

ABORDAJE DEL PACIENTE CRÍTICO EN URGENCIAS

PARA RESIDENTES

| 1ª EDICIÓN



Enrique del Toro Daza
Sara Domingo Marín

ABORDAJE DEL PACIENTE CRÍTICO EN URGENCIAS PARA RESIDENTES

1ª edición

Coordinación

Enrique del Toro Daza

Facultativo especialista del Servicio de Urgencias

Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Sara Domingo Marín

Especialista en Medicina Intensiva

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Diseño, edición y maquetación: Sara Domingo Marín y Enrique del Toro Daza.

Autores: Facultativos Especialistas en Medicina Intensiva, Nefrología y facultativos especialistas del Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Madrid, junio de 2026.

ISBN: 978-84-09-88978-5

ÍNDICE



1. Índice	3
2. El tiempo es vida	4
3. Politraumatizado: manejo inicial, criterios de gravedad y pruebas complementarias	5
4. Politraumatizado: uso del eFAST en la valoración inicial	12
5. Paciente en coma: ¿cómo realizar la evaluación clínica y terapéutica inicial?	22
6. Sepsis en urgencias: reconocimiento y aplicación del 1-hour bundle	33
7. Shock hemorrágico: manejo inicial, transfusión masiva y reversión de la anticoagulación	45
8. Manejo de intoxicaciones agudas en urgencias	54
9. Parada cardiorrespiratoria: manejo inicial en urgencias	65
10. Parada cardiorrespiratoria en situaciones especiales	76
11. Desfibrilador y marcapasos transitorio: del conocimiento teórico a la práctica clínica	88
12. Insuficiencia respiratoria: razonamiento clínico del urgenciólogo en tiempo real	103
13. Alteraciones iónicas graves: sodio y potasio	116
14. Cetoacidosis diabética (CAD) y síndrome hiperosmolar hiperglucémico (SHH): qué hacer y qué no hacer	123

EL TIEMPO ES VIDA

Sara Domingo Marín¹, Enrique del Toro Daza²

¹Facultativo Especialista en Medicina Intensiva. Hospital Clínico San Carlos.

²Facultativo Especialista del Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos.

La atención del paciente crítico en Urgencias constituye uno de los mayores retos asistenciales para cualquier profesional sanitario. En este entorno, es fundamental saber reconocer situaciones de riesgo vital, ya que, la toma correcta de decisiones tiene un impacto directo sobre el pronóstico del paciente. Identificar de forma precoz la gravedad, iniciar el tratamiento sin demora y solicitar ayuda a tiempo a los compañeros especialistas en el manejo del paciente crítico, son acciones esenciales para mejorar no sólo la supervivencia, sino también, la calidad de vida de los pacientes.

Este manual nace como complemento de la primera edición del curso “Abordaje inicial del paciente crítico en Urgencias” para facilitar el aprendizaje a residentes que se enfrentan durante su formación al paciente grave en Urgencias; y ha sido desarrollado de manera conjunta por facultativos especialistas en Medicina Intensiva y del Servicio de Urgencias del Hospital Clínico San Carlos.

A lo largo de sus contenidos se revisan patologías tiempo-dependientes y situaciones clínicas de alta complejidad.

El objetivo principal de este material es ofrecer una guía práctica que facilite al médico residente la identificación, valoración inicial, la priorización de actuaciones y la instauración precoz de medidas diagnósticas y terapéuticas en la práctica clínica diaria, ya que, una intervención temprana y adecuada puede modificar de manera decisiva el curso de la enfermedad, reducir complicaciones y favorecer una recuperación funcional más favorable.

Asimismo, este manual pretende reforzar la importancia del trabajo en equipo. La atención al paciente grave no debe entenderse como una actuación aislada, sino como un proceso coordinado en el que la comunicación y la colaboración con profesionales expertos en cuidados críticos resultan fundamentales.

Porque en el paciente crítico, cada minuto cuenta.

TEMA 1. POLITRAUMATIZADO: MANEJO INICIAL, CRITERIOS DE GRAVEDAD Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Autores: María Calle Romero¹, Patricia Alonso Martínez¹, Viktor Yordanov¹, Verónica García Pacios¹, Ana Delgado Pascual¹, María Bringas Bollada¹.

¹Facultativos Especialistas de Medicina Intensiva. Hospital Clínico San Carlos.

1. MANEJO INICIAL

La evaluación inicial del paciente politraumatizado incluye una revisión primaria y una revisión secundaria del paciente. En la **revisión primaria** se llevará a cabo la “**sistemática xABCDE**” con el fin de tratar de forma inmediata las lesiones encontradas que amenacen la vida del paciente. En la **revisión secundaria** se realiza la historia clínica del paciente y una exploración física más completa (evaluación “de la cabeza a los pies”).

Revisión primaria

Durante la evaluación primaria se monitorizará al paciente y se evaluará la presencia de lesiones potencialmente letales. Las amenazas para la vida que sean identificadas deben ser tratadas de forma simultánea. Todas las movilizaciones se realizan en bloque con restricción de la movilidad de la columna vertebral.

Sistemática xABCDE:

- **X: hemorragia exanguinante.** Hace referencia a controlar la hemorragia externa exanguinante que amenaza la vida con compresión local, apósitos hemostáticos, torniquete, etc.
- **A: vía aérea con inmovilización cervical.** Hay que evaluar si existe permeabilidad de la vía aérea. Se realiza una evaluación en busca de signos de obstrucción (búsqueda de cuerpos extraños, identificación de fracturas faciales, mandibulares, traqueales o laríngeas). Los pacientes con bajo nivel de conciencia (puntuación en Escala de Glasgow ≤ 8) suelen requerir aislamiento de la vía aérea. Mientras se evalúa y se maneja la vía aérea se debe evitar el movimiento de la columna cervical. Cuando es necesario manejar la vía aérea, se abre el collarín y se realiza una estabilización manual en línea. Un miembro del equipo restringe manualmente el movimiento de la columna cervical.

- **B: ventilación y oxigenación (*breathing*).** Una ventilación adecuada requiere un correcto funcionamiento de los pulmones, pared torácica y del diafragma. Hay que exponer el cuello y el tórax del paciente y evaluar: la distensión yugular, la posición de la tráquea, la excursión de la pared torácica. Hay que visualizar, palpar y auscultar la pared torácica. Las lesiones que comprometen significativamente la vida y que no pueden pasar desapercibidas en esta evaluación son: neumotórax a tensión, hemotórax masivo, laceraciones traqueales o bronquiales. Estas lesiones necesitan un tratamiento inmediato.
- **C: circulación. La hemorragia es la causa más frecuente de mortalidad evitable en el paciente politraumatizado.** Es imprescindible una evaluación de la situación hemodinámica del paciente. Los elementos en la exploración clínica que nos brindan información importante en segundos son: nivel de conciencia, perfusión cutánea y el pulso.

En la evaluación del shock la gasometría tiene una función importante. El déficit de base y/o los niveles de lactato puede ser útiles para determinar la presencia o la gravedad del shock. **Un hematocrito normal no excluye la pérdida significativa de sangre.** Las mediciones seriadas de estos parámetros son útiles para monitorizar la respuesta del paciente al tratamiento.

Se debe identificar el origen de la hemorragia (interna o externa). En caso de una hemorragia externa se maneja con compresión directa de la herida. En caso de tener una lesión en una extremidad y no ser suficiente con la compresión se puede realizar un torniquete. Los torniquetes son efectivos en exanguinación masiva de una extremidad, pero conllevan riesgo de isquemia de la extremidad por lo que **el torniquete únicamente se va a realizar cuando la compresión directa no es efectiva y corre peligro la vida del paciente.**

Las mayores aéreas de hemorragia interna son el tórax, abdomen, retroperitoneo, pelvis y huesos largos. La ecografía E-FAST es útil para identificar el origen del sangrado. El manejo inmediato puede incluir descompresión torácica mediante drenajes torácicos, colocación de inmovilizador pélvico y férulas en las extremidades. El manejo definitivo puede requerir un tratamiento quirúrgico o endovascular, por lo que se necesita valoración por Cirugía.

Ante la sospecha de fractura pélvica o inestabilidad hemodinámica hay que colocar un dispositivo pélvico de estabilización (cinturón pélvico).

