrapado. Al aumentar la presión en el espacio pleural, el pulmón del lado lesionado se colapsa y hace que el mediastino se desplace hacia el lado opuesto. Las manifestaciones clínicas son la disnea, excitación psicomotora, cianosis, ingurgitación yugular, desviación de la traquea hacia el lado opuesto de la lesión. No hay tiempo para realizar Rx., el diagnóstico es solo clínico. El tratamiento es de urgencia inmediata, y consiste en la punción pleural en el segundo espacio intercostal, línea media clavicular.

Neumotórax abierto: suele estar causado por traumatismo penetrante. La comunicación directa entre la atmósfera y la presión

intratorácica produce el inmediato desinflado del pulmón y agotamiento respiratorio por lo que su tratamiento constituye una emergencia. Debe efectuarse el sellado de la solución de continuidad con un apósito estéril impregnado en vaselina sólida. Otra alternativa es usar un apósito cuadrado sellando tres de sus lados, esto permite la salida del aire y el lado libre ejerce el efecto de válvula, adosándose a la pared e impidiendo la entrada del aire.

Hemotórax masivo: hemorragia en el espacio pleural puede deberse a un traumatismo cerrado o penetrante. Puede producir pérdida de sangre superior a 1.500 ml. El origen de la hemorragia puede ser una arteria intercostal o la arteria mamaria interna, el pulmón, o los grandes vasos. Al examen clínico hay matidez del campo afectado, con ausencia de murmullo vesicular, las yugulares están planas y la tráquea en la línea media. El tratamiento es la pleurotomía (drenaje pleural)

"C" - CIRCULACIÓN - (CIRCULATION)

La evaluación de la circulación se efectúa considerando los siguientes parámetros:

- Llenado capilar.
- Temperatura.
- Coloración de la piel y mucosas.
- Característica de los pulsos.

El llenado capilar: El tiempo normal de llenado capilar es de hasta 2 segundos. Cualquier demora mayor debe hacer pensar en hipoperfusión. Se evalúa presionando el lecho ungueal del dedo

pulgar u otro de la mano hasta emblanquecerlo; al soltarlo el color rosado debe recuperarse en menos de 2 segundos.

Temperatura: Palpe con el dorso de la mano si la piel del paciente se encuentra fría. La hipotermia altera la repuesta al tratamiento. El PT debe ser mantenido "caliente" (tapándolo, manteniéndolo en una habitación a una temperatura de 30°C, e incluso administrándole las infusiones a temperatura de 39°C, calentadas en microondas).

Coloración de piel y mucosa: Observar si hay palidez. Generalmente la misma no está asociada a anemia, se produce por vasoconstricción debido a descargas simpáticas con aumento de las catecolaminas por dolor o estrés. La palidez de las mucosas si están asociada a la anemia, por lo que esta debe ser evaluada. (No siempre las hemorragias son visibles).

Pulso: En esta etapa inicial solo se revisan el pulso radial y si está ausente, el femoral y el carotídeo. Si esta el pulso radial significa que hay presión sistólica de 80 mmHg. , si está presente el pulso femoral la presión sistólica es de una mínima de 70 mmHg. y si solo está presente el pulso carotídeo la presión será al menos de 60 mmHg. como sistólica y si a lo descrito el paciente presenta taquicardia, pulso blando, amplitud disminuida, estamos ante un paciente con hipovolemia. El control de las hemorragias (insistimos en que solo debemos prestar atención inicial a las grandes hemorragias), se hará la mayoría de las veces por compresión directa sobre la herida sangrante mediante compresión manual o bien mediante un pequeño vendaje compresivo seguido de elevación de la extremidad.

No a los torniquetes ya que probablemente empeorará la situación al producir un estasis venoso y aumentar el sangrado por la herida.

La reposición de volumen se inicia a través de dos vías venosas periféricas localizadas en el pliegue del codo (catéter corto grueso 14 - 16 G, en cada una, puede pasar 1 litro en 10 minutos. En el momento de la punción extraer sangre para distintos exámenes (primera prioridad, Clasificación sanguínea, Hematocrito, Gases en sangre, Glucemia), segundos exámenes y alcoholemia.

Las soluciones a infundir son del tipo cristaloide o coloide, la solución de Ringer Lactato ya que el lactato se metaboliza a bicarbonato, y las ventajas sobre la sol. de NaCl al 0,9% es que este último aportado en grandes volúmenes produce acidosis hiperclorémica, es en este estadio cuando se solicita sangre o derivados si es necesario. Un niño con shock hipovolémico requiere entre 40 a 120 ml/kg. Según la edad y gravedad del mismo.

En la mujer portadora de embarazo avanzado, al estar en posición de decúbito dorsal, el útero produce compresión de la vena cava inferior, obstaculizando el retorno venoso no pudiendo revertir el cuadro de hipotensión. Por eso es que se debe colocar en decúbito lateral izquierdo, si las condiciones generales lo permiten o bien colocar un almohadón bajo la cadera y región dorsal derecha.

Taponamiento cardíaco: acumulación de sangre en el saco pericárdico. La acumulación de 120 a 150 ml. aumenta la presión intracárdica y comprime las aurículas y ventrículos. Signos y síntomas: hipotensión severa, ingurgitación yugular, en el monitor cardíaco se observa ondas de bajo voltajes. Es una emergencia que

debe ser resuelta durante esta fase inicial a través de una pericardiocentesis.

"D" - EVALUACIÓN NEUROLÓGICA - (DESABILITY)

Solo se efectúa un mini examen neurológico:

- Estado de conciencia
- Características de las pupilas
- Presencia de Reflejo fotomotor (RFM)

Estado de conciencia:

Se le realiza el AVPU

- A- (Alert): el paciente se encuentra vigil o alerta.
- V- (Voice): responde a la voz.
- P- (Pain): responde a estímulos dolorosos.
- U- (Unresponsive): el paciente no responde.

El estado de conciencia en los niños se ve reducida cuando la pérdida de la volemia es del 50% e inadecuada oxigenación.

Características de las Pupilas: El compromiso pupilar (tamaño y reactividad) orienta a localizar el lugar del daño.

- Miosis: sugiere compromiso cerebral difuso o consumo de drogas como barbitúricos, opiáceos e intoxicación alcohólica.
- Midriasis: compromiso mesencefálico difuso, consumo de drogas como la atropina u otros anticolinérgicos encontrados en insecticidas o tóxicos industriales.
- Anisocoria: complicación neuroquirúrgica hasta que se demuestre lo contrario.

- **Reflejo Fotomotor (RFM):** la ausencia nos orienta a daño grave con compromiso vital. Si la ausencia es unilateral indica compromiso severo del tercer par craneal. Si es bilateral sugiere compromiso del tronco cerebral bajo.

Esta valoración neurológica se realiza rápidamente, su objetivo es aproximarse al estado neurológico de ingreso.

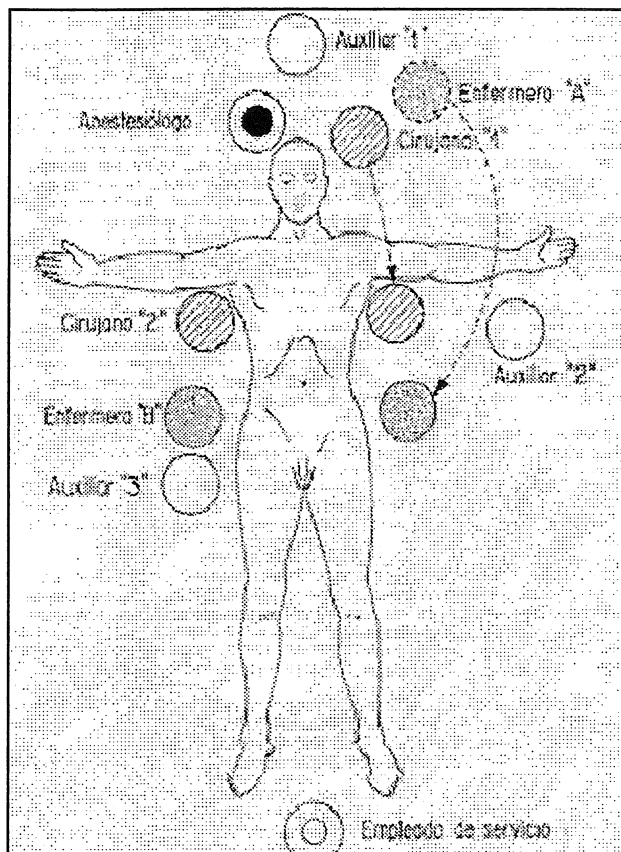
"E"- DESNUDAR AL PACIENTE - (EXPOSURE)

El paciente debe ser expuesto, cuidando especialmente de no movilizar la columna cervical. Debe cortarse la ropa, para evitar la complicación mencionada anteriormente.

Con el paciente desnudo debe efectuarse una inspección visual completa, que incluya la región posterior, en búsqueda de lesiones graves ó sangrantes. (Véase Figura)

La evaluación inicial debe efectuarse en forma rápida y los procedimientos de reanimación no deberían tomar más de un par de minuto en su realización, mientras que la evaluación inicial no superar los 20 minutos.

DISTRIBUCIÓN DEL EQUIPO DE REANIMACIÓN



Distribución del equipo de trauma ideal durante la reanimación, el número de integrantes variará dependiendo de las condiciones de cada centro, redistribuyendo los roles. Por lo general el líder del equipo de trauma es un cirujano.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez, A., Ferrada, R., *Trauma*, Ed. Sociedad Panamericana de Trauma. Colombia, 1997.
2. Urden, Loung, Stacy, *Cuidados intensivos en enfermería*, Ed. Harcourt/ Océano. Vol. 2, España 2001.
3. Uribe, Carvajal, Cavallieri, *Trauma. La Primera Hora*, Ed. Mediterráneo, Chile 1999.
4. Peitzman, Rodees, Schwab, Yealy, *Manual del trauma*, Editorial Mc. Graw-Hill Interamericana, México, año 2001.
5. Gomez A., Neira J., *Atención inicial de pacientes politraumatizados*, Ed. Fundación P.L. Rivero, Bs.As. 1992.
6. www.zambon.es/aresterapeuticas
7. www.paideianet.com.ar/manejo_inicialhtm
8. www.fundatrauma.com/trauma.htm

Urgencias en onco-hematología

Enf. Patricia Coria



El tratamiento de las enfermedades neoplásicas tiene como finalidad:

- erradicar el tumor, ya sea con cirugía, radioterapia, quimioterapia o la combinación de estas modalidades terapéuticas.
- lograr sobrevida libre de enfermedad prolongada.

Los esquemas de tratamientos que se utilizan son cada vez más intensivos, lo que se acompaña de complicaciones graves secundarias a los mismos.

Las situaciones que en algún momento pueden presentarse como una urgencia, son ocasionadas por actividad tumoral. en si o son secundarias al tratamiento empleado. Algunas urgencias ponen en peligro la vida del paciente, hay otros casos en que esto no ocurre necesariamente, pero si constituyen una urgencia en relación a mejorar las condiciones generales del enfermo, en prevenir y tratar oportunamente complicaciones que nos hagan diferir o administrar

en forma irregular el tratamiento, como las infecciones, el vómito, el dolor, que por si mismos no ponen en peligro la vida pero que entorpecen el tratamiento antineoplásico y resultan en un pronóstico pobre. En algunos casos la urgencia consiste en iniciar tratamiento en forma oportuna y adecuada, ya que de lo contrario puede haber consecuencias fatales como en el caso de los procesos infecciosos, o lesiones irreversibles como la insuficiencia renal por síndrome de lisis tumoral no identificado y por lo tanto no tratado o secuelas neurológicas por compresión medular no resuelta oportunamente.

Conocer los factores de riesgo de las patologías, efectos adversos de los medicamentos, las complicaciones secundarias a tratamientos, es fundamental para prevenir urgencias y emergencias y actuar adecuadamente.

Situaciones que pueden ser consideradas como urgencias en el paciente oncohematológico

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS	1. compresión de médula espinal. 2. metástasis cerebrales. 3. carcinomatosis meníngea
COMPLICACIONES RESPIRATORIAS	1. Obstrucción de vías respiratorias altas. 2. hemóptisis. 3. leucostasis pulmonar.
PROBLEMAS CARDIOVASCULARES	1. Síndrome de vena cava superior (SVCS).