Además de un control definitivo de la hemorragia, es esencial una adecuada resucitación, por lo que se debe asegurar la disponibilidad de dos catéteres periféricos de alto calibre para administrar líquidos y hemoderivados. En pacientes con sangrado se debe iniciar la resucitación con cristaloides, pero si no responde a

la infusión inicial se debe iniciar transfusión de hemoderivados. Algunos pacientes politraumatizados graves llegan a Urgencias con una coagulopatía establecida.

Hay estudios que observan una **mayor supervivencia en pacientes a los que se les administra ácido tranexámico ante lesiones graves** (1g de ácido tranexámico iv. en bolo seguido de una perfusión iv. de 1g de ácido tranexámico en las siguientes 8h).

- **D: déficit neurológico.** Una evolución neurológica rápida se establece mediante la evaluación del nivel de conciencia del paciente y el tamaño y la reactividad de las pupilas. La Escala de Coma de Glasgow es un método rápido, sencillo y objetivo para determinar el nivel de conciencia. La hipoglucemia, alcohol y otras drogas pueden ser causa de disminución del nivel de conciencia, pero en la evaluación de un paciente politraumatizado, salvo que se demuestre lo contrario, se debe sospechar que las alteraciones son secundarias a lesión orgánica, ya que las intoxicaciones pueden acompañar a la lesión cerebral traumática.
- **E: exposición.** Durante la revisión primaria, hay que desnudar completamente al paciente, por lo general cortando la ropa. Una vez completada la evaluación, hay que cubrir al paciente con mantas para prevenir la hipotermia. Los líquidos que se administran deben estar tibios. La hipotermia puede estar presente a la llegada del paciente a Urgencias o puede desarrollarse durante su estancia en Urgencias. **La hipotermia es una complicación potencialmente letal que hay que evitar.**

Se puede evaluar rápidamente el “ABCD” en un paciente pidiendo al paciente que hable. Una respuesta apropiada sugiere que no existe compromiso mayor de la vía aérea, la respiración no está gravemente comprometida, la situación hemodinámica es lo suficientemente buena para permitir al paciente estar atento y hablar y el nivel de conciencia no está marcadamente deprimido. La falta de una respuesta adecuada a estas preguntas sugiere anormalidades en A, B, C o D que merecen una evaluación y manejo urgente.

Revisión secundaria

La revisión secundaria no empieza hasta que la revisión primaria haya finalizado, los esfuerzos de reanimación estén en marcha y se haya demostrado estabilidad/mejoría de la situación clínica. La evaluación secundaria es una revisión “de la cabeza a los pies”. Es decir, una historia clínica y examen físico completo, incluyendo reevaluación de todos los signos vitales.

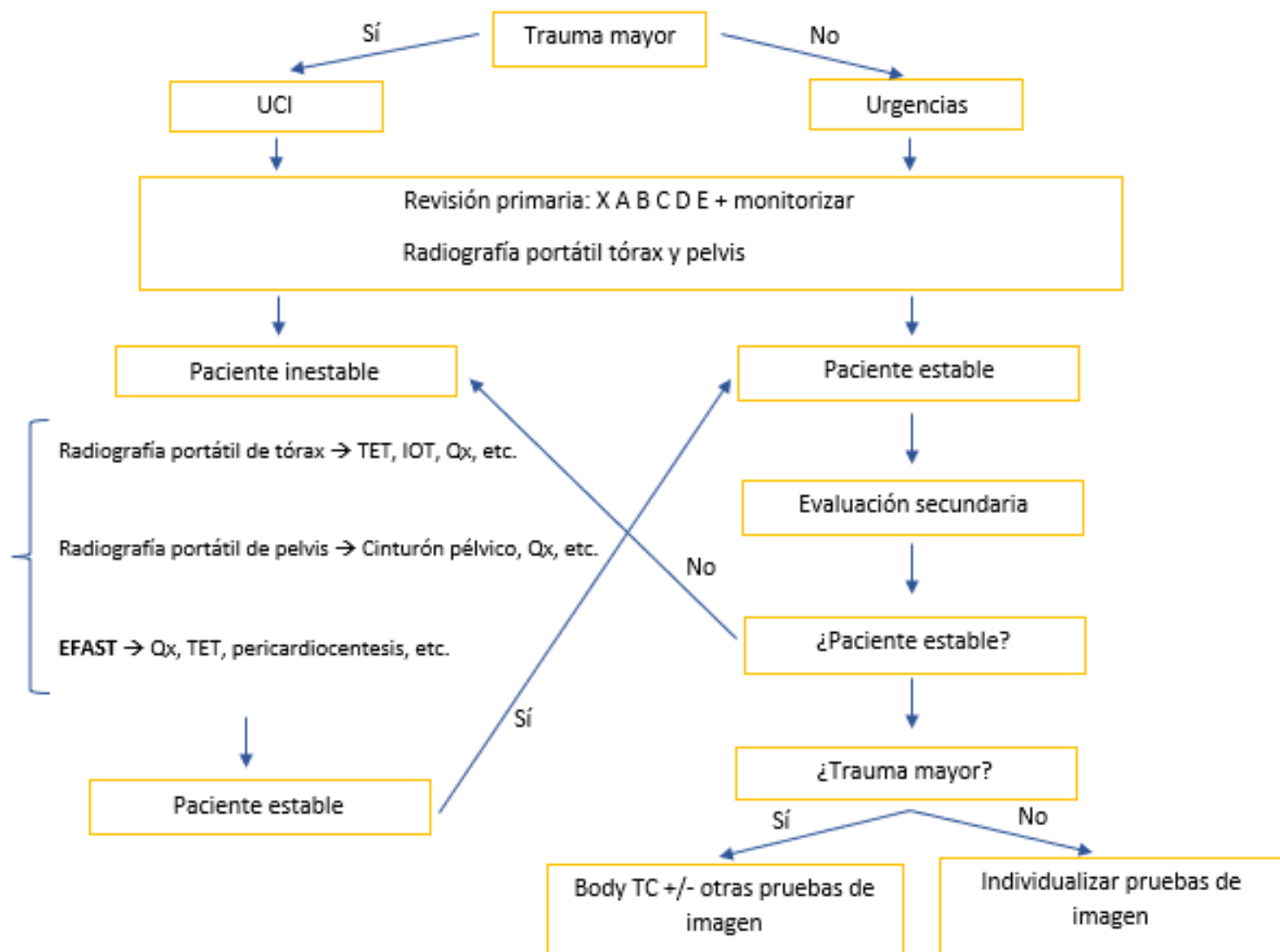


Fig 1. Algoritmo basado en American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS): Student Course Manual. 11h ed. Chicago; 2025.

2. CRITERIOS DE GRAVEDAD

Mecanismo de alta energía	Criterios anatómicos	Criterios fisiológicos
- Fallecimiento de otro pasajero en el mismo vehículo. - Eyección del vehículo. - Deformidad importante del vehículo. - Vuelco o colisión a alta velocidad. - Accidente de moto ≥ 30 km/h. - Extricación prolongada (> 15 min) del vehículo. - Peatón/ciclista/moto vs vehículo. - Caída > 6 m adultos o $> 2-3$ veces la altura de niños.	- Lesiones graves (inestabilidad torácica, fractura de pelvis, fracturas abiertas, etc.) - Lesiones visibles en > 2 regiones del cuerpo (cabeza, cuello, tórax, abdomen, pelvis, huesos largos). - Signos de lesión vascular (hematoma en expansión, laceración arterial). - Signos de lesión de médula espinal.	- Puntuación ≤ 12 en Escala de Coma de Glasgow/ vía aérea aislada. - TAS < 90 mmHg. - FR < 10 o > 30 rpm. - FC > 120 lpm. - > 65 años. - Pacientes anticoagulados.

Tabla 1. Criterios de gravedad. Basado en Newgard CD, Fischer PE, Gestring M, Michaels HN, Jurkovich GJ, Lerner EB, et al. National guideline for the field triage of injured patients: Recommendations of the National Expert Panel on Field Triage, 2021. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2022;93(2):E49-E60. doi:10.1097/TA.0000000000003627.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias que se realizan dependen del escenario clínico del paciente, escenario que puede ser dinámico. Ante un **paciente inestable**, se debe realizar una radiografía portátil de tórax y de pelvis y una ecografía E-FAST.