DERRAMES NEOPLÁSICOS

1. Derrame pericárdico.
 2. Derrame pleural.
 3. Ascitis.
-

COMPLICACIONES METABÓLICAS

1. Hipercalcemia.
 2. Síndrome de lisis tumoral (SLT).
 3. Hiperuricemia.
 4. Acidosis láctica.
 5. Síndrome de hiperviscosidad (SHV).
-

URGENCIAS QUIRÚRGICAS

1. Dolor abdominal.
 2. procedimientos quirúrgicos de urgencia.
 3. Infecciones.(enterocolitis neutropénica, infección de tejidos blandos e infección perianal.)
-

DOLOR POR CÁNCER

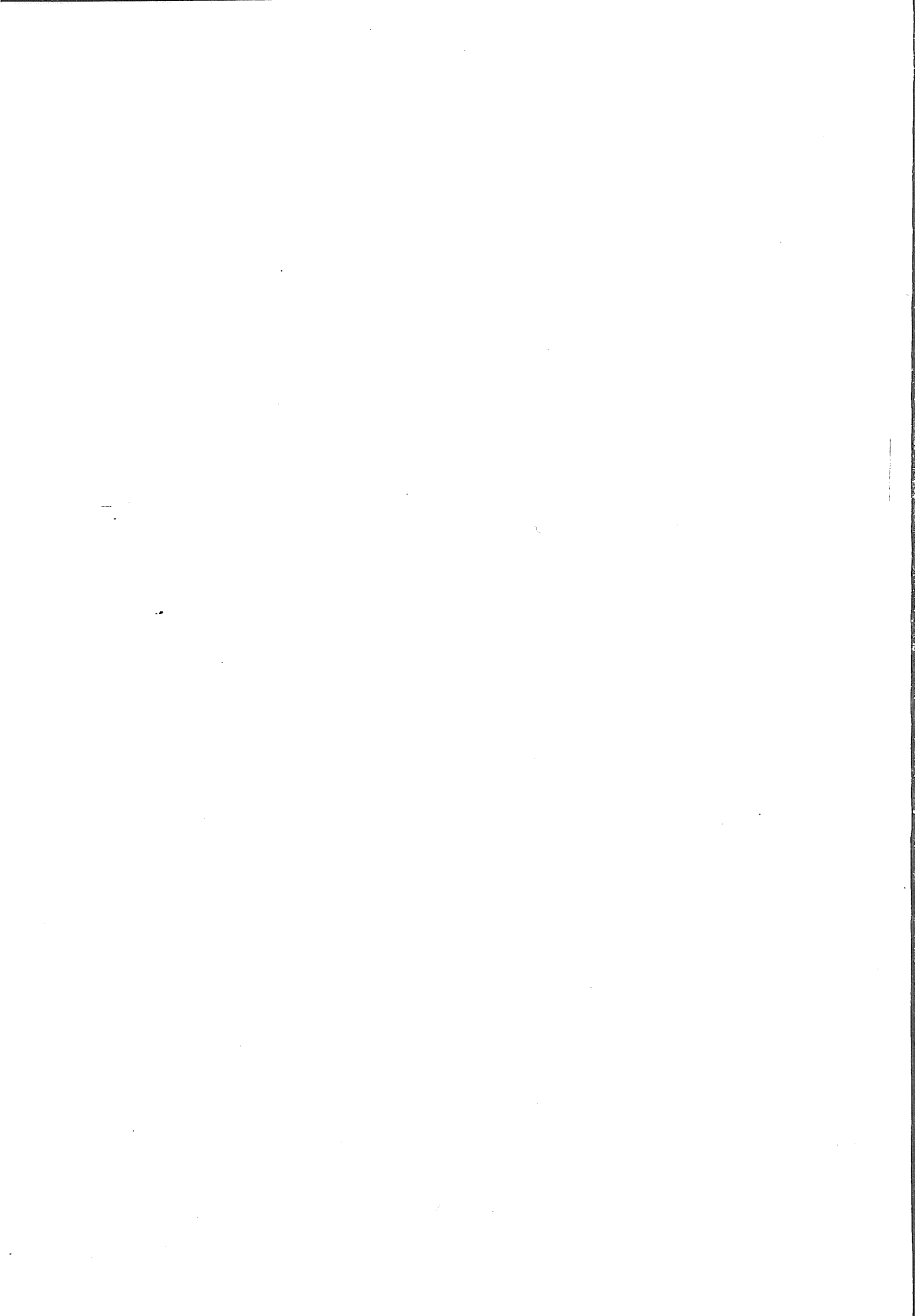
1. síndromes dolorosos por infiltración tumoral directa: (infiltración ósea tumoral, infiltración tumoral a nervios, plexos y meninges).
 2. dolor relacionado con el tratamiento: (síndromes dolorosos post-quirúrgicos, síndromes dolorosos post-quimioterapia, síndromes dolorosos post-radioterapia.
 3. dolor no relacionado con el cáncer o su tratamiento.
-



Emergencias oncológicas

Lic. Elena Oliva.

(Montevideo, Uruguay.)



1) SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

- Es un desequilibrio del metabolismo que se caracteriza por la rápida liberación de potasio, fósforo y ácido nucleico intracelulares en la sangre tras la muerte de las células malignas.
- Se ve este síndrome más a menudo en pacientes que tienen una carga grande del tumor.
- Tiene más posibilidad de ocurrir durante la quimioterapia o la radiación, en casos de cáncer hematolinfático.

Características

- Hiperuricemia
- Hiperpotasemia
- Hiperfosfatemia
- Hipocalcemia

Sin tratamiento los pacientes tienen riesgo de falla renal o arritmias cardíacas letales.

Factores de riesgo

- Pacientes con tumores grandes o tumores con alta fracción de proliferación.
- Trastornos renales.
- Disminución en filtración glomerular.
- Acido úrico elevado.
- Leucocitosis.
- Esplenomegalia.
- Linfadenopatía.
- Manipulación quirúrgica de un tumor grande.
- Pacientes recibiendo radioterapia.
- Pacientes que han recibido tratamientos de corticosteroides, terapia hormonal y de modificadores de la respuesta biológica.
- En general cuando hay destrucción de muchas células cancerosas al inicio del tratamiento hay más riesgo para este síndrome.

Complicaciones

- Hipocalcemia puede ocurrir como consecuencia de:
 - Niveles bajos del calcitriol
 - Hiperfosfatemia aguda
- Falla aguda de los riñones puede causar acidosis, con el resultado de desequilibrios de los electrolitos y la captación disminuida del potasio por adentro de las células.
- Un ambiente ácido disminuye la solubilidad del ácido úrico, y contribuye al desplazamiento de fosfato.

- Los niveles elevados de nitrógeno úrico en la sangre junto con la insuficiencia renal aguda pueden también ocasionar pericarditis, disfunción plaquetaria e inmunodepresión.
- Hipocalcemia profunda puede ocurrir como consecuencia de la hiperfósfatemia, que origina disritmias cardíacas, calambres musculares y tetania.
- La liberación concurrente de potasio intracelular da lugar a niveles altos de potasio sérico y puede favorecer arritmias cardíacas, incluyendo asistolia.
- Hiperpotasemia grave puede producir cambios en el electrocardiograma, entre los que se observan ondas T picudas, ondas P aplanadas y un intervalo PR prolongado.
- La hipocalcemia puede causar un alargamiento del intervalo QT, que predispone a los pacientes a arritmias ventriculares.
- La insuficiencia renal aguda y la liberación de cantidades considerables de ácidos intracelulares endógenos de la degradación celular dan como consecuencia acidosis.
- La concentración de bicarbonato de sodio sérico en la sangre disminuye y se presenta acidosis hiperclorémica alta.
- La acidosis puede exacerbar el desequilibrio electrolítico existente e impedir la absorción de potasio en las células.
- Un ambiente ácido disminuye la solubilidad del ácido úrico y promueve la alteración del fosfato.

Signos y síntomas

- Hiperpotasemia puede causar parestesia, debilidad y calambres

musculares. Las molestias gastrointestinales incluyen náuseas, diarrea y cólicos intestinales.

- Hipocalcemia grave puede originar parestesia y tetania, ansiedad, espasmos carpiano y pedal, así como broncoespasmo, arritmias cardíacas, calambres musculares, crispamiento, confusión y convulsiones.
- Hipo, irritabilidad neuromuscular, dificultad para concentrarse, prurito, piernas inquietas y equimosis.
- Al progresar la uremia, puede presentarse parestesia y pericarditis.
- Cuando la insuficiencia renal evoluciona, los pacientes comienzan a manifestar síntomas de sobrecarga de volumen, tales como disnea, estertores pulmonares, edema e hipertensión.
- La uremia producida por la muerte de células tumorales puede dar lugar a molestias tales como fatiga, debilidad, malestar, náuseas, vómitos, anorexia y sabor a metal.

Valoración del paciente

- Hay que valorar a todos los pacientes oncológicos que tienen el riesgo de este síndrome antes de empezar el tratamiento.
- Pacientes con el síndrome necesitan tratamiento inmediato para preservar el funcionamiento de los riñones.
- Lo ideal es la prevención de este síndrome antes de que ocurra.
- El objetivo de la terapia es prevenir la insuficiencia renal y el desequilibrio electrolítico.

Atención de enfermería

- Valorar a todos los pacientes para detectar factores de riesgo.
- Antes del inicio de la terapia, se administra allopurinol y bicarbonato de sodio junto con hidratación energética antes y después del tratamiento.
- Pacientes con riesgo alto deben tener hidratación agresiva por 24 horas antes del comienzo del tratamiento y por lo menos 48 horas después de terminar el tratamiento.

Fundamento

- La hidratación, que incrementa el flujo de orina y su alcalinización, se efectúa con el propósito de aumentar la solubilidad del ácido úrico y prevenir la formación y precipitación de cristales de dicho ácido.
- El allopurinol disminuye los niveles urinarios y séricos de ácido úrico y bloquea la conversión de los precursores de ácido úrico en ácido úrico.

Diuresis

- Para pacientes con diuresis pobre, habrá que administrar diuréticos como furosemide o manitol.

MANEJO DE DESEQUILIBRIOS DE LOS ELECTROLITOS

Potasio

- Retirar potasio de todos los sueros.
- Dieta restringida en potasio.
- Glucosa por vía intravenosa, seguida por insulina para mejorar el desplazamiento del potasio hacia el espacio intracelular.
- Pacientes con cambios en el ECG pueden necesitar gluconato cálcico para disminuir el riesgo de arritmias.
- Se necesita valoración continua para mantener el balance del potasio.

¡Aviso!

- Se debe evitar fármacos que bloqueen la excreción de ácido úrico, en particular diuréticos con tiazida, aspirina y tintes de contraste radiográfico.
- Evitar medicamentos que contengan fosfato o potasio.

Atención de enfermería

- Vigilar al paciente para observar si presenta muestras de desequilibrio en el volumen de fluidos y anomalías electrolíticas.
- Vigilar de forma rutinaria el balance hídrico.
- Valorar detenidamente los pulmones para detectar cambios y ruidos respiratorios, así como la tasa de respiración que podría ser indicio de sobrecarga de volumen.

- Valorar con cuidado cualquier paciente que haya recibido terapia sistémica alcalinizante.
- Se puede causar hipocalcemia debido al desplazamiento del calcio ionizado hacia forma no ionizada.
- Hay riesgo aumentado de precipitación del fosfato calcico en los tubulos renales.
- Para evitar esta complicación, hay que mantener el pH urinario entre 6 y 7 o menos.
- Se debe valorar el pH urinario cada 3 o 4 horas.

II) SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA

Definición

- Es un síndrome caracterizado por hiponatremia causado por la secreción o la producción anormal de la hormona antidiurética.
- Los niveles de la hormona son inapropiados para el estímulo del volumen que normalmente causa la liberación de la hormona.
- A pesar de un volumen intravascular normal, la osmolaridad de la orina es elevada, comparada con la osmolaridad del plasma.
- La hormona antidiurética causa retención de agua, con resultado de niveles bajos de sodio y la incapacidad de excretar orina diluida.

Síntomas

- Los signos y síntomas son resultados de intoxicación acuosa.
- Niveles de sodio 115-130 mEq/L
 - Fatiga
 - Anorexia
 - Náuseas y vómito
 - Diarrea
 - Dolor de cabeza
- Hiponatremia grave
 - Niveles de sodio 100-110 mEq/L
 - Cambios en el estado mental
 - Confusión, cambios en la personalidad
 - Letargo, debilidad
 - Psicosis
 - Convulsiones
 - Coma

¡Aviso!

- Cualquier paciente que no tenga historia clínica de cáncer y presenta síntomas de este síndrome necesita una valoración completa en búsqueda de enfermedad maligna.

Causas y factores predisponentes

- Producción ectópica de la hormona antidiurética por un tumor canceroso.
- Condiciones que disminuyen el retorno venoso en los vasos.

- Náuseas estimulan la liberación de la hormona.

Etiología

Cáncer

- Pulmonar
- Timo
- Mesotelioma
- Próstata
- Tracto gastrointestinal
- Linfoma
- Linfoma No Hodgkin

Enfermedades Pulmonares

- Falla aguda pulmonar
- Tuberculosis
- Ventilación con presión positiva

Trastornos del sistema nervioso central

- Trauma
- Infarto cerebral
- Infección

Agentes farmacéuticos

- Alcaloides de la vinca
- Cisplatino
- Ciclofosfamida
- Morfina

Diagnóstico

- Valoración física.
- Pruebas de sangre y orina para sodio y osmolaridad.

Objetivos del tratamiento

- Intervenciones iniciales son dirigidas a los desequilibrios de fluidos y sodio.
- Para mejorar el síndrome, hay que tratar la causa, ya sea enfermedad pulmonar o un tumor.

Tratamiento

- Hay que restringir los fluidos a 500-1000 ml por día.
- Frente a la presencia de hiponatremia grave, se puede poner un suero hipertónico y administrar furosemide.
- No se debe aumentar el nivel de sodio rápidamente, porque puede causar edema cerebral y convulsiones.

Atenciones de enfermería

- Educación al paciente sobre la necesidad de restringir los fluidos.
- Métodos para controlar la sed exagerada causada por el síndrome.
 - Cuidado de la boca
 - Lubricantes artificiales
 - Hielo picado

III) SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

- Un diagnóstico que describe síntomas físicos resultados de la obstrucción de la circulación por la vena cava superior.
- Esta obstrucción causa dilatación de las venas y circulación colateral en el tórax, la cabeza y el cuello.

Fisiopatología

- La vena cava superior es el vaso más importante para el drenaje de la sangre venosa desde la cabeza, el cuello, los brazos y el tórax.
- La vena cava tiene presión baja y paredes delgadas, las cuales pueden ser comprimidas por un tumor cerca del vaso.

Mecanismos de compresión

- Presión extrínseca causada por la presencia de un tumor o nódulos linfáticos aumentados por el cáncer.
- Trombosis - puede ser resultado de un tumor, coagulopatía asociada con un tumor o la presencia de un catéter venoso central.
- Invasión del vaso por tumor.

Signos y síntomas

- En etapas tempranas incluyen:
 - Disnea
 - Ortopnea

- Una sensación de presión en la cara, la cabeza y los brazos
- Etapas avanzadas:
 - Ronquera
 - Edema de la conjuntiva
 - Dolor de cabeza
 - Cambios en el estado mental
 - Distres respiratorio

Valoración física

- Vasodilatación en las venas del cuero cabelludo, en el tórax anterior y posterior.
- La vasodilatación es más prominente cuando el paciente esta acostado.
- Edema de la cara, edema periorbitario, de los brazos, cianosis y tos.

Factores de riesgo

- Cualquier tumor sólido, especialmente tumores de los pulmones.
 - Cáncer a células pequeñas
 - Linfoma No Hodgkin
 - Cáncer de mama

Pruebas diagnosticas

- Radiografía de tórax
- Tomografía de tórax
- Resonancia magnética

Objetivos del tratamiento

- La disminución del tamaño del tumor para aliviar la obstrucción y restituir el drenaje venoso.
- Cuando es posible, hay que tratar la enfermedad con la esperanza de curación.

Tratamientos

- Hay varios tratamientos posibles, según la causa de la enfermedad.
 - Quimioterapia
 - Radiación
 - Terapia fibrinolítica (si es causado por la presencia de un catéter venoso central).
- Cirugía - solamente cuando hay progresión rápida de la obstrucción. Se pueden usar dos procedimientos:
 - Bypass
 - Stent

Intervenciones de enfermería

- Mantener permeabilidad de la vía aérea.
- Valoración del balance hídrico.
- Controlar los signos vitales y el estado mental.
- Evitar punción de las venas de los brazos o procedimientos invasivos.
- Manejar efectos adversos causados por la terapia.

IV) SEPSIS Y SHOCK

Implicancias

- Infección es una de las causas más importantes en la población oncológica.
- Hay varios riesgos de infección en el paciente oncológico.

Riesgos

- Respuesta disminuida de los anticuerpos.
- Funcionamiento disminuido de las células blancas.
- Disminución de la inmunidad celular.
- Defectos en la piel y las membranas mucosas.
- Problemas con el ambiente, como ventilación pobre, construcción, agua contaminada, comida cruda.
- Infección previa con organismos que pueden recurrir.

Neutropenia

- Es el factor de riesgo de infección más importante para pacientes oncológicos.
- Puede ser causada por la enfermedad, por tratamiento oncológico.
- El riesgo de infección aumenta cuando la cuenta total de neutrófilos es menos de 500/mm³,
- Con duración prolongada de neutropenia, hay más riesgo de infección.

Precauciones neutropénicas

- Lavado de las manos, antes de cada contacto con el paciente, de todo el personal y de los acompañantes.
- Enfermería no debe cuidar al paciente si tiene enfermedades contagiosas como gripe o diarrea.
- No se debe limpiar la habitación del paciente de tal manera que se produzca liberación de polvo de las cortinas y muebles.
- Plantas y flores están prohibidas porque tienen organismos gram negativos.
- Mantener la higiene personal del paciente, poner énfasis en el lavado de manos antes de comer y después de usar el baño.

Infección en el paciente oncológico

- Infección puede ser letal para el paciente inmunosuprimido.
- Como hay supresión del sistema inmunológico, hay muy pocos síntomas de infección en esta población.
- Fiebre es un síntoma importante y exige atención inmediata. Un paciente puede morir en horas si no tiene tratamiento apropiado enseguida.

Síntomas tempranos de infección

- Fiebre $>38^{\circ}\text{C}$.
 - Pacientes ancianos, con falla renal o tratamiento con drogas antiinflamatorias o esteroides pueden tener infecciones graves sin fiebre.

- Cambios en el comportamiento del paciente o en su estado mental.

Síntomas de sepsis

- Si no hay tratamiento adecuado se puede ver:
 - Empeoramiento del estado mental
 - Hipotensión
 - Pulso y respiración elevadas
 - Oliguria

Valoración del paciente

- Cultivos de la sangre.
 - De dos sitios periféricos
 - Del catéter venoso central, de cada luz del catéter
- Cultivos de la orina y materia fecales.
- Cultivos de esputo (si el paciente tiene tos productiva).
- Radiografía de tórax, del abdomen y del aparato renal.
- Cultivos de cualquier lesión nueva en la piel o las membranas mucosas.

Atenciones de enfermería

- Notificar al médico inmediatamente.
- Empezar tratamiento con antibióticos intravenosos inmediatamente después de conseguir todos los cultivos.
- Controlar los signos vitales del paciente para detectar empeoramiento en el estado general.

V) COMPRESIÓN DE LA MEDULA ESPINAL

Definición

- Es una emergencia neurológica vista en un 10% de los pacientes con cáncer.
- Esta caracterizada por la pérdida rápida del funcionamiento neurológico debido a presión en la médula espinal por una masa tumoral.
- Sin tratamiento apropiado, puede causar pérdida permanente del funcionamiento neurológico del paciente.

Causas

- Varios tumores pueden causar presión a la médula espinal, incluyendo cáncer de la mama, el pulmón y la próstata.
- La ubicación de la enfermedad metastásica depende del tipo de cáncer.
 - Cáncer del pulmón y la mama – la espina torácica.
 - Cánceres de la pelvis – la región lumbosacro.

Pruebas diagnosticas

- Radiografía
 - Resonancia magnética
 - Mielogramas
 - Tomografía computarizada

Manifestaciones clínicas

- Hay variaciones según la región de la médula espinal afectada
 - Dolor en la espalda (normalmente antes de los síntomas neurológicos)
 - El dolor es peor con el movimiento o al acostarse
- Sensibilidad del cuerpo vertebral

Compresión progresiva

- Debilidad en las piernas
- Dificultad para caminar
- Parestesia, pérdida de sensación
- Trastornos autonómicos
 - Impotencia
 - Incontinencia de la orina y las heces
 - Falta de sudoración debajo del nivel de compresión

¡Aviso!

- Sin tratamiento adecuado, el paciente tendrá pérdida permanente del funcionamiento y paraplejia.

Objetivos del tratamiento

- Restituir y preservar el funcionamiento neurológico y aliviar el dolor.

Tratamiento

- Corticoesteroides para disminuir el edema de la médula espinal

y aliviar el dolor, con dosis altas de dexametasona hasta que el paciente presente menos síntomas de compresión.

- Se debe empezar tratamiento con teleterapia externa inmediatamente, en dosis divididas al correr de 2 - 4 semanas.
- Ciertos pacientes van a necesitar cirugía, indicación por lo cual incluye:
 - La columna vertebral inestable
 - Radiación previa a la columna vertebral
 - Empeoramiento de los síntomas mientras que recibe teleterapia.

Atención de enfermería

- Historia clínica detallada.
 - Síntomas
 - Dolor
 - Debilidad
 - Pérdida de coordinación
 - Cambios en la sensación
 - Problemas con la micción o para movilizar el intestino
- Valoraciones del funcionamiento neurológico de forma rutinaria.

Intervenciones de enfermería

- Cambiar la posición del paciente inmovilizado cada dos horas, con la espalda recta.
- Explicarle todos los tratamientos, beneficios y efectos adversos.
- Valoración de la piel cada 8 horas.
- Valoración neurológica cada 4-8 horas.

VI) DERRAMES MALIGNOS

Definición y causas

- Son una acumulación anormal de fluidos que puede ocurrir en los pulmones, el corazón o el abdomen, normalmente como consecuencia de enfermedades metastásicas.
- Algunas enfermedades pueden causar derrames, incluyendo falla cardíaca y enfermedades hepáticas.
- Radiación al tórax puede causar pericarditis y algunos agentes citostáticos pueden causar derrames cardíacos y pulmonares.

Implicancias

- Normalmente, derrames malignos indican cáncer progresivo.
- Casi el 66% de los derrames malignos son causados por cáncer del pulmón, de la mama o linfoma.

Pruebas diagnosticas

- Radiografía del tórax
- Tomografía computarizada
- Electrocardiograma
- Ultrasonido
- Electrocardiografía
- Toracocentesis
- Paracentesis
- Pericardiocentesis
- Estudios citológicos de los fluidos

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Derrames pleurales

- Disnea
- Dolor en el pecho u hombro
- Tos
- Pérdida de peso
- Anorexia
- Malestar
- Sonidos respiratorios disminuidos

Derrames pericardíacos

- Acumulación lenta del fluido en el saco pericardial puede causar pocos síntomas.
- Acumulación rápida del fluido puede causar disminución en el gasto cardíaco y síntomas agudos. Estos incluyen:
 - Hipo
 - Ronquera
 - Disfagia
- Disminución en los sonidos cardíacos
- Disnea al descansar
- Dolor en el pecho, peor cuando el paciente se acuesta y menor cuando el paciente está sentado
- Piel del color de la ceniza
- Venas en el cuello dilatadas
- Cianosis

- Pulso débil y rápido
- Disminución en la presión del pulso

Ascitis

- Incremento rápido del peso
- Perímetro abdominal aumentado
- Onda de fluido en el abdomen palpable
- Disnea
- Fatiga
- Anorexia
- Saciedad temprana
- Tolerancia disminuida para la actividad

Complicaciones

- Derrames pleurales - distres respiratorio, disminución del intercambio de gases.
- Derrames cardíacos - pueden inhibir el gasto cardíaco.
- Ascitis - causa dolor e incomodidad para el paciente, desequilibrios de los fluidos y distres respiratorio.
- Sin tratamiento, los tres derrames pueden ser letales para el paciente.

Tratamiento

Derrames pleurales

- Drenaje del derrame por medio de toracocentesis o tubo torácico.

- Después del drenaje y de la dilatación del pulmón afectado, agentes esclerosantes son instilados por medio del tubo torácico para extirpar de forma permanente el espacio pleural.

Ascitis

- Paracentesis ofrece alivio inmediato para los síntomas y ayuda en el diagnóstico de los síntomas.
- Algunos pacientes necesitarán paracentesis repetidas para aliviar los síntomas.

Derrames pericardíacos

- Hay que mantener el gasto cardíaco y la presión por medio de pericardiocentesis.
 - Prevención de acumulación repetida de fluidos con la instilación de agentes esclerosantes para extirpar el espacio cardíaco.
 - Pericardiotomía.
 - Agentes antiinflamatorios.

Atenciones de enfermería

- Valoración física cuidadosa para detectar y tratar cambios en el estado del paciente.
 - Disminución en los sonidos cardíacos o respiratorios
 - Respiraciones incrementadas
 - Disminución en la saturación del oxígeno en la sangre
 - Saciedad temprana
 - Deseña

HIPERCALCEMIA

Definición

- Hipercalcemia es una emergencia oncológica común manifestada por un aumento en el nivel de calcio serico.
- Pacientes con niveles más de 14 mg/dl siempre tienen síntomas y requieren tratamiento.