La ecografía E-FAST es un examen no invasivo que se puede realizar rápidamente (3-4 minutos) a pie de cama del paciente. Evalúa la ventana subxifoidea, hepatorenal, esplenorrenal, suprapúbica y torácica. E-FAST permite detectar líquido libre en abdomen y pelvis (hemoperitoneo), derrame pericardio (hemopericardio), hemotórax y neumotórax.

En **pacientes hemodinámicamente estables** con un trauma mayor se realizará un bodyTC. La realización de un TC puede detectar un número significativo de lesiones ocultas que pueden pasar desapercibidas en una evaluación inicial. Por ello, la presencia de un trauma mayor/alta energía es indicación de realización de un TC, en general bodyTC. **El TC debe evitarse en pacientes hemodinámicamente inestables con E-FAST positivo.**

Otras pruebas complementarias dependerán de la situación clínica del paciente. Ej. arteriografía para controlar un sangrado de órganos sólido en pacientes hemodinámicamente estables o en fracturas pélvicas con sangrado arterial.

4. IDEAS CLAVE

- La evaluación inicial del paciente politraumatizado incluye una revisión primaria y una revisión secundaria.
- En la **revisión primaria** llevaremos a cabo la sistemática **xABCDE** en la que **trataremos de forma inmediata** las lesiones que nos vayamos encontrando que amenacen la vida del paciente. En la **revisión secundaria** realizaremos una evaluación **de la cabeza a los pies** y realizaremos la **historia clínica** del paciente.
- La revisión secundaria no comienza hasta que la revisión primaria haya finalizado, los esfuerzos de reanimación estén en marcha y se haya demostrado estabilidad/mejoría de la situación clínica.
- El **escenario clínico puede ser dinámico** y la situación de estabilidad puede cambiar de forma rápida, por lo que las revisiones primarias y secundarias deben ser **repetidas frecuentemente** para identificar cambios en el estado del paciente.
- En los pacientes con posible trauma maxilofacial o TCE se debe suponer que tienen lesiones de la columna cervical y la **movilidad de la columna debe ser restringida**.
- Ante un **paciente inestable** realizaremos **una radiografía de tórax y de pelvis portátil y un eFAST** para identificar lesiones potencialmente letales.
- La realización de TC puede identificar un número significativo de lesiones ocultas que pueden pasar desapercibidas, por ello, la presencia de **trauma mayor** es indicación de realización de un TC, en general **bodyTC**.
- La realización de **TC debe evitarse** en **pacientes hemodinámicamente inestables con eFAST positivo**.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS): Student Course Manual. 11h ed. Chicago; 2025.
2. National Association of Emergency Medical Technicians (NAEMT). *PHTLS: Soporte Vital de Trauma Prehospitalario*. 9.ª ed. Burlington (MA): Jones & Bartlett Learning; 2019. ISBN: 978-1-284-10329-8
3. Woodward L, Alsabri M. Permissive Hypotension vs. Conventional Resuscitation in Patients With Trauma or Hemorrhagic Shock: A Review. *Cureus*. 2021;13(7).
4. Thippeswamy PB, Rajasekaran RB. Imaging in polytrauma – Principles and current concepts. *J Clin Orthop Trauma*. 2021;16:106-113.
5. Meneses E, Boneva D, McKenney M, Elkbuli A. Massive transfusion protocol in adult trauma population. *Am J Emerg Med*. 2020;38(12):2661-2666.
6. Williams SR, Perera P, Gharahbaghian L. The FAST and E-FAST in 2013: Trauma Ultrasonography. *Crit Care Clin*. 2014;30(1):119-150. doi:10.1016/j.ccc.2013.08.005
7. Nishida T, Kinoshita T, Yamakawa K. Tranexamic acid and trauma-induced coagulopathy. *J Intensive Care*. 2017;5(1):5.
8. Newgard CD, Fischer PE, Gestring M, Michaels HN, Jurkovich GJ, Lerner EB, et al. National guideline for the field triage of injured patients: Recommendations of the National Expert Panel on Field Triage, 2021. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2022;93(2): E49-E60.

TEMA 2. POLITRAUMATIZADO: USO DEL eFAST EN LA VALORACIÓN INICIAL

Autores: David Oteo Mata¹, María Esther Ramos Muñoz², Marcos Oliver Fragiel Saavedra¹, Marta Encabo Pérez¹, Alejandro Alberto Ramos Muñoz³.

¹Facultativo Especialista Servicio de Urgencia Hospitalaria. Hospital Clínico San Carlos (Madrid).²Facultativo especialista. Medicina Interna. Hospital Clínico San Carlos (Madrid).³Facultativo Especialista. Servicio de Radiología. Hospital Quirón Salud (Málaga).

1. PRUEBAS DE IMAGEN EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO GRAVE

Según múltiples estudios, el paciente politraumatizado presenta frecuentemente varios tipos de lesiones. El traumatismo craneoencefálico supone el 40-60% de las lesiones, el traumatismo torácico entre el 30 y 40%, las lesiones en extremidades entre el 50-70% y las lesiones abdominales entre un 10 y un 25%, siguiéndole las lesiones pélvicas (15%) y, con menor frecuencia, las lesiones vertebrales, faciales y vasculares mayores. Evidentemente, muchas de estas lesiones pueden ser fácilmente identificables si se realiza una correcta exploración física reglada del paciente (XABCDE). Sin embargo, otras requieren la realización de una prueba de imagen para una fiable aproximación diagnóstica sobre la que realizar un tratamiento urgente.

Asimismo, una vez tratadas las lesiones que comprometen de forma inmediata la vida del paciente, se requieren estudios adicionales para identificar lesiones que puedan, de forma no inmediata, empeorar el pronóstico si no son diagnosticadas.

Las técnicas de las que se dispone en los Servicios de Urgencia Hospitalaria (SUH), en general, permiten realizar este diagnóstico preciso, si bien debe atenderse a la situación clínica para poder realizarlas e interpretarlas adecuadamente. La radiografía simple, la ultrasonografía y la tomografía computarizada son las pruebas de imagen que utilizamos en estas situaciones. Saber a cuáles recurrir, cuándo están indicadas y cómo interpretarlas es fundamental en los profesionales que atendemos estas situaciones.

2. RADIOGRAFÍA PORTÁTIL DE TÓRAX

¿A quién? En general a **todo paciente con traumatismo de alta energía**, especialmente a los pacientes que presentan evidencias o sospecha de traumatismo torácico.

¿Cuándo? Dentro de la **valoración primaria**, con portátil, en cuarto de críticos, una vez tratadas lesiones exanguinantes evidentes y controlada la vía aérea (XABCDE).

¿Cómo? En supino, manteniendo medidas de fijación (collarín, cuchara, colchón de vacío), radiografía anteroposterior del tórax, que debe siempre incluir los ápex y las cúpulas diafragmáticas.

¿Qué lesiones debemos buscar?: Se debe realizar, como en toda radiografía de tórax una valoración sistemática:

APARTADO	ESTRUCTURAS A VALORAR	HALLAZGOS / LESIONES ASOCIADAS
AIRWAY – VÍA AÉREA	Tráquea Carina Bronquios principales	Desviación traqueal: • Neumotórax • Hemotórax masivo • Atelectasia
	Tubo endotraqueal (si IOT)	Punta situada a 3–5 cm de la carina.
BREATHING – PULMÓN Y PLEURAS	Transparencia pulmonar Simetría Infiltrados	Neumotórax: • Línea pleural • Ausencia de vasos periféricos • Hiperclaridad • En supino: signo del surco profundo
		Hemotórax: • Opacidad basal • Velamiento difuso (supino) • Borramiento de senos costofrénicos
		Atelectasia: • Pérdida de volumen con tracción de estructuras
		Contusión pulmonar: • Infiltrados algodonosos
CIRCULATION – CORAZÓN Y GRANDES VASOS	Mediastino Silueta cardíaca	Ensanchamiento mediastínico: • Hematoma mediastínico • Rotura traumática de aorta
		Cardiomegalia: • ICT aumentado
		Hemopericardio / taponamiento cardíaco
DIAPHRAGM – DIAFRAGMA	Altura de los hemidiafragmas Continuidad diafragmática	Rotura diafragmática: • Elevación del hemidiafragma • Asas intestinales en tórax • SNG en tórax
EVERYTHING ELSE – MARCO ÓSEO Y PARTES BLANDAS	Huesos	• Fracturas costales (volet) • Clavícula • Escápulas • Columna • Esternón (difícil en AP portátil)
	Partes blandas	• Enfisema subcutáneo • Grandes hematomas

Tabla 1. Valoración sistemática de la radiografía de tórax en Urgencias. Adaptado de Chimutengwende Gordon M, Khan WS, Sidhu J, Longo UG, Maruthainar N. “Advanced Trauma Life Support Radiographic Trauma Series: Part 2 – the Chest Radiograph”. *Trauma*. 2010;20(12).

3. RADIOGRAFÍA PORTÁTIL DE PELVIS

¿A quién? En general a todo paciente con traumatismo de alta energía, especialmente a los pacientes que presentan accidentes de tráfico o precipitaciones.

¿Cuándo? Dentro de la valoración primaria, con portátil, en cuarto de críticos, una vez tratadas lesiones exanguinantes evidentes y controlada la vía aérea, el soporte ventilatorio y circulatorio.

¿Cómo? En supino, manteniendo medidas de inmovilización (faja pélvica, cuchara, colchón de vacío), radiografía anteroposterior de la pelvis en la que debe estar incluida la pelvis completa y las caderas.

¿Qué lesiones debemos buscar? Dado que la pelvis puede alojar entre 3 y 5 L de sangre, es una causa a descartar ante un shock hemorrágico sin evidencia externa. Dada la gran vascularización del anillo pélvico, una disrupción de éste debe tratarse de forma inmediata. Deben por tanto observarse las siguientes estructuras:

APARTADO	ESTRUCTURAS A VALORAR	HALLAZGOS / LESIONES ASOCIADAS
1. ANILLO PÉLVICO	Ramas púbicas Sínfisis púbica Alas ilíacas Articulaciones sacroilíacas Sacro	Diástasis de sínfisis púbica: Sugiere lesión "open book"
		Fracturas del anillo pélvico: En más de un punto → mayor inestabilidad
		Asimetría sacroilíaca: Puede indicar disrupción posterior grave
2. ACETÁBULOS Y CADERAS	Acetábulos Cabezas femorales Congruencia articular	Luxación de cadera (posterior): - Fémur acortado - Rotación interna - Cabeza femoral desplazada
3. SACRO	Cuerpo del sacro Agujeros sacros Líneas corticales	Fracturas sacras: - Interrupción de líneas corticales - Asimetrías - Difíciles de valorar en AP portátil
4. PARTES BLANDAS	Tejidos blandos pélvicos Región inguinal Partes blandas glúteas	- Hematomas / aumento de densidad - Enfisema - Cuerpos extraños
5. PATRONES CLÁSICOS DE FRACTURA PÉLVICA	Open book (lesión en libro abierto) Compresión lateral Cizallamiento vertical	Open book: - Diástasis púbica / apertura anterior de pelvis - Alto riesgo hemorrágico
		Compresión lateral: Hemipelvis rotada internamente
		Cizallamiento vertical: - Ascenso de una hemipelvis - Muy inestable

Tabla 2. Valoración sistemática de la radiografía de pelvis en Urgencias. Adaptado de Burgess AR, Eastridge BJ, Young JWR, et al. "Pelvic ring disruptions: effective classification system and treatment protocols." *The Journal of Trauma*. 1990;30(7):848-856.

4. ULTRASONOGRAFIA (eFAST)

La ecografía a pie de cama en el paciente politraumatizado ha supuesto un avance en la evaluación inicial de estos pacientes. La gran disponibilidad, una curva de aprendizaje relativamente corta y la posibilidad de realizarla en la valoración inicial dado que no es preciso desplazar al paciente, la hacen fundamental como complemento en este tipo de pacientes. Asimismo, ayuda a determinar la necesidad de estabilización in situ o de actuaciones quirúrgicas o vasculares inmediatas, ayuda a la toma de decisiones y marca la necesidad de realizar nuevos procedimientos que requieran la movilización del enfermo.

Para enfocar el origen de la inestabilidad del enfermo o guiar hacia lesiones potencialmente mortales, se desarrolla el **protocolo eFAST** (*extended Focused Assessment with Sonography for Trauma*), que de forma reglada, no invasiva, rápida y sin movilizar al paciente intenta dar respuesta a las siguientes preguntas:

- ¿Tiene este paciente líquido en el pericardio?
- ¿Tiene este paciente líquido en el tórax?
- ¿Tiene este paciente aire extrapulmonar en el tórax?
- ¿Tiene este paciente líquido libre en el abdomen o pelvis?

¿A quién? A pacientes con traumatismo abierto o cerrado en el torso (tórax y abdomen). Debe realizarse siempre que se hayan producido traumatismos de alta energía: accidentes de tráfico, atropellos, caídas de altura o aplastamientos. Especialmente **si presentan inestabilidad hemodinámica**: hipotensión, taquicardia, disminución del nivel de conciencia, dolor torácico o abdominal.

En un paciente hemodinámicamente inestable, los hallazgos en la ecografía pueden indicar la realización de una actuación inmediata (tubo de tórax, ventana pericárdica, laparotomía...), mientras que en un paciente estable la ecografía establece la indicación de realizar más pruebas.

¿Cuándo? Dentro de la **valoración primaria**, mientras se continúa con la reanimación siguiendo el protocolo XABCDE. Tanto en la atención extrahospitalaria como en la valoración en los SUH. **Nunca deben retrasarse los procedimientos requeridos en la secuencia XABCDE** (intubación, colocación de tubo de drenaje torácico, ...)

¿Cómo? Siempre a pie de cama del enfermo, sin movilizarlo y mientras se continúa con la reanimación.

Iniciaremos el estudio con una **sonda de baja frecuencia 1-5 MHz (convex)** y posteriormente si es necesario, una sonda lineal de alta frecuencia para el tórax. En algunos casos, por la anatomía del paciente, puede emplearse una sonda de baja

frecuencia estrecha (sectorial). La exploración debe ser rápida, generalmente **no deben emplearse más de 5 min.**

El paciente se encuentra **en decúbito supino** de forma que el líquido (presumiblemente sangre en el paciente politraumatizado) se acumulará en las regiones declive, tanto en el tórax como en el abdomen. Cabe destacar que el canal paracólico derecho es más profundo y hay mayor facilidad para la acumulación de líquido en el lado derecho del abdomen. El aire ascenderá a las regiones más superiores en el tórax. Por tanto, la exploración irá dirigida a esas regiones para responder de forma muy simple a la pregunta de si hay líquido o aire acumulado.



Figura 1. Sonda de baja frecuencia



Figura 2. Sonda de alta frecuencia.

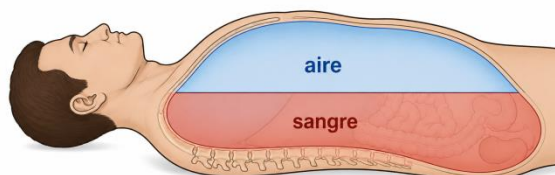


Figura 3. Distribución del aire y líquido decúbito supino

Una vez colocado al paciente, con la sonda convex conectada y el *preset* de la máquina en abdomen, se irá explorando en orden los focos ecográficos. En la siguiente tabla se exponen en orden, las estructuras que deben observarse y los posibles hallazgos.