Causas

- Enfermedades neoplásicas
 - Carcinoma metastásico de mama y pulmón a hueso, y mieloma
- Trastornos endocrinos
 - Hipertiroidismo
 - Insuficiencia suprarrenal
- Medicamentos
 - Diuréticos tiacídicos
 - Intoxicación por vitamina D
- Enfermedades infecciosas
 - Sarcoidosis
 - Tuberculosis, histoplasmosis
 - Infección por HIV
- Inmovilización

VII) SINTOMAS DE HIPERCALCEMIA

- Irritabilidad
- Confusión
- Debilidad
- Fatiga
- Anorexia
- Fotofobia
- Poliuria
- Náuseas
- Vómitos
- Estreñimiento

Sintomas de hipercalcemia grave

- Depresión del sistema nervioso central y cardíaco
 - Estupor
 - Coma
 - Choque progresivo
 - Acortamiento del intervalo QT
 - Prolongación del intervalo PR
 - Alteraciones de la onda T

Tratamientos

- Hay que considerar la situación y pronóstico de cada paciente
 - Síntomas
 - Supervivencia anticipada

- Calidad de vida
- El único tratamiento efectivo de largo plazo es tratamiento de la enfermedad maligna
- Hidratación y diuresis
 - Solución salina 200 a 300 ml/hora - algunos pacientes necesitarán 5-8 litros por día y luego 3 litros por día después de que estén estabilizados.
 - Después de hidratación adecuada - 40-100 mg. de furosemi-
de cada 4 horas o más, según la situación del paciente.
- Bifosfonatos intravenosos
 - Pamidronato IV, 60-90 mg en administración única cada 4 horas por 24 horas.
- Calcitonina - 4 a 8 UI subcutáneas cada 6 a 12 horas.
- Diálisis
- Terapia crónica
 - Aumentar la ingestión de líquido
 - Fosfatos orales
 - Glucocorticoides
 - Bifosfonatos
 - Pamidronato

Atención de enfermería

- Valorar para sobrecarga de fluidos
- Valorar los sonidos respiratorios cada 4 horas
- Controlar el balance hidrico cada 4 horas
- Obtener el peso del paciente cada día

- Valoración de las pruebas diagnósticas, especialmente creatinina, calcio, sodio y potasio
- Mantener la orina ácida para prevenir la precipitación del calcio en los tubulos renales

Resucitación Cardiopulmonar (RCP)

Lic. Marcelo Álvarez

Lic. Víctor Ferraresi

Lic. Claudio Skerk

PROLOGO

Los siguientes contenidos son producto de la revisión bibliográfica de los Datos Epidemiológicos locales y de las recomendaciones emanadas de la Conferencia Internacional realizada en el 2000 sobre Reanimación Cardiopulmonar (RCP) y Atención Cardiovascular de Urgencia (ACU).

En dicha conferencia se designa un comité internacional (ILCOR) responsable de la revisión científica internacional y la comunicación de sus conclusiones mediante recomendaciones.

Uno de los más destacados avances científicos obtenidos por el ILCOR están dirigidos hacia los Síndromes Coronarios Agudos, los Accidentes Cerebrovasculares y la desfibrilación de acceso público.

Cabe destacar la participación de Argentina (CNR) de dicho comité a través del Consejo Latinoamericano de Resucitación (CLAR). El Consejo Nacional de Resucitación esta constituido por las más prestigiosas Sociedades y Asociaciones Científicas, de la cual Enfer-

mería esta representada a través de La Federación de Enfermería y la Asociación de Enfermería de la Capital Federal.

El Consejo Nacional de Resucitación esta trabajando a nivel Gubernamental para la sanción de la Ley del Socorrismo, que aparte de reglamentar el ejercicio de las Emergencias autoriza el uso de los desfibriladores externo automáticos por parte de personal no Médico (que es el núcleo de su utilización).

INTRODUCCIÓN

Se estima que por año fallecen unos 94.000 hombres y mujeres por Enfermedades del Sistema Circulatorio, se la considera como la 1° Causa de Muerte no solo en nuestro país, sino también en el resto de los países occidentales, superando ampliamente a las provocadas por el cáncer, los accidentes y otras patologías.

Mas de la mitad de estas muertes son provocadas por la enfermedad coronaria, el 30% ocurre en personas menores de 65 años y más del 50% lo hacen antes de llegar al Hospital, generalmente a la hora de haber comenzado con los síntomas. Las 2/3 partes de las Muertes Súbitas ocurren fuera del Hospital.

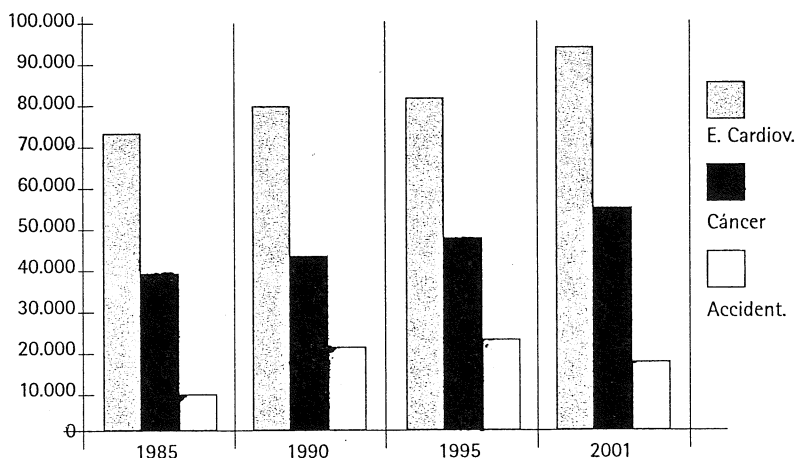
Se calcula que entre el 1 y el 3%, de las personas que sufrirán MS en el ámbito extrahospitalario, sobrevivirán a esta situación.

No todo es desalentador, hay datos que indican que estas cifras pueden mejorar sustancialmente, hay reportes de sobrevida de entre el 17 y el 30% en personas que fueron asistidas con maniobras

de Soporte Vital Básico y luego admitidas en la sala de emergencias de un hospital, estos resultados pueden mejorar aun más con la difusión y el entrenamiento de la comunidad.

CAUSAS DE MUERTE EN LA REPÚBLICA ARGENTINA

Etiología



LA PREVENCIÓN

FACTORES DE RIESGO

El ataque cardíaco y los ACV son enfermedades causadas fundamentalmente por la arteroesclerosis que aparece en estadios tempranos de la vida y se ve incrementado por distintas características constitutivas y conductuales de las personas, denominadas factores de riesgo:

Factores de Riesgo Mayores que no pueden cambiarse

- Edad avanzada
- Herencia
- Sexo
- Raza

Factores de Riesgo Mayores que pueden cambiarse

- Tabaquismo
- Presión arterial elevada
- Niveles de colesterol elevados
- Inactividad física

Otros factores de riesgo

- Diabetes
- Obesidad
- Estrés

PARÁMETROS RECOMENDADOS PARA DISMINUIR EL RIESGO

Presión Arterial : < 140/90 mmHg.

Pacientes con Insuficiencia Renal o

Insuficiencia cardíaca < 130/185 mmHg

Pacientes Diabéticos: <130/80 mmHg

Colesterol Total < 200 mg/dl

Colesterol LDL < 130 mg/dl

Colesterol HDL: 40-50 Hombres

50-60 Mujeres

Triglicéridos : < 200 mg/dl

Actividad Física : moderada actividad 30', 6 veces a la semana

Dejar el habito del cigarrillo, considerar el riesgo del fumador pasivo.

Diabetes : < 110 mg/dl , Hemoglobina < 7%

Peso Corporal : IMC < 21-25 Kg/m2

LA CAUSA DE MUERTE ES EL PARO CARDIORRESPIRATORIO

"El paro cardiorrespiratorio (PCR) se define como la interrupción brusca e inesperada" y potencialmente reversible de la respiración y de la circulación espontáneas. La consecuencia es cese del transporte de oxígeno a la periferia y a los órganos vitales, con especial afectación al cerebro.

Es de destacar que la neurona no esta capacitada para el metabolismo anaerobio y que la cantidad de glucógeno almacenado es muy pequeña por lo que necesita segundo a segundo del aporte de oxígeno de la sangre. Es importante remarcar que de no mediar circulación alguna la neurona se deteriora irreversiblemente a partir de los 4 minutos.

Causas de Paro Respiratorio:

Intoxicación (opiáceos o fármacos depresores)

Obstrucción de la vía aérea (cuerpos extraños)

Ahogamiento

Asfixia

Trastornos del Sistema Nervioso Central

Traumatismos

Causas de Paro Cardíaco:

Fibrilación Ventricular (90% casos de La Muerte Súbita)

Taquicardia Ventricular

Asistolia

Disociación Eléctrica sin Pulso

Mecanismo del Paro Cardíaco

Fibrilación Ventricular (F.V.)

- Es un ritmo que expresa la total desorganización de la actividad eléctrica del corazón.
- No existe contracción mecánica de los ventrículos durante la F.V. Por lo tanto no hay gasto cardíaco.

- Es el mecanismo más frecuente de paro cardíaco (+80%)

Criterios Electrocardiográficos de F.V.

- No se distinguen complejos "QRS", ondas "p", segmento "ST" ni ondas "T".
- El ritmo es totalmente irregular con ondas de diferentes tamaños y formas (despolarización caótica).
- La frecuencia es muy rápida, difícil de determinar.

Fibrilación Ventricular (F.V.)



Taquicardia Ventricular (T.V.)

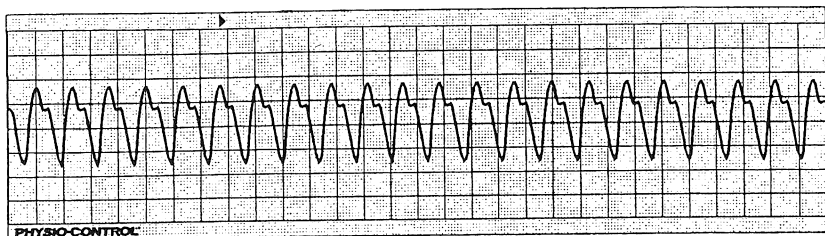
- Es un ritmo con tres o más latidos de origen ventricular en sucesión, con una frecuencia mayor a los 100 latidos por minuto.

- La T.V. puede ser bien tolerada o puede originar compromiso hemodinámico grave.
- Suele ocurrir disociación AV.
- La T.V. puede ser monomórfica o polimórfica

Criterios Electrocardiográfico de T.V.

- El ritmo es, en general, regular. La frecuencia está entre 100 y 300 latidos por minuto.
- El segmento "ST" y la onda "T" suelen ser opuestas en polaridad al complejo "QRS"
- Las ondas "p" suelen no identificarse, aunque pueden verse disociadas del "QRS" o bien retroconducidas.
- Los complejos "QRS" son anchos (0.12 seg. más) de morfología extraña, aberrante. Si se visualiza, el comienzo de la arritmia suele ser complejo ventricular prematuro (CVP).

Taquicardia Ventricular (T.V.)



FACTORES QUE PREDISPONEN A LA FIBRILACIÓN VENTRICULAR

Intrínsecos

- Isquemia
- Hipertrofia
- Falla Cardíaca
- Trastornos de la conducción

Extrínsecos

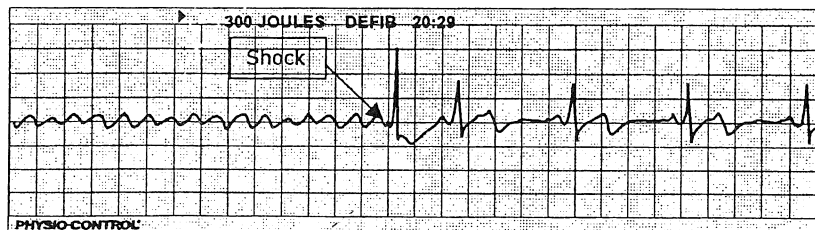
- + SNS
- + Vagal
- Metabólicos (K, Mg)
- Drogas (antiarrítmicos, Anabólicos, cocaína, etc.)
- Ambientales (Electrocución Rayos)

LUGAR DONDE SE PRODUCEN PCR

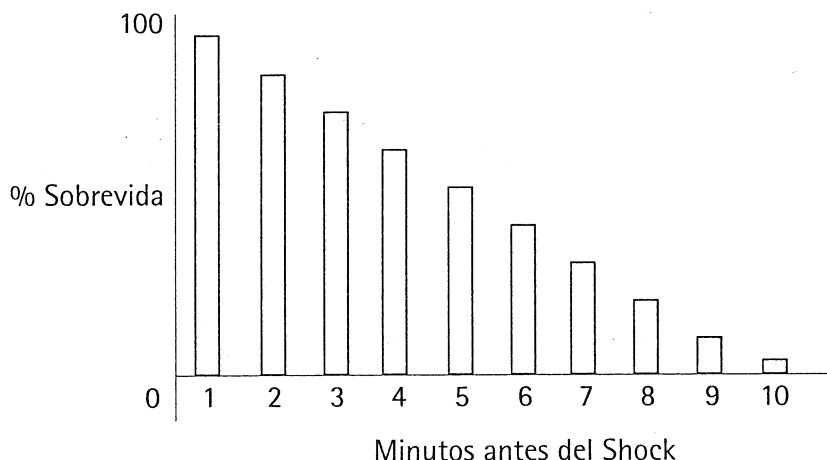
Lugar	Frecuencia %
Domicilio	50
Lugares públicos	35
Vehículos	7
Trabajo	3
Otros	5

DEFIBRILACIÓN ELÉCTRICA

La desfibrilación eléctrica es el pasaje de corriente a través del corazón en un muy corto período de tiempo (mseg.), lo que produce una asistolia temporal y permite al marcapaso natural del corazón (N.Sinusal) tomar el comando y empezar a latir sincrónicamente (reorganización eléctrica)



"LA ÚNICA MEDICINA"



Por cada minuto de demora en la desfibrilación se pierde 10% de éxito

LA NUEVA PERSPECTIVA

"La Comunidad como una Unidad Coronaria"

Esta fundamentado por la educación y el entrenamiento de público y la Desfibrilación de acceso público a través de un sistema sustentado en la propia comunidad (Desfibriladores Externos Automáticos en lugares Públicos) y los sistemas de respuesta comunitarios a las Emergencias.