VISTA ECOGRÁFICA	TÉCNICA	ESTRUCTURAS QUE BUSCAR
Vista pericárdica	- Subxifoideo, casi perpendicular a la piel, orientado hacia el hombro izquierdo. - El lóbulo hepático izquierdo actúa como ventana acústica. - Hay que visualizar las 4 cavidades y el ápex para descartar derrame pericárdico.	1. Piel 2. Lóbulo hepático izquierdo 3. Pericardio 4. Ventrículo derecho 5. Ventrículo izquierdo 6. Aurículas 7. Pericardio (capa parietal)
Vista perihepática (fosa hepato-renal)	- Entre el 10° y el 11° espacio intercostal derechos - Entre línea axilar media y posterior - Marcador orientado hacia la cabeza del paciente. - Realizar un barrido cráneo-caudal	- Hígado - Riñón derecho - Fosa hepatorenal (Morison) - Espacio subfrénico - Diafragma - Seno costodiafragmático derecho
Vista periesplénica Fosa espleno-renal	- Entre el 9° y el 10° espacio intercostal izquierdos (bazo y riñón se encuentran más cefálicos y posteriores que en el lado derecho). - Línea axilar posterior. - Barrido cráneo-caudal.	- Bazo - Riñón izquierdo (asegurarse de ver también el polo superior). - Espacio subfrénico izquierdo - Diafragma - Seno costodiafragmático izquierdo
Vista pélvica	- Suprapúbica con inclinación caudal. - Inicia el estudio en transversal (marcador a la derecha) y realizar barridos cráneo-caudales. - Cambia a plano sagital (marcador hacia la cabeza) y realizar barridos laterales.	- Vejiga - Saco de Douglas - Saco recto-vesical
vista torácica	- Sonda lineal de alta frecuencia (o convex/microconvex) - Marcador hacia la cabeza del paciente 2°-4° espacios intercostales: línea medioclavicular y axilar anterior 4° espacio intercostal: líneas axilares anterior, media y posterior - Pasar al modo M	- Ausencia de deslizamiento pleural - Modo M: – Signo de la playa (presencia de deslizamiento): normal – Signo del código de barras (ausencia de deslizamiento): neumotórax - Punto pulmón: específico de neumotórax

Tabla 3. Valoración sistemática del eFAST en Urgencias. Adaptado de “The AIUM Practice Parameter for the Performance of the Extended Focused Assessment With Sonography for Trauma (EFAST)”. J Ultrasound Med,

PROTOCOLO eFAST – COLOCACIÓN DE FOCOS ECOGRÁFICOS

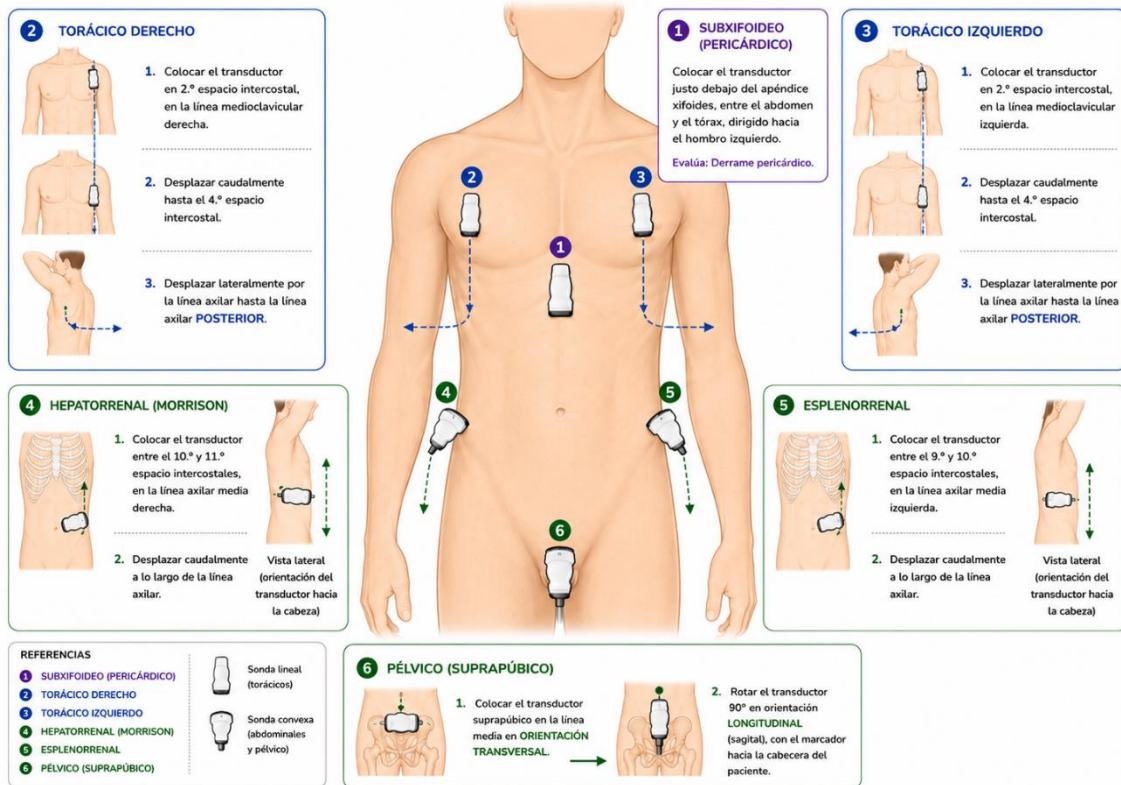


Figura 4. Recomendaciones de colocación de focos ecográficos en el eFAST.

5. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC)

En los últimos años, la TC en el paciente politraumatizado ha adquirido gran relevancia siendo considerado el *Gold Standard* en la prueba de imagen a estos pacientes. Si bien, debe seguirse siempre el principio de que **no debe llevarse al escáner un paciente inestable**. Para realizar la TC hay que trasladar al paciente fuera de la sala de reanimación y debe haberse conseguido previamente la estabilidad del paciente.

De hecho, en las últimas actualizaciones de atención al paciente politraumatizado, se indica que, **si el paciente se encuentra estable**, dada la elevada sensibilidad y especificidad de la tomografía, puede omitirse la realización de radiografía de tórax y pelvis, así como el eFAST si el paciente va a pasar de forma inmediata de la sala de reanimación a la realización de la TC. De este modo se ahorra tiempo y radiación al paciente.

¿A quién? Se recomienda **TC de cuerpo entero (body-TC)** especialmente cuando existe:

- Trauma de alta energía.

- Mecanismo lesional importante.
- Politraumatismo con lesiones en múltiples regiones corporales.
- Alteración del nivel de conciencia
- Exploración física poco fiable (atención al paciente intoxicado).
- Paciente intubado.
- Sospecha de lesiones ocultas.

Algunas sociedades científicas recomiendan, en el paciente potencialmente grave sin datos clínicos de gravedad, realizar TC enfocado a la región anatómica de interés según el mecanismo lesional y la exploración física con el fin de evitar radiación al paciente.

¿Cuándo? Una vez estabilizado el paciente. Cuando mantenga y se prevea que va a mantener cifras suficientes de tensión arterial, adecuada perfusión y ventilación.

Debe asegurarse la posibilidad de **monitorización adecuada del paciente durante el traslado y la prueba**. Debe ir siempre acompañado de al menos un médico responsable, una enfermera con el maletín/mochila de críticos y dos celadores para la movilización. Nunca deben retirarse las medidas de inmovilización (cuchara, collarín, faja...) antes de la realización e informe de la TC.

Se preavisará al servicio de radiología y estaremos seguros de que la sala está accesible antes de salir del área de reanimación.

¿Cómo? TC de cuerpo entero (Body-TC) en los supuestos anteriormente **descritos**. Para ello se colocará al paciente en decúbito supino, entrará el cabeza primero y se colocará con los brazos junto al cuerpo. Se toman imágenes desde el vértex hasta los trocánteres femorales en la siguiente secuencia:

- **TC craneal sin contraste**
- **TC de columna cervical sin contraste**
- **TC toraco-abdomino-pélvico en fases arterial y portal** (o monofásica según protocolo de cada hospital).

Una vez finalizado el TC de cuerpo entero debe valorarse ampliar a las extremidades según la situación de cada enfermo.

En resumen, las pruebas de imagen en el paciente politraumatizado en el Servicio de Urgencias son un complemento esencial, protocolizado y que deben realizarse en el momento adecuado. Saber cuáles están indicadas, cuándo debemos realizarlas, y saber valorar los hallazgos y la conducta a seguir es indispensable en los médicos que atienden a estos pacientes.

El siguiente diagrama explica de forma resumida la imagen en el paciente politraumatizado.

PRUEBAS DE IMAGEN EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

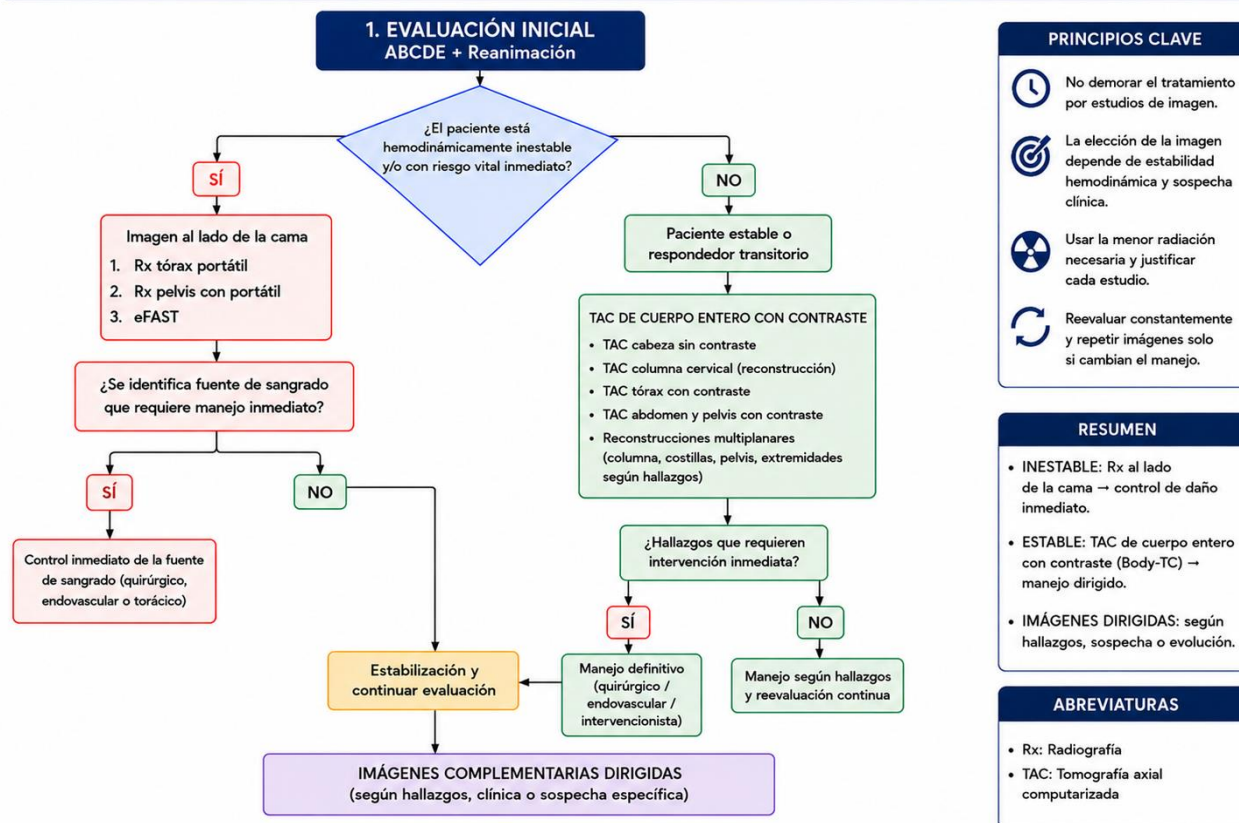


Figura 5. Algoritmo de indicación de prueba de imagen en el paciente politraumatizado. Adaptado del "ATLS® Student Course Manual, 10ª Edición – American College of Surgeons Committee on Trauma".

6. IDEAS CLAVE

- La realización de cualquier prueba complementaria nunca debe retrasar las actuaciones urgentes según el protocolo del paciente politraumatizado (XABCDE).
- La radiografía de tórax y pelvis a pie de cama y la ecografía a pie de cama están indicadas en paciente inestable, y nos ayudan a tomar decisiones rápidas dentro de la **valoración primaria**.
- El eFAST es un estudio protocolizado para objetivar la presencia de aire o líquido en las cavidades del paciente politraumatizado e indicar la necesidad de actuación urgente (DET, cirugía).
- El **TC sólo puede realizarse en el paciente estable** porque hay que movilizarlo de la sala de reanimación. Sin embargo, es la prueba más sensible y específica para detectar lesiones potencialmente graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weihs V, Frenzel S, Dedeyan M, Hruska F, Staats K, Hajdu S, Negrin LL, Aldrian S. 25-Year experience with adult polytraumatized patients in a European level 1 trauma center: polytrauma between 1995 and 2019. What has changed? A retrospective cohort study. Arch Orthop Trauma Surg. 2023 May;143(5):2409-2415.
2. Baltazard C, Mathais Q, Marthinet H, Harrois A, Abback PS, Gatulle N, Holleville M, Pasqueron J, Delhay N, Gosset P, Lefrançois V, Cook F, Gaertner E, Garrigue DH, Pottecher J, Leone M, Audibert G, Legros V, Clavier T, Bounes F, Malec L, Willig M, Boutonnet M, Boddaert G. Identifying the first lethal injury in blunt polytrauma patients: Insights from a French multicenter cohort study. Injury. 2026 Jan;57(1):112878.
3. American College of Surgeons (Committee of Trauma). ATLS (Advanced Trauma Life Support) – 11th Edition. Chicago: American College of Surgeons;2026.
4. Bella FM, Bonfichi A, Esposito C, Zanza C, Bellou A, Sfondrini D, Voza A, Piccioni A, Di Sabatino A, Savioli G. Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma in the Emergency Department: A Comprehensive Review. J Clin Med. 2025 May.
5. Algoritmo de imagen ante el TRAUMATISMO POTENCIALMENTE GRAVE en urgencias. 5 julio, 2019. Sociedad Española de Radiología de Urgencias (SERAU). 2023), The AIUM Practice Parameter for the Performance of the Extended Focused Assessment With Sonography for Trauma (EFAST). J Ultrasound Med, 42: E1-E7. <https://doi.org/10.1002/jum.16027>.
6. The AIUM Practice Parameter for the Performance of the Extended Focused Assessment With Sonography for Trauma (EFAST). J Ultrasound Med. 2023 Apr;42(4):E1-E7.

TEMA 3. PACIENTE EN COMA:

¿CÓMO REALIZAR LA EVALUACIÓN CLÍNICA Y TERAPÉUTICA INICIAL?

Autores: Ricardo Deza Palacios¹, Rosalía Cadenas Chamorro², Juan Martín Pilares Barco³, Yale Tung Chen⁴.

¹Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos (Madrid). ²Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Infanta Sofía (Madrid). ³Servicio de Urgencias. Hospital Universitario La Paz (Madrid). ⁴Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz (Madrid).

1. DEFINICIÓN Y MECANISMO DE PRODUCCIÓN

El coma se encuadra dentro de las alteraciones del nivel de consciencia. De modo general, dichas alteraciones pueden afectar al grado de alerta, al contenido de la consciencia, o a ambos.

El estado de consciencia se mantiene y regula principalmente a dos niveles del SNC:

- Sistema reticular activador ascendente (SRAA): localizado en mesencéfalo, puente y bulbo. Emite conexiones neuronales con tálamo y corteza cerebral. Principalmente controla el nivel de alerta.
- Corteza cerebral: participa en el control y mantenimiento del estado de alerta y el contenido de la conciencia.

El estado de coma puede producirse por afectación del SRAA (tronco del encéfalo) o de la corteza cerebral bilateralmente. Una excepción a esto último son las lesiones unilaterales que condicionan efecto de masa con compresión también del lado contralateral, con o sin herniación.

Definición de coma

El coma se puede definir como una disminución del estado de alerta, de mayor o menor intensidad, que se considera el estado final de procesos que producen disminución del nivel de consciencia. Tradicionalmente se han utilizado términos como somnolencia, obnubilación, estupor y coma profundo para describir el nivel de conciencia, pero hoy en día, se considera que dichos términos pueden resultar confusos al no estar totalmente estandarizados. Por eso, se recomienda que, al describir el nivel

de consciencia de un paciente con dichos términos, se incorpore de modo breve la respuesta a estímulos que presenta. Una aproximación podría ser la siguiente:

	ÓRDENES VERBALES	DOLOR
SOMNOLENCIA	Simple y complejas	Adecuada
OBNUBILACIÓN	Simple	Adecuada
ESTUPOR	Ninguna	Adecuada
COMA	Ninguna	No (o incorrecta)

Tabla 1. Aproximación diagnóstica de los términos somnolencia, obnubilación, estupor y coma

Como veremos más adelante, el instrumento más útil para estimar la intensidad de la disminución del nivel de consciencia y establecer un pronóstico inicial es la Escala de Coma de Glasgow (GCS por sus siglas en inglés)

2. ETIOLOGÍA

El coma puede producirse principalmente por dos grupos de causas: estructurales (incluyendo la enfermedad cerebrovascular y el estatus no convulsivo) y no estructurales.