ATENCIÓN CARDIOVASCULAR DE URGENCIA

Abarca todas las respuestas prehospitalarias e intrahospitalarias necesarias para estabilizar y tratar a víctimas que presentan descompensación del sistema cardiovascular, cerebrovascular y respiratorio. Esta compuesta por el Soporte Vital Básico y Soporte Vital Cardíaco Avanzado .

Soporte Vital Básico

Conjunto de acciones destinadas a estabilizar y reanimar a una víctima de PCR y comprenden:

Reconocimiento del PC, PR o ACV

Activación del Sistema Médico de Emergencias

RCP

Utilización del Desfibrilador Automático

Liberación de la vía aérea

Soporte Vital Cardiopulmonar Avanzado

Conjunto de acciones destinadas a estabilizar y reanimar a una víctima de PCR y comprenden:

Manejo básico y avanzado de la vía aérea, intubación traqueal

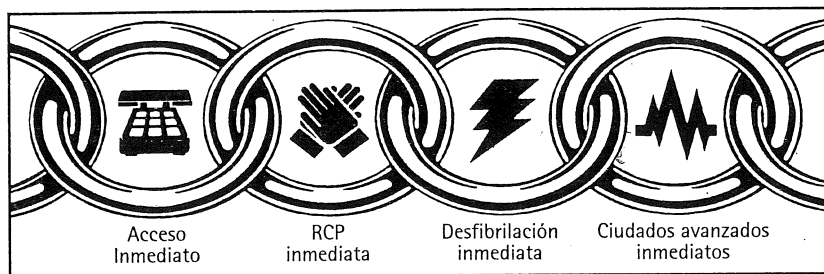
Medicación

Desfibrilación / Monitoreo / Marcapasos

Acceso intravenoso

Diagnósticos diferenciales

CADENA DE SUPERVIVENCIA



La American Heart Association ha creado este esquema de eslabones formando una cadena como una forma para pensar en la atención sistemática de las emergencias cardiovasculares. La aplicación de compresiones externas del tórax por si solas son poco efectivas para revertir el cuadro de MS, para que se logre con éxito la resucitación se deben dar una serie de sucesos encadenados, la falta de uno de estos eslabones nos conducirá a la ruptura de la cadena y por ende nuestros esfuerzos estarán condenados al fracaso, la cadena da también la idea de que la fuerza de la misma depende de cada uno de los eslabones, si hay uno que es débil, toda la cadena lo será y es de esperarse que se rompa. Por esto el mejorar la sobrevida de las personas con MS, requiere de mejorar toda la cadena y cada uno de sus eslabones.

1° Eslabón - Acceso precoz al servicio de emergencias médicas (SEM): El paso inmediato al reconocimiento del problema es ac-

tivar el sistema de alarma, para obtener ayuda especializada, La prioridad es acercar un cardiodesfibrilador al lado de la víctima. El factor tiempo es fundamental, no podemos continuar la cadena de supervivencia si la ayuda no viene en camino. Alguien debe comprometerse seriamente en buscar ayuda. En nuestro País existe un número unificado en todo el territorio Nacional de acceso al SEM el N° 107.

2° Eslabón - RCP básico precoz: Después de asegurarse que la ayuda viene en camino hay que continuar precozmente con la aplicación de RCP básico, luego de asegurarse que la escena es segura para la víctima y el rescatador, colocar a la víctima en un lugar estable, plano y en decúbito dorsal.

3° Eslabón - Desfibrilación precoz: Ya hemos mencionado que en más del 80% de los casos de MS existe una arritmia letal, la Fibrilación Ventricular (FV), por suerte en la mayoría de los casos es una arritmia reversible, pero es fundamental el tiempo que transcurre entre que se inicia la FV y la cardioversión eléctrica, tan importante que es el factor que determina las probabilidades de sobrevivencia de una persona que experimenta MS. La desfibrilación precoz es el factor que determina el resultado final de la resucitación. Actualmente se logra mejorar este eslabón de la cadena con la utilización de los desfibriladores externos automáticos (DEA) y se incluye su utilización en el Soporte Vital Básico. La AHA y la Fundación Interamericana del

Corazón apoyan la utilización masiva de estos dispositivos y el entrenamiento en su utilización tanto de profesionales sanitarios como personas en general, que se estima son la pieza clave para mejorar la sobrevida de pacientes con paro cardiorrespiratorio extrahospitalario.

4º Eslabón - El Soporte Vital Avanzado precoz es otro eslabón crítico del manejo de Paro Cardiorrespiratorio. Los proveedores de Soporte Vital Avanzado aportan equipo para el manejo avanzado de la vía aérea, acceso intravenoso, administración de fármacos, control de arritmias y preparar a la víctima para el traslado. El Soporte Vital Avanzado incluye intervenciones para tratar causas de paro cardíaco o respiratorio distintas a FV.

RCP EXTRAHOSPITALARIA

ALGORITMO FV/TV SIN PULSO

Resucitación Cardiopulmonar Básico

- Verifique si hay respuesta
- Active el sistema de emergencia
- Obtenga un Desfibrilador

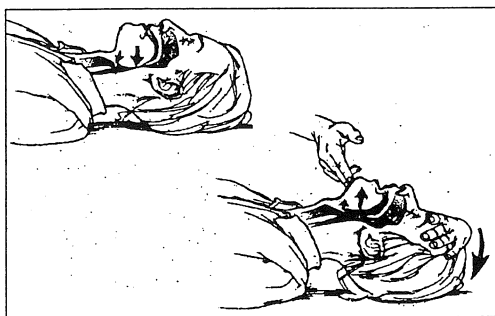
A: abra la vía aérea

B: ventile con presión positiva

C: efectúe compresiones torácicas

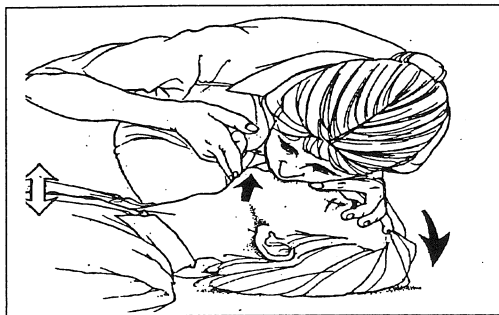
D: evalúe y suministre hasta 3 descargas (200 - 300 - 360 J)

A: APERTURA DE LA VÍA AÉREA



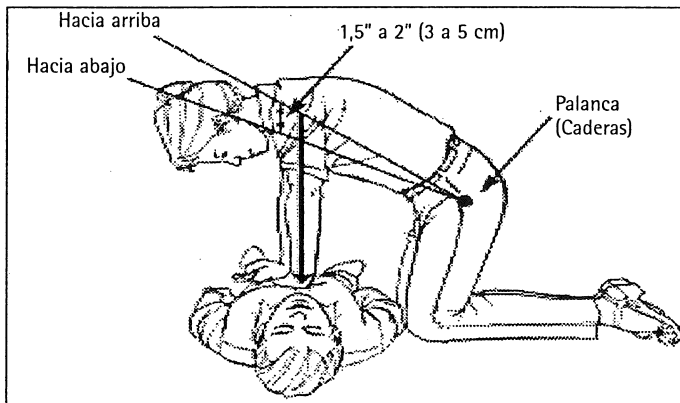
A: Vía Aérea: Apertura de la Vía Aérea, la maniobra se realiza extendiendo la cabeza hacia atrás colocando una mano en la frente y la otra en la barbilla. (excepto si se sospecha traumatismo cervical). Recuerde: la mayor causa de obstrucción de la vía aérea en estos casos ES LA LENGUA. Realice esta maniobra o bien la de subluxación mandibular para liberar la vía aérea. Luego se evalúa la ventilación mediante el "MES". Incline la cabeza colocando una oreja próxima a la boca de la víctima y mirando en dirección del tórax de la misma. "Mire" si hay movimiento del tórax. "Sienta" y "Escuche" si hay desplazamiento de aire por la boca de la víctima de 5 a 10 segundos.

B: VENTILACIÓN



B: Ventilación: Si no hay ventilación inicie dos insuflaciones boca a boca sellando la boca de la víctima con su boca y ocluyendo las fosas nasales de la víctima con la mano. Continúe extendiendo la cabeza y sople administrando dos respiraciones lentas (2 segundos). Verifique que el tórax se expanda claramente con cada ventilación, si esto no ocurre, vuelva a realizar la maniobra de apertura de la vía aérea y comience otra vez. Se recomienda utilizar un método de barrera para no tener contacto directo con una víctima desconocida aunque no hay ningún reporte en el mundo de transmisión de enfermedades infectocontagiosas por esta vía. Para el personal de salud se recomienda utilizar bolsa de resucitación con reservorio conectado a O₂ con un flujo superior a 12 L/min para alcanzar la mayor FIO₂.

C: CIRCULACIÓN



C: Circulación: Verifique pulso y otros signos de circulación (tos, ventilación espontánea, movimiento). Se recomienda palpar el pulso carotídeo. Para rescatadores no profesionales de la salud **No se enseña a tomar el pulso** como indicador de inicio de las compresiones torácicas. Si no detecta signos de circulación o pulso, inicie las compresiones torácicas: 1) Encuentre una posición sobre la mitad inferior del esternón justo entre ambos pezones (se dejó de utilizar la técnica de palpar el apéndice xifoides y colocar las manos a dos traveses de dedos por encima) coloque el talón de una mano sobre ese lugar. 2) coloque el talón de la mano encima de la primera. 3) Ubique su cuerpo directamente sobre sus manos, con los brazos extendidos, sus hombros deben quedar en la misma línea que las manos perpendicular al suelo y se las debe mirar. 4) Practique 15 compresiones rítmicas a una frecuencia de 100 por minuto apli-

cando la fuerza necesaria para hundir el tórax unos 5 cm. 5) Practique ciclos de 15 compresiones y 2 respiraciones artificiales (1 o 2 reanimadores), verifique el pulso a intervalos de unos pocos minutos. Hay estudios que avalan como opción practicar solo compresiones torácicas pero solo se recomienda para reanimadores "legos" y sin dejar de lado nunca las dos ventilaciones iniciales.

D: DESFIBRILACIÓN

$$\text{Corriente (amp)} = \frac{\text{Energía (J)}}{\text{Resistencia (ohms)} \times \text{Tiempo (seg.)}}$$

Niveles de Descarga

- 1º 200 Joules
- 2º 200-300 Joules
- 3º 360 Joules

REGLA DE ORO DE LA DESFIBRILACIÓN

- Ubicar las paletas en posición. (Infraclavicular, paraesternal derecha 4/5 espacio intercostal, línea axilar media izq.)
- Colocar: Gel Conductor - Parches - Compresas humedecidas en S/F

- 1° Encender.
- 2° Seleccionar la Energía.
- 3° Cargar.
- Presionar Fuertemente 10 - 12 Kg.
- Esperar la Espiración.
- Confirmar el Diagnóstico de FV /TV.
- Avisar sobre la Descarga.
- Descargar.
- Observar la contracción Músculo esquelético.
- Tardar el menor Tiempo posible entre Choque y Choque.
- Tener un programa de mantenimiento.

D: DEA

DISPOSITIVOS DEA

(DEFIBRILADORES EXTERNOS AUTOMÁTICOS)

Un dispositivo DEA es un desfibrilador automático que contienen chips de computadora, son capaces de analizar la frecuencia, el tamaño, y la forma de las ondas del electrocardiograma humano e identificar ritmos potencialmente reversibles con desfibrilación eléctrica, pueden además aconsejar al operador, mediante indicaciones verbales y luminosas, distintas acciones a realizar.

Principales Funciones de los DEA

Análisis:

Mediante dos electrodos adhesivos que se colocan en el tórax del Paciente y se conectan al DEA el dispositivo analiza el Ritmo Cardíaco e identifica ritmos tratables con descarga eléctrica. Durante esta etapa el DEA informa e instruye al operador mediante una señal sonora de voz sintetizada, ("analizando, no toque a la víctima"). Una vez analizado el ritmo el dispositivo informara si existe o no, indicación de descarga ("descarga indicada o descarga no indicada"). Si en algún punto se pierde contacto con la piel del Paciente el dispositivo advierte sobre la situación ("verifique electrodos").

Carga y Descarga:

Los electrodos sirven también para administrar las descargas en caso que estén indicadas.

Todos los DEA se deben cargar antes para poder administrar la descarga, algunos lo hacen automáticamente cuando detectan FV y otros requieren que lo haga el operador. En este caso el DEA da la señal por voz de "oprimir el botón de carga" y en los dos casos el DEA instruye al operador a oprimir el botón de descarga (shock) cuando esta indicado hacerlo.

Información sobre la secuencia:

El DEA indica además, siempre por señal de voz, las secuencias

a seguir "coloque electrodos", "verifique la vía aérea", "verifique el pulso", "practique RCP si no hay pulso".