Coma	Tóxico-metabólico	Estructural
Inicio	Progresivo	Súbito
Grado de coma	Superficial	Profundo
Intensidad del coma	Fluctuante	Constante o progresivo
Focalidad neurológica	Ausente, excepto: • Hipoglucemia • Hiponatremia • Encefalopatía hepática	Presente, excepto: • Hemorragia subaracnoidea • Trombosis de senos venosos • Hematoma subdural crónico • Meningitis • Vasculitis
Examen ocular	Pupilas isocóricas, mióticas, reactivas (excepto si bloqueo farmacológico) Movimientos oculares errantes ROC y ROV normales	Fondo de ojo alterado Hemorragia subhialoidea Edema de papila Asimetría en la motilidad ocular ROC y ROV patológicos
Patrón respiratorio	Respiración rápida y profunda	
Sistema músculo-esquelético	Inquietud motora, temblores, mioclonías Tono muscular normal o disminuido, simétrico	Asimetrías motoras Asimetrías de tono muscular

ROV: Reflejos óculo-vestibulares. ROC: Reflejos óculo-cefálicos

Tabla 2. Diferencias entre coma de origen tóxico metabólico y estructural. Basado en Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un Servicio de Urgencias. Santiago Nogué Xarau. Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínic. Barcelona. En: www.fetoc.es

ESTRUCTURALES	TRAUMÁTICAS	Daño Axonal Difuso
		Elevación PIC
	CEREBROVASCULAR	Ictus isquémico
		Hipoperfusión generalizada (Shock)
		Encefalopatía hipertensiva
		Parada cardiorrespiratoria
	LESIÓN OCUPANTE DE ESPACIO	Hemorragia
		Tumor
		Edema Cerebral
		Absceso
		Hidrocefalia
	CONVULSIONES	Status no convulsivo
		Estado postcrítico
NO ESTRUCTURALES	FÁRMACOS Y TÓXICOS	Opioides y BZD
		CO
	METABÓLICAS	Hipoglucemia e hiperglucemia
		Hipoxia e hipercapnia
		Alteraciones del ácido-base
		Hipotermia e hipertermia
		Insuficiencia suprarrenal
		Hipotiroidismo
		Fallo renal o hepático
		Hipocalcemia
	INFECCIOSAS	Meningoencefalitis
		Sepsis/Shock séptico

Tabla 3. Etiología estructural y no estructural del coma.

3. CLAVES DE LA ACTUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Es importante tener en mente que el coma es una emergencia médica, con riesgo de fallecimiento y secuelas irreversibles a corto plazo.

El abordaje inicial del paciente en coma debe hacerse por tres vías:

- Estabilización del paciente.
- Obtención de historia y enfoque causal: origen estructural vs tóxico/metabólico.
- Tratamiento precoz.

Dada la gravedad del cuadro y la imposibilidad de colaborar por parte del paciente, deberemos abordar los tres aspectos de modo casi simultáneo, dando prioridad siempre a la estabilización del paciente.

La orientación del caso hacia una causa probable nos posibilitará realizar un tratamiento precoz que evite lesiones irreversibles o muerte. En ese sentido, es de especial importancia la distinción entre causas estructurales y tóxico-metabólicas, dado que éstas últimas tienen un mejor pronóstico y en muchos casos tienen un tratamiento más sencillo e inmediato. En cuanto a las causas estructurales, es fundamental identificar precozmente aquellas susceptibles de tratamiento quirúrgico.

4. ESTABILIZACIÓN DEL PACIENTE

Seguiremos la sistemática de actuación “A-B-C” (Siglas en inglés de vía aérea, respiración y circulación).

Vía aérea y respiración

Deberemos determinar precozmente el grado de saturación periférica de oxígeno y obtener una gasometría arterial, y aportar oxígeno suplementario si es necesario. Además, deberemos evaluar la permeabilidad y capacidad de protección de la vía aérea. Con todo ello, valoraremos la necesidad de proceder a una intubación orotraqueal (IOT). Los principales criterios para indicar una IOT son:

- GCS $\leq$ 8.
- Hipoxia grave que no responde a oxigenación.
- Hipercarbica grave.
- Mala protección de vía aérea: paciente que no presenta adecuado reflejo tusígeno o nauseoso, o mal manejo de vómitos o secreciones de vía respiratoria alta.

A la hora de determinar la indicación de IOT es muy importante realizar una valoración global del GCS junto con otros parámetros, dado que no todos los criterios enunciados anteriormente son determinantes: por ejemplo, en pacientes con intoxicación por etanol u opioides, hipoglucemia, estados postcríticos y ciertos ictus, no será necesario realizar una IOT si el paciente presenta buena oxigenación periférica y adecuada protección de vía aérea.

La **escala de coma de Glasgow (GCS)** es un sistema de puntuación basado en la exploración física, de gran fiabilidad para establecer el grado de depresión del nivel de consciencia y establecer el pronóstico en diversas circunstancias, pero que no orienta hacia la causa del coma. Valora la respuesta ocular, verbal y motora a estímulos verbales y dolorosos. Es muy útil obtenerla al inicio del cuadro, dado que circunstancias posteriores en la evolución clínica pueden alterar su valoración.

Como alternativa, disponemos de la **escala FOUR** (Full Outline of Unresponsiveness), que tiene similar valor pronóstico y de gradación, pero que añade a la GCS una valoración del tronco del encéfalo y el patrón respiratorio. Su principal inconveniente es que es más compleja de realizar, especialmente para no especialistas en Neurología.

	OCULAR	MOTORA	REFLEJOS TRONCO	RESPIRACIÓN
4	Espontánea o responde órdenes	Thumbs up, puño, signo de la paz	Corneales y pupilares presentes	Regular, no intubado
3	Espontánea pero no sigue	Localiza al dolor	Midriasis fija unilateral	Cheyne-Stokes, no intubado
2	Apertura a la voz	Flexora al dolor	Uno ausente	Irregular, no intubado
1	Apertura al dolor	Extensora al dolor	Ambos ausentes	Por encima del ritmo del ventilador
0	No apertura	No respuesta al dolor o mioclonías generalizadas	Ausentes y sin reflejo tusígeno	Ritmo del ventilador o apnea

Tabla 4. Escala de coma Four (Full Outline of UnResponsiveness)

Circulación

Deberemos evaluar precozmente la tensión arterial y la frecuencia cardiaca, con objeto de iniciar tratamiento lo antes posible:

- Hipotensión (PAM < 70 mmHg): expansión de volumen con cristaloides y, si no responde, inicio de vasopresores (noradrenalina).

- Hipertensión (PAM > 130 mmHG): lo más aceptado en la literatura es el inicio de labetalol en bolos iv de 10mg; sin embargo, es muy importante tener en cuenta que en el paciente en coma con HTA es necesario descartar previamente una intoxicación por cocaína. Ante dicha sospecha no debe administrarse betabloqueantes solos, dado que provocan estimulación alfa y vasoconstricción reactiva. Se deben administrar antes bloqueantes alfa (fentolamina) o vasodilatadores como el nitroprusiato. Existen además otros fármacos para control de TA como esmolol, antagonistas del calcio, nitroprusiato sódico, urapidilo... En cualquier caso, el objetivo de control de TA dependerá de la causa del bajo nivel de conciencia: por ejemplo, está contraindicado bajar bruscamente la tensión arterial en un episodio cerebrovascular agudo isquémico.
- Arritmias cardiacas: tratamiento específico según el caso. Es importante recordar que es frecuente el hallazgo de bradicardia en ciertas intoxicaciones, y que también puede ser un indicador precoz de herniación cerebral inminente (triada de Cushing: hipertensión arterial, bradicardia y respiración de Cheyne Stokes).

5. HISTORIA CLÍNICA Y ENFOQUE CAUSAL

Con el objetivo de identificar causas metabólicas y estructurales del coma, deberemos obtener a la mayor brevedad una historia clínica lo más detallada posible, realizar una exploración completa con énfasis en el apartado neurológico y solicitar pruebas complementarias.