Cómo operar un DEA

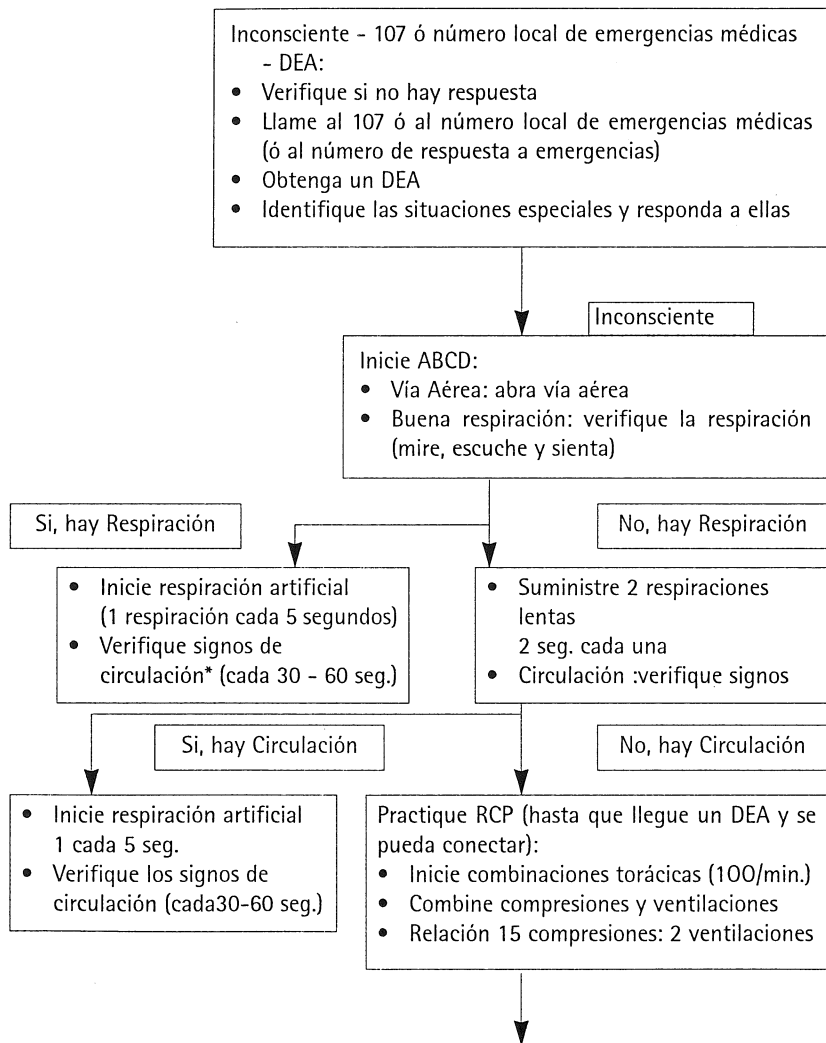
Existen varios modelos de DEA, sin embargo todos siguen una línea de funcionamiento similar que consta de 4 pasos universales.

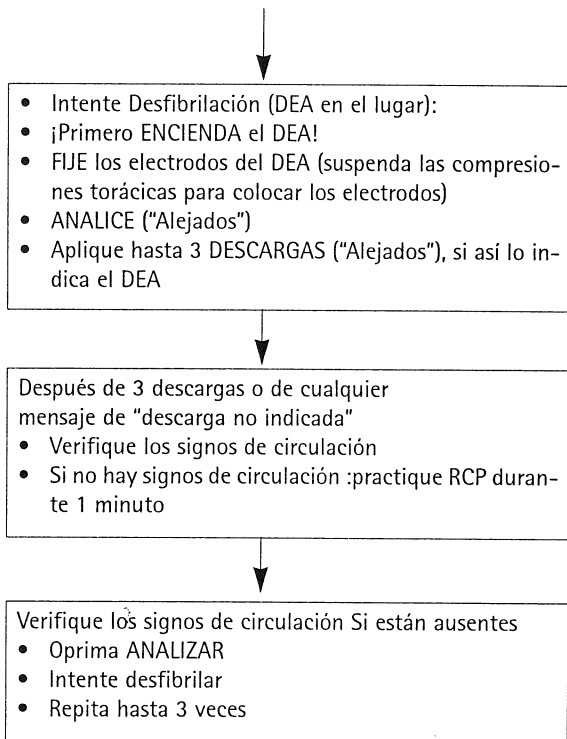
- 1) Primero encienda el DEA!!: Abra el DEA, esto enciende algunas funciones automáticas y siempre como primer paso ENCIENDA EL DEA (oprima el botón de encendido ON) incluso antes de abrir el sobre de los electrodos.
- 2) Fije los electrodos!!: Fije los electrodos al tórax de la víctima (suspenda las compresiones torácicas). Los electrodos deben fijarse directamente sobre la piel seca, por lo que necesitara exponer el tórax de la víctima retirando las prendas de vestir (incluso la ropa interior) y secar la piel si es necesario. Abra el sobre de los electrodos. Una los cables de conexión a los electrodos (en algunos modelos los cables ya vienen conectados). Retire la cubierta que protege la superficie adhesiva de los electrodos y fije el lado adhesivo a la piel siguiendo las instrucciones que encontrara en el lado no adhesivo del electrodo.
- 3) Analice el Ritmo!!: Suspenda totalmente la RCP. No toque a la víctima. Oprima el botón de Analizar (algunos modelos comienzan a analizar automáticamente cuando se conectan los

electrodos). Es importante que ni el operador ni los testigos tengan ningún contacto con la víctima.

- 4) Administre una Descarga!! (si lo indica el DEA): Oprima el botón de carga si lo indica el DEA (algunos se cargan automáticamente) Mantengase alejado de la víctima y verifique que nadie este en contacto con la víctima. Una vez que se ha completado la carga, el dispositivo le indicara que oprima el botón de descarga (SHOCK). Inmediatamente antes de oprimir el botón de descarga aléjese de la víctima y verifique visualmente por última vez que nadie toque a la víctima, después oprima el botón de descarga (SHOCK). Siga la secuencia: Analizar - Descarga, Analizar - Descarga, Analizar - Descarga. Continúe siguiendo la secuencia de acciones que le indica el DEA.

Algoritmo Desfibrilación Externa Automática





RCP INTRAHOSPITALARIA

CLASIFICACIÓN FARMACOLÓGICA EN LA RCP

- Clase I: definitivamente útil
- Clase II a: aceptable probablemente útil
- Clase II b: aceptable posiblemente útil

- Indeterminado: en etapa de investigación
- Clase III: no indicado puede ser peligroso

FARMACOLOGÍA EN RCP

Oxígeno

- Componente esencial de la reanimación cardíaca.
- En PCR administrar siempre oxígeno al 100%.
- La administración oportuna de oxígeno puede prevenir el paro cardíaco.

Adrenalina

- Acción: adrenérgico
- Dosis: 1 mg IV cada 3-5 minutos, por vía endotraqueal duplicar dosis.
- Se puede suministrar por Tubo Endotraqueal 2.5 veces de la dosis en 10 ml de solución.
- Indicación: FV/TV sin pulso resistente a descargas eléctricas, AESP, asistolia.

Vasopresina

- Acción: adrenérgico
- Dosis: 40 U IV dosis única
- Indicación: FV/TV resistente a descargas eléctricas.

Amiodarona

- Acción: antiarrítmico (clase II b)
- Dosis: bolo de 300 mg IV, diluida en 20-30ml de D/A5% en presencia de FV recurrente a descargas eléctricas, administrar bolo de 150mg IV
- Dosis máxima acumulada 2.2 gr. En 24 hs.

Lidocaina

- Acción: antiarrítmico (clase indeterminada)
- Dosis: 1 a 1.5 mg/kg. IV en bolo, considere repetir dosis cada 3-5 minutos.
- Se puede suministrar por Tubo Endotraqueal 2.5 veces de la dosis en 10 ml de solución.
- Cada ml de Lidocaina al 2% contiene 20mg de droga
- Dosis máxima acumulada 3 mg/kg.

Magnesio

- Acción: antiarrítmico (clase II b)
- Dosis: 1 a 2 gr. IV
- Indicación: Hipomagnesemia, Torsades de Pointes.

Bicarbonato

- Acción: amortiguador (buffers)
- Dosis: 1 mEq/kg. IV, se puede repetir la mitad de la dosis después de 10 minutos en AM.
- Indicación: Acidosis Metabólica (AM), Hiperkalemia

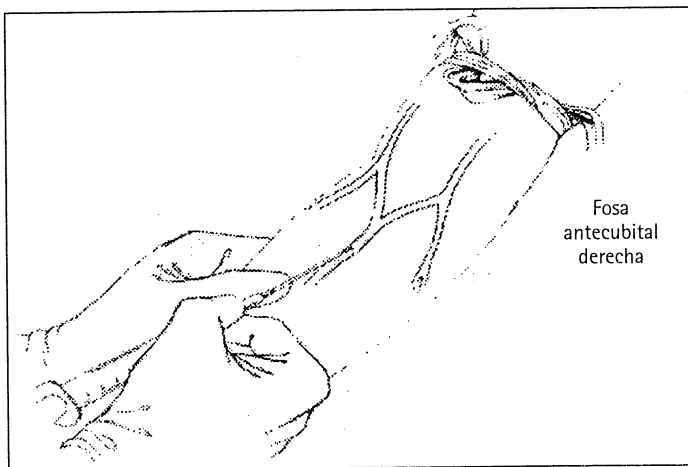
Atropina

- Acción: vagolítico.
- Dosis: 1 mg IV cada 3-5 minutos, dosis máxima 0.04 mg/kg.
- Se puede suministrar por Tubo Endotraqueal 2.5 veces de la dosis en 10 ml de solución.
- Indicaciones: asistolia, AESP, bradicardia sintomática.

Administración de Medicamentos

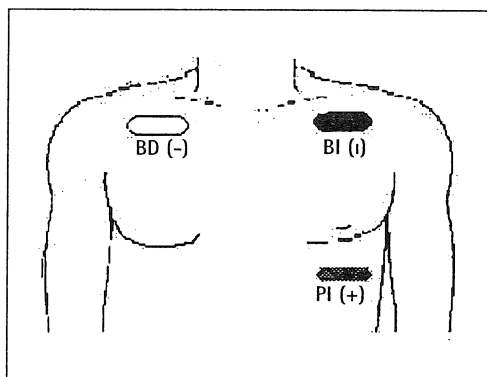
- Efectuar el arrastre de las drogas con 20 a 30 ml de solución salina para que llegue más rápido a la Aurícula Derecha.
- Utilice Soluciones Salinas en el PCR y ACV, las Soluciones Glucosadas tienen efectos deletéreos en la neurona.
- Eleve el brazo del lado de la vía luego de administrada la droga.

ACCESO VENOSO



Priorice las venas de la fosa antecubital utilice catéteres lo más grueso posible respetando la relación catéter/vena

MONITOREO CARDÍACO



Derivación DII

- Elija una derivación que muestre onda P prominente y QRS amplio (derivación DII).
- No atienda solo al monitor, mire también al paciente.
- Coloque las Alarmas.

Vía Aérea

- Hiperextender la cabeza para permeabilizar la vía aérea
- Ventilar con bolsa y reservorio con un flujo de O₂ mayor a 12 lts. para llegar al 100% de Fracción Inspirada

- Observar la expansión torácica, durante la ventilación
 - Presión cricoidea, disminuye la posibilidad de distensión gástrica.
 - Intubación Endotraqueal:
- 1) Equipo necesario: (laringoscopio, Tubos Endotraqueales de varios números, mandril, jeringa de 10ml, solución hidrosoluble, elementos para fijación, cánulas de aspiración, guantes).
 - 2) Confirmación: se debe auscultar 1º) el Epigastrio, 2º) pared anterior del tórax, 3º) pared lateral del tórax (línea axilar media)
 - 3) Fijación: se debe enrasar el Nº 21 del tubo endotraqueal en la arcada dentaria, utilizar métodos de fijación seguros para evitar el desplazamiento o la extubación involuntaria.

EXAMEN ABCD PRIMARIO

Se centra en la RCP básica y la desfibrilación

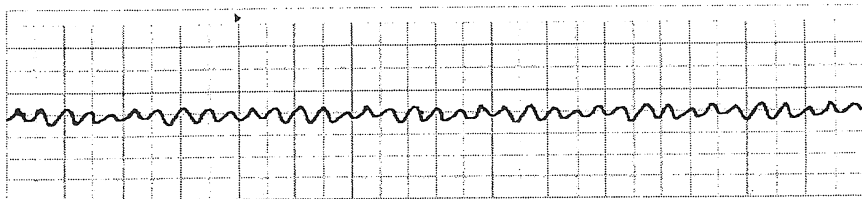
- Vía Aérea: abra la vía aérea
- Buena respiración: practique ventilaciones con presión positiva
- Circulación: realice compresiones torácicas
- Desfibrilación: administre descargas en caso de FV/TV sin pulso

EXAMEN ABCD SECUNDARIO

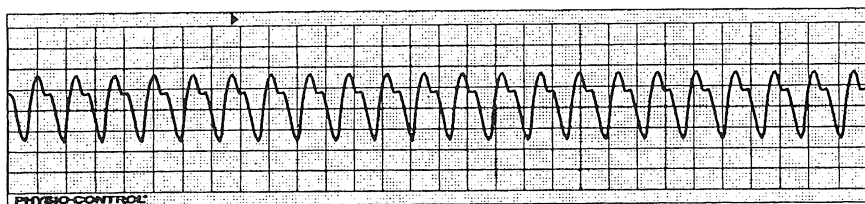
Se centra en las evaluaciones y los tratamientos avanzados

- Vía Aérea: practique el manejo avanzado de la vía aérea (intubación traqueal, ML, Combitube).
- Buena respiración: verifique que la oxigenación y la ventilación sean adecuadas:
 - Confirmación primaria (examen físico) de la posición correcta del dispositivo para la vía aérea
 - Confirmación secundaria (detectores de CO₂ al final de la espiración, DDE) de la posición correcta del dispositivo
 - Monitorización continua o intermitente de los niveles de CO₂ y oxígeno
 - Esfuerzo activo para prevenir el desplazamiento del TT, mediante el uso de fijadores comerciales para tubos en lugar de las técnicas tradicionales de atar y encintar
- Circulación: obtenga acceso IV, determine el ritmo, administre los agentes apropiados
- Diagnóstico Diferencial: investigue, detecte y trate las causas reversibles

ALGORITMO DE FIBRILACIÓN VENTRICULAR/ TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO



FV



TV

1. Evaluar la capacidad de respuesta
2. Active el S.E.M.

1

Examen ABCD Primario
Enfoque: *RCP básica y desfibrilación*

- Verifique si hay respuesta
- Active el sistema de respuesta a emergencias
- Obtenga el Desfibrilador

- A Vía Aérea: abra la vía aérea
- B Buena respiración: suministre ventilaciones con presión positiva
- C Circulación: practique compresiones torácicas
- D Desfibrilación: evalúe y administre hasta 3 descargas en caso de FV/TV sin pulso (200 J, 200-300 J, 360 o bifásica equivalente), si es necesario



2

¿Ritmo después de las primeras 3 descargas?



3

FV/TV persistente o recurrente



4

Examen ABCD Secundario
Enfoque: *evaluaciones y tratamientos más avanzados*

- A Vía Aérea: coloque un dispositivo para la vía aérea lo antes posible
- B Buena respiración: confirme la posición del dispositivo para la vía aérea por examen físico más dispositivo de confirmación

- B Buena respiración: fije el dispositivo para la vía aérea; se prefieren los fijadores para tubos fabricados a tal fin
- B Buena respiración: confirme la oxigenación y la ventilación efectivas
- C Circulación: establezca un acceso IV
- C Circulación: administre los fármacos apropiados para el ritmo y el cuadro
- D Diagnóstico diferencial: identifique las causas reversibles y trátelas



5

- Epinefrina 1 mg IV en Bolo, repita cada 3-5 minutos
- Vasopresina 40 U IV, dosis única, solo 1 vez



6

Reanude los intentos de desfibrilación
1 x 360 J (o bifásica equivalente) dentro
de los 60 segundos



7

Considere antiarrítmicos:

- Amiodarona (II b para FV/TV sin pulso persistente o recurrente)
- Lidocaina (indeterminada para FV/TV sin pulso persistente o recurrente)

- Magnesio (II b si hay hipomagnesemia)
- Procainamida (indeterminada para FV/TV sin pulso)

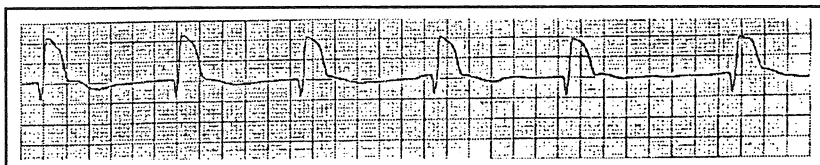


8

Reanude los intentos de desfibrilación

AESP

(AESP = ritmo en el monitor, sin pulso detectable)



1

Examen ABCD Primario

Enfoque: RCP básica y desfibrilación

- Verifique si hay respuesta
 - Active el sistema de respuesta a emergencias
 - Obtenga el Desfibrilador
- A Vía Aérea: abra la vía aérea
- B Buena respiración: suministre ventilaciones con presión positiva
- C Circulación: practique compresiones torácicas
- D Desfibrilación: evalúe y administre en caso de FV/TV sin pulso

2

Examen ABCD Secundario*Enfoque. evaluaciones y tratamientos más avanzados*

- A** vía Aérea: coloque un dispositivo para la vía aérea lo antes posible
- B Buena respiración:** confirme la posición del dispositivo para la vía aérea por examen físico más dispositivo de confirmación
- B Buena respiración:** fije el dispositivo para la vía aérea; se prefieren los fijadores para tubos fabricados a tal fin
- B Buena respiración:** confirme la oxigenación y la ventilación efectivas
- C Circulación:** establezca un acceso IV
- C Circulación:** identifique el ritmo → controle
- C Circulación:** administre los fármacos apropiados para el ritmo y el cuadro
- C Circulación:** evalúe si hay flujo sanguíneo oculto ("pseudo-DEM")
- D Diagnóstico diferencial:** identifique las causas reversibles y trátelas



3

Repase las causas más frecuentes

- Hipovolemia
- "Tabletas (SD de fármacos /drogas Accidentes)
- Hipoxia
- Taponamiento cardíaco

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Hidrogeniòn acidosis • Hiper / hipocalcemia • Hipotermia | <ul style="list-style-type: none"> • Neumotòrax a Tensió • Trombosis coronaria (SCA) • Trombosis pulmonar (embolia) |
|--|--|

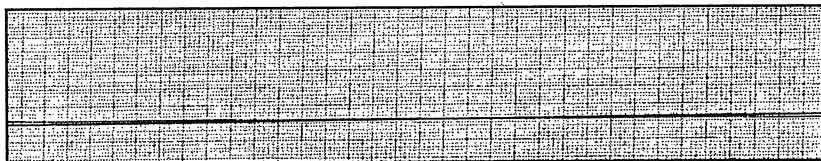
4

Epinefrina 1mg IV en bolo, repita
cada 3 - 5 minutos

5

Atropina 1 mg IV (si la frecuencia de la AESP es
lenta), repita cada 3 - 5 minutos, según necesidad,
hasta una dosis total de 0.04 mg/kg.

Algoritmo de Asistolia



1

Examen ABCD Primario

Enfoque: *RCP básica y desfibrilación*

- Verifique si hay respuesta
- Active el sistema de respuesta a emergencias
- Obtenga un Desfibrilador

A Vía Aérea: abra la vía aérea

- B Buena respiración:** suministre ventilaciones con presión positiva
- C Circulación:** practique compresiones torácicas
- C Confirme:** asistolia verdadera
- D Desfibrilación:** verifique si hay FV / TV sin pulso, administre descargas si está indicado

Reconocimiento rápido de situación: ¿Alguna evidencia de que el personal no deba intentar la reanimación (e.g., orden de NIR, signos de muerte)?



2

Examen ABCD Secundario

Enfoque: *evaluación en tratamientos más avanzados*

- A Vía Aérea:** coloque un dispositivo para la vía aérea lo antes posible
- B Buena respiración:** confirme la posición del dispositivo para la vía aérea por examen físico más dispositivo de confirmación
- B Buena respiración:** fije el dispositivo para la vía aérea; se prefieren los fijadores para tubos fabricados a tal fin
- B Buena respiración:** confirme la oxigenación y la ventilación efectivas
- C Circulación:** establezca un acceso IV
- C Circulación:** confirme la asistolia verdadera
- C Circulación:** administre los fármacos apropiados para el ritmo y el cuadro

- C Circulación: identifique el ritmo → controle
D Diagnóstico diferencial: identifique las causas reversibles y trátelas

3

Marcapasos transcutáneo
Si se considera, colóquelo de inmediato

4

Epinefrina 1 mg IV en bolo, repita cada 3 - 5 minutos

5

**Atropina 1 mg IV, repita cada 3-5 minutos
hasta una dosis total de 0.04 mg/kg**

Persiste la asistolia

**¿No se inician o se suspenden las maniobras
de reanimación?**

- ¿Ha considerado la calidad de la reanimación?
- ¿Hay características clínicas atípicas?
- ¿Hay base para protocolos de abandono de maniobras?

"NO DESPERDICIE EL TIEMPO DEL PACIENTE"

- Pida ayuda.
- Sea ordenado.
- Evalúe y Actúe.
- Efectué el Examen ABCD 1º y 2º.
- "El Foco" son los primeros 10 minutos.
- Priorice la Desfibrilación.
- Inicie lo antes posible las compresiones y la ventilación.
- Ventile al 100%.
- Revise y controle periódicamente los Equipos y elementos necesarios.
- Capacítese en Entidades con acreditación reconocida.
- Practique en su lugar de trabajo los algoritmos y los roles de cada uno de los que componen el equipo de reanimación.
- No aprenda en el momento de la Emergencia.

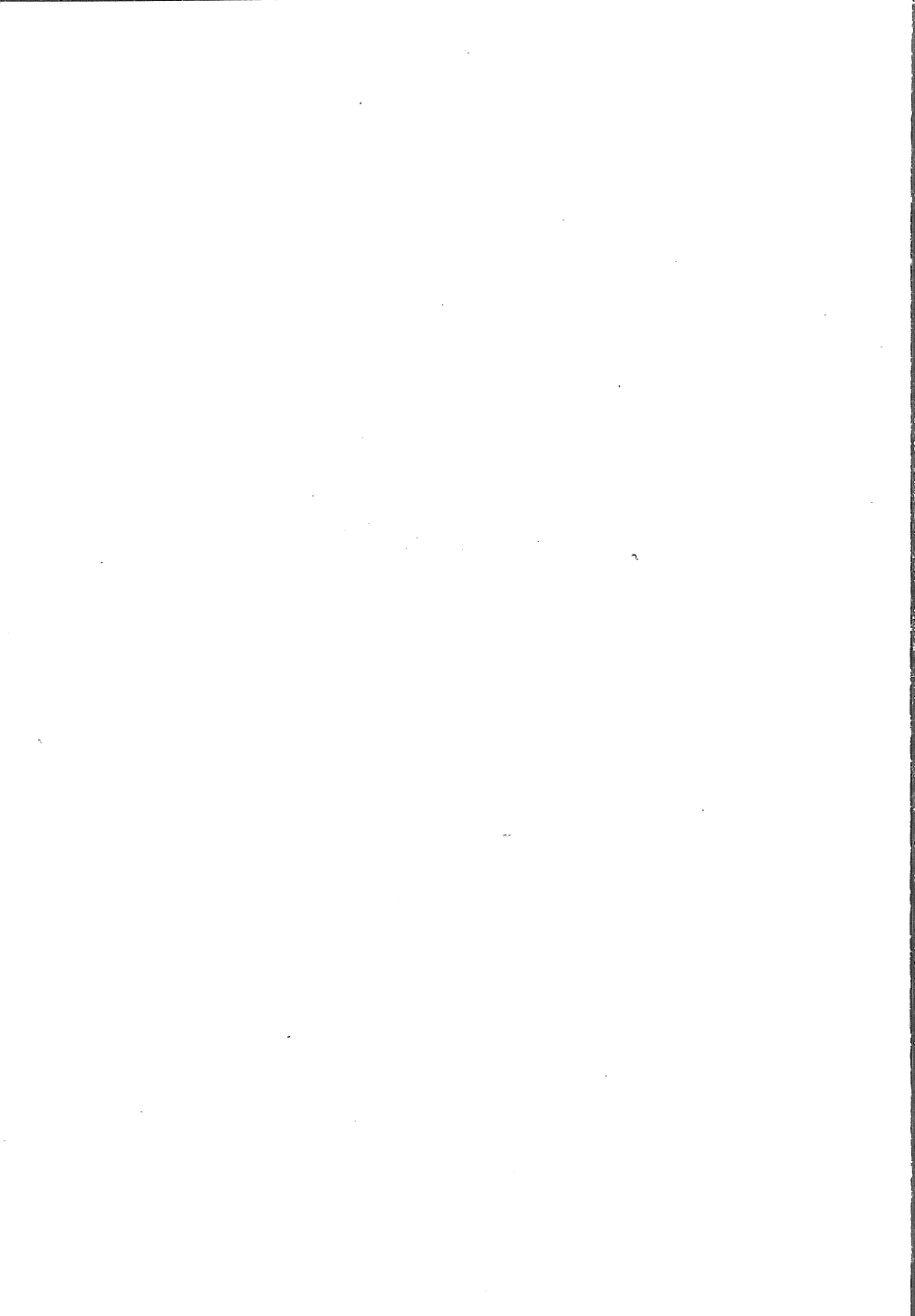
BIBLIOGRAFÍA

1. Indicadores Básicos en Argentina 2001, *www.ops.org.ar*
2. Estadísticas Vitales, Información Básica 2000, Ministerio de salud Pública, *www.msal.gov.ar*
3. AVC Manual para Proveedores, Cumimns R., FIC, AHA, Edit. Waverly Hispanica, 2002
4. AVB Para el equipo de Salud, Cumimns R., FIC, AHA, Edit. Waverly Hispanica, 2001
5. Recomendaciones 2000 para Reanimación Cardiopulmonar y Apoyo Cardiovascular de Urgencia, Consejo Científico Internacional ILCOR, FIC; AHA, Edit. Waverly Hispanica, 2001
6. Reanimación Cardiopulmonar Avanzada, Cumimns. R., FIC, AHA, Edit-Waverly Hispanica, 1997
7. Cardiac Arrest, The Science and Practice of Resucitation Medicine, Halperin N, Paradis H, Nowak R., Edit. Williams y Wilkins, 1996



"Actitud del Personal ante el fracaso de la RCP"

Lic. Hna. Mercedes Zamuner



INTRODUCCIÓN

La llamada resucitación cardiopulmonar se inscribe dentro de las prácticas médicas orientadas a brindar atención en los casos de falla de la función cardiopulmonar con la finalidad de revertir el paro y recuperar la función afectada. A pesar de los esfuerzos que se han realizado para mejorar la actuación en estos casos, agilizando las intervenciones y utilizando tecnología de última generación, la bibliografía da cuenta de un porcentaje grande en que esta técnica no logra la finalidad que se propuso. Estudios recientes realizados en Estados Unidos documentan que cuatro de cada cinco intentos de reanimación fracasan, aún en los mejores sistemas o instituciones hospitalarias. Cabe aclarar que no siempre es correcta la indicación de iniciar la RCP y de hecho hay circunstancias donde se puede predecir que la RCP será infructuosa y su aplicación inútil.

De acuerdo a lo expuesto, hay un gran margen donde los esfuerzos por reanimar a la persona serán inútiles. Esto está condicio-

nado por los límites de la respuesta en relación a la gravedad del deterioro orgánico. Una de las premisas al enfrentar estas situaciones es: "no debe intentarse reanimar corazones demasiado enfermos para vivir" teniendo en cuenta que la RCP tiene como objetivo revertir la muerte prematura, es decir restaurar el proceso de vivir y no prolongar el proceso del morir.

Cuando las personas llegan al final de la vida, continuar los esfuerzos de reanimación es inadecuado, futil, indigno y carente de sentido.

IMPACTO EMOCIONAL TRAS EL INTENTO FALLIDO

El fracaso ante maniobras de RCP corre el riesgo de ser asimilado inconscientemente como sinónimo de fracaso ante la intervención profesional; es decir, el resultado fallido de las maniobras suele ser interpretado como consecuencia de una deficiente actuación del profesional. Esto sucede debido a la influencia de la cultura predominante que atribuye al obrar humano el manejo del destino de las personas.

Sin embargo la muerte es un hecho que responde a la lógica más elemental como lo es la finitud de la vida humana.

En los tiempos que corren, la muerte, adquiere un matiz particular, vivido desde actitudes de negación, en el sentido de pensar que el hecho de morir es algo lejano a mi realidad. porque los que se mueren son "los otros".

A la negación se unen sentimientos de omnipotencia: "eso a mí no me puede pasar", Yo tengo control sobre mi propia vida y poseo, a mi alcance, las herramientas necesarias que me provee la técnica y la ciencia para revertir cualquier situación que ponga en peligro la vida.

Ambas actitudes, negación y ominipotencia- ante el fracaso de la RCP, se traducen en depresión reactiva y abatimiento porque no pueden explicar el desenlace ocurrido.

Recordemos que estas actitudes se experimentan en medio de una situación de estrés generada tanto por la actuación de urgencia como por la conciencia de tener en manos la vida o muerte de una persona. A esto se añaden las ocasiones en que existe un factor de gran compromiso emocional como por ejemplo cuando se trata de la atención de niños o de la reanimación de personas jóvenes, víctimas de accidentes traumáticos.

A- NEGACIÓN

La negación supone una actitud muy generalizada en nuestro tiempo de evitar el enfrentamiento con la realidad de la muerte. En una sociedad caracterizada por la búsqueda desesperada del placer y la felicidad, el tema de la muerte es desplazado hasta alcanzar niveles que llegan a ignorar su existencia y a soslayar cualquier signo que haga referencia a ella. Se quiere vivir la eterna juventud, por lo tanto, la muerte no tiene cabida en este proyecto de eternización terrena. No se toma conciencia que una característica esencial de la vida humana es su estar sujeta al tiempo. La temporalidad de

la vida no permite entender la responsabilidad de la vida de un hombre, puesto que no es la duración de una vida humana en el tiempo lo que determina la plenitud de su sentido.

La muerte no tiene sentido si la vida no existiera y la vida está signada indefectiblemente por la muerte. Ambas son principio y fin de sí mismas, como dos caras de una misma moneda.

La muerte es mirada con miedo por la mayoría de los hombres, la experimentan como un mal, como la pérdida del valor más grande que es la vida corporal y como misterio cuyo sentido no logran desentrañar.

B- OMNIPOTENCIA

A la par de la negación ante la muerte, el hombre de hoy experimenta un sentimiento de omnipotencia, fruto del creciente desarrollo que las nuevas tecnologías y los avances científicos han alcanzado. Al encontrar explicaciones para la mayoría de los interrogantes de la vida a través del conocimiento racional, al dominar la tecnología que le permite crear nuevas estructuras y modificar las existentes, se proyecta un horizonte de innumerables posibilidades que incluso han llegado a colocar al hombre en una posición centralizada, desplazando al verdadero Hacedor de todo lo creado.

La misma expresión "resucitación cardiopulmonar" es un síntoma de esta actitud de omnipotencia, ya que en rigor para resucitar se precisa estar muerto y es un hecho que sólo Dios puede realizar. Lo que nosotros hacemos con la llamada RCP es reanimar, volver a su función normal a aquellos órganos que momentáneamente de-

jaron de hacerlo en forma regular, pero no le devolvemos la vida al muerto.

Desde esta postura, la cosmovisión del hombre se presenta integrada por un universo increado, cuya materia es eterna, comienza, se expande y evoluciona. Es autosuficiente y no depende de causa exterior para subsistir. Aquí la muerte, es sólo el fin de la vida; es la disgregación, la desaparición del ser humano. La muerte marca un fin definitivo para todos los seres. La vida terrena es el valor más alto que hay que preservar a toda costa.

UN POCO DE LUZ

Tanto la negación como la actitud de omnipotencia ante la muerte generan una sensación de frustración, abatimiento y depresión porque se vive desde una perspectiva de fracaso, de pérdida y de vacío ante la nada.

Se produce: insatisfacción del trabajo, disminución del rendimiento, y pérdida del disfrute de la vida en general. Si bien es verdad que todo esfuerzo realizado en la RCP genera desgaste y estrés, hay aspectos que admiten una elaboración posterior para atenuar el impacto emocional. Especialmente la perspectiva de la muerte vista como un suceso natural del proceso del vivir ayuda a superar este trance. Por el contrario, puede llegar a vivenciarse un sentimiento que impacte negativamente en forma prolongada en la vida personal.

En general, quien se sobrepone a esta crítica situación con relativa facilidad es porque tiene claridad acerca de algunos de los siguientes conceptos fundamentales:

- que la ciencia y la tecnología tienen sus limitaciones
- que la muerte es un paso natural perteneciente al ciclo de la vida
- que más allá de la muerte física hay otra forma de existencia a la cual se nace cuando se apaga la vida terrena.
- que si he puesto toda mi habilidad y criterio en la intervención he cumplido con mi responsabilidad profesional.

Gregorio Marañón, un conocido médico, escritor y filósofo español expresó: *"La Medicina como profesión es excelsa, pero como ciencia es humildísima y hay que aceptar esta insuficiencia y esta humildad en atención a aquella excelsitud. Por mucho que se quiera, su ciencia seguirá siendo ciencia embrionaria, llena de lagunas y de inexactitudes ... y la única lección derivada de la experiencia vivida, es la de la conciencia de la propia humildad."* Significa aceptar los límites de la medicina y los propios límites ante el destino inexorable del hombre.

Por otro lado, es indispensable reconocer la muerte como parte de un proceso vital natural, despojándola del tabú que la rodea. Tener previamente elaborada una posición personal ante la muerte para que no nos sorprenda y nos haga improvisar una postura de incertidumbre ante ella. Esta reflexión nos permite una toma de conciencia gradual del fin humano. La muerte forma parte de nuestro ciclo vital, es el fin imposible de evitar; de acuerdo o en desacuerdo, la muerte se nos impondrá un día.

Está comprobado que la reflexión sobre la muerte cambia nues-

tra percepción de la vida y nos facilita la superación del duelo. Esta reflexión es indispensable si se quiere tener una relación personal y profesional adecuada a la hora de enfrentar a los familiares que reciben la noticia del fallecimiento del ser querido.

Recordemos que las consecuencias de una RCP sin respuesta del paciente, produce un gran impacto emocional en la familia a la cual hay que apoyar y brindar contención. Si personalmente no he asumido una posición previa definida ante ésta, difícilmente pueda ser *un* factor de contención eficaz para el familiar del fallecido.

Otro aspecto a considerar es el requerimiento de una visión que supere la concepción de muerte como salto al vacío. Más bien se debe acentuar la perspectiva de una separación de los dos principios constitutivos -cuerpo y alma- en espera de una nueva unión trascendente y plena. No es un abismo oscuro y errático el que nos espera, sino un nuevo mundo destinado a satisfacer el ansia de plenitud tras la cual el hombre transita durante toda su existencia.

Y finalmente, aunque tengamos una capacitación profesional de excelencia, no vamos a poder resolver todos los problemas; tampoco vamos a tener siempre éxito en las maniobras de reanimación cuando el organismo ya no lo permite. No es cuestión de continuar indefinidamente maniobras cuyo cometido, en el fondo, viene a cubrir la ansiedad de una situación de tensión ante la cual se experimenta incertidumbre y desconcierto.

Existen límites éticos a los intentos de reanimación, en donde

la decisión de interrumpir la técnica no debe conllevar sentimiento de culpa moral, cuando el reanimador constata:

- que el esfuerzo es completamente inútil o
- sólo servirá para prolongar la vida del paciente por unas pocas horas o
- que lo único que se logrará con la reanimación será condenar al paciente a una vida penosamente precaria.

CONCLUSIÓN

La falta de respuesta del paciente ante la RCP puede dar lugar a una experiencia frustrante para el reanimador, con una serie de consecuencias negativas para su vida personal y su desempeño laboral. A fin de neutralizar parte del impacto emocional negativo, es recomendable ser consciente de las limitaciones de los recursos técnico-científicos en la atención de la salud, como asimismo tener presente los límites en cuanto a capacidad de respuesta orgánica del paciente. Nuestra tarea como enfermeros consiste, básicamente en aplicar con responsabilidad nuestros conocimientos ante el caso requerido de RCP habiendo elaborado una respuesta personal ante la muerte que nos permita enfrentarla sin que su impacto interfiera en la prestación del servicio y en nuestra vida personal.

Es de gran ayuda, luego del suceso, organizar un encuentro con los integrantes del equipo de emergencias para intercambiar experiencias, opiniones y puntos de vista, cuya finalidad es ofrecer un

espacio de reflexión y diálogo para elaborar las experiencias, identificar aspectos a mejorar, y revisar la eficiencia de la sistemática implementada.

A modo de reflexión final cito una frase de un pensador contemporáneo, Teilhard de Chardin

"..lo verdaderamente difícil no es resolver los problemas, sino aprender a vivir con los problemas que no tienen solución"

La muerte es un misterio ante el cual todo razonamiento analítico resulta vano, porque escapa al simple análisis existencial. Nunca podrá ser abordado exhaustivamente en su complejidad. El desafío es aprender a aceptar esta realidad y vivirla de forma tal que, el enfrentarnos ante la muerte, sea más un motivo de crecimiento interior, que una experiencia de fracaso.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Heart Association. *Manual de Reanimación cardiopulmonar avanzada. "RCP: la dimensión humana"* 2da. ed. Ed. AHA. Barcelona, España. 1996
2. Basso Domingo. *Nacer y Morir con dignidad. Técnicas actuales de reanimación y su aplicación.* 3ra. ed. Ed. Depalma. Bs. As. 1993
3. Centro de Bioética. Universidad Católica de Córdoba. *Orientaciones bioéticas : La vida nos llama a reflexionar sobre la muerte.* Boletín N° 4, Ed. Fundación para el Progreso de la Univ. Católica de Córdoba. Noviembre 2000.
4. Fracapani de Cuitiño, Marta. *Limitaciones de Tratamiento.* Ed. Lumen Bs. As. 1997
5. Hans, Jonas. *Técnica, medicina y ética.* Ed. Paidós. Bs.As. 1996
6. Mainetti Jose. *La muerte en Medicina. Límites éticos de la reanimación,* Ed. Quiron. La Plata, 1978

7. Rivera J. M. *Reflexiones sobre la propia muerte*. Ed. Mezquita. Madrid 1982.
8. Sachs G.A., Miles S.H., Levin, R.A. *Limiting resuscitation: emerging policy in the emergency medical system*. *Interm. Med.* 1991; 114; 151-154.
9. The Hasting Center. *Guidelines on the Termination of Life-Sustaining Treatment in the Care of the Dying*. Ed. The Hasting Center, New York. 1987
7. Tomlinson T. Brody H. *Futility and the ethics of resuscitation*. *JAMA* 1990; 264; 1276-1280.
8. Valls Molins Roser. *Ética para Enfermería. Actitud de la enfermera ante la muerte*. Ediciones Rol. Barcelona. 1996.

Este libro se termino de imprimir
en La Prensa Médica Argentina S.R.L.
Junin 845 • Capital Federal

FUNDACIÓN
Alberto J.
ROEMMERS

buenos aires 2003