Historia clínica

Habitualmente, el paciente no podrá colaborar con la anamnesis. Será necesario obtener la información de testigos, familiares y servicios de emergencias hospitalarias. El interrogatorio deberá centrarse en las características de presentación del coma, los síntomas previos y coincidentes, los antecedentes médicos del paciente y la posibilidad de intoxicación por medicación o consumo de tóxicos. Además, será necesario descartar estigmas de traumatismo.

Exploración física

La exploración física general puede revelar signos que orienten a una causa determinada, pero será de especial utilidad la exploración neurológica, dado que nos permitirá descartar un origen estructural del cuadro y estimar el nivel de la lesión en el SNC en caso de presentarla. Será necesario evaluar varios aspectos:

Respuesta pupilar: valoraremos el tamaño, simetría y reflejos pupilares (si estos últimos son normales, indica que el tronco del encéfalo está indemne). **Las alteraciones**

pupilares son características de patologías estructurales, si bien pueden verse afectadas en ciertas intoxicaciones y tratamientos farmacológicos.

- Reflejo fotomotor directo y consensual: la pupila se contrae como respuesta a la exposición a la luz (directo), provocando una contracción simultánea de la pupila contralateral no expuesta (consensual).
- Reflejo cilioespinal: midriasis bilateral en respuesta a un estímulo doloroso intenso, por ejemplo, la presión sobre el músculo trapecio.

Ciertos patrones de afectación pupilar son característicos de determinadas etiologías:

- Isocóricas, mióticas y normorreactivas: metabólica, intoxicación por opioides, lesiones talámicas.
- Isocóricas, miosis puntiforme arreactiva: lesiones de la protuberancia.
- Isocóricas, intermedias y arreactivas: lesión del mesencéfalo.
- Miosis unilateral reactiva: sugiere herniación transtentorial precoz.
- Isocóricas, midriáticas y arreactivas: lesión bulbar, anoxia, ocasionalmente intoxicación por cocaína o anfetaminas.
- Midriasis arreactiva unilateral: indica herniación del uncus temporal con afectación del tercer par craneal ipsilateral.

Actitud palpebral: el parpadeo espontáneo y provocado se controlan en el tronco del encéfalo, con conexiones con la corteza cerebral.

- Ptosis palpebral: indica lesión del tercer par craneal ipsilateral.
- Reflejo corneal: la estimulación corneal con una torunda o gasa provoca en condiciones normales un cierre palpebral y superversión de la mirada. Su ausencia indica lesión del tronco del encéfalo.

Movimientos oculares: exploraremos la posición en reposo y los reflejos oculocefálicos (ROC) y oculovestibulares (ROV).

- Posición en reposo: ambos globos oculares se desvían hacia el lado de una lesión hemisférica (al lado contrario al de la hemiparesia). En el caso de las lesiones talámicas y protuberanciales, se desvían hacia el lado contrario a la lesión. La presencia de movimientos erráticos oculares bilaterales indican indemnidad del tronco cerebral.
- ROC: en condiciones normales, al girar la cabeza hacia un lado la mirada se desvía hacia el lado contrario. La ausencia de dicha desviación indica lesión del tronco del encéfalo. Contraindicada su realización ante traumatismo con posible lesión espinal.
- ROV: muy poco utilizado en la práctica diaria. En condiciones normales, la irrigación con líquido frío del conducto auditivo externo provoca una desviación

conjugada lenta de la mirada hacia ese lado, con posterior nistagmo de corrección rápido.

Respuesta motora: se valorará en reposo y en respuesta a estímulos dolorosos. Podremos encontrar principalmente dos patrones típicos de lesión:

- Rigidez de descorticación: flexión y adducción de miembros superiores, con extensión de miembros inferiores. Indica lesión hemisférica difusa o del diencéfalo.
- Rigidez de descerebración: extensión, aducción y pronación de miembros superiores con extensión de miembros inferiores. Indica lesión del tronco del encéfalo.

Patrón respiratorio: los patrones ventilatorios de Cheyne-Stokes, apnéustico y atáxico indican lesión estructural de tronco del encéfalo o hemisférica bilateral.

Pruebas complementarias

- Analítica de sangre con hemograma, coagulación, bioquímica completa con iones y función hepática y renal.
- Gasometría arterial basal.
- Sistemático de orina y test de tóxicos en orina.
- En casos de sospecha de infección: urocultivo y hemocultivos
- Niveles en sangre de fármacos y drogas según la sospecha: etanol, antiepilépticos...
- Pruebas cruzadas de cara a una posible cirugía emergente.
- TAC craneal: deberá realizarse en todos los pacientes salvo que exista una causa evidente, no estructural y reversible del coma, como intoxicación por opiáceos o hipoglucemia, sin concurrencia de sospecha de traumatismo craneoencefálico o politraumatismo.
- Radiología simple guiada por signos de traumatismo.

6. TRATAMIENTO

Como hemos comentado, es fundamental iniciar un tratamiento médico-quirúrgico precoz de todas las causas de coma identificables. Además de las medidas de oxigenación, protección de vía aérea y estabilización hemodinámica referidas en el apartado referido a la estabilización del paciente, deberemos iniciar tratamiento específico en las siguientes situaciones:

- **Hipoglucemia**: es la primera medida a tener en cuenta ante coma de origen desconocido. En caso de objetivar hipoglucemia grave capilar o en gasometría,

administraremos 25g de glucosa en solución intravenosa al 50%. En pacientes con desnutrición evidente o sospechada, o etilismo crónico, se administrará previamente Tiamina 100mg por vía intramuscular.

- **Sospecha de intoxicación por opioides:** ante evidencia de consumo de opioides o miosis con depresión respiratoria, está indicada la administración de Naloxona intravenosa en bolo a dosis entre 0,01 y 0,03 mg/Kg. En caso de respuesta positiva, se vigilará estrechamente al paciente por riesgo de nueva depresión respiratoria, dado que muchos opioides tienen mayor vida media que la Naloxona; en caso de aparecer, se procederá a iniciar una perfusión continua iv de Naloxona a entre 0.4 y 0.8 mg/h.
- **Sospecha de intoxicación por benzodiacepinas:** se administrarán bolos intravenosos de 0.3mg de Flumazenilo, repetibles cada 30 segundos hasta llegar a 2mg de dosis total. Si posteriormente el paciente vuelve a entrar en coma profundo, se iniciará una perfusión intravenosa a 0.2mg/h. Es importante recalcar que sólo debe utilizarse Flumazenilo en casos de sospecha clara de intoxicación por benzodiacepinas, y siempre que no exista evidencia de convulsiones, coingesta de fármacos proconvulsivantes o tratamiento crónico con benzodiacepinas para cuadros comiciales, dado que hay alto riesgo de provocar un síndrome de abstinencia con convulsiones.
- **Hipertensión intracraneal:** ante datos exploratorios o en prueba de imagen que indiquen hipertensión intracraneal con herniación inminente, se deberá elevar el cabecero del paciente a 30º y administrar manitol en dosis de carga de 1g/Kg intravenoso. Como alternativa, se puede administrar suero salino hipertónico al 3%, 250ml en 15 a 20 minutos. Respecto a la elección de uno u otro, depende de la patología. Los datos de metaanálisis realizados en los últimos años parecen indicar que el SSH presenta mayor eficacia en la reducción de la presión intracraneal, pero no se han examinado sistemáticamente los resultados clínicos. Además, ambos fármacos tienen como efecto secundario limitante la hipernatremia, y nunca deben administrarse de modo profiláctico.
- **Tumor con edema vasogénico perilesional:** dexametasona en bolo de 8mg intravenoso y posteriormente, 4mg cada 6-8h.
- **Hipertermia ($T^a > 38.5^{\circ}\text{C}$):** deberemos indicar antipiréticos por vía intravenosa y medidas físicas de enfriamiento del paciente.
- **Hipotermia:** en caso de hipotermia extrema ($T^a < \text{de } 33^{\circ}\text{C}$) deberemos iniciar medidas físicas de recalentamiento.
- **Sospecha de infección:** se iniciará tratamiento empírico antibiótico y antiviral en sospecha de meningoencefalitis o sepsis de otro origen.

7. IDEAS CLAVE

- El coma es la forma más grave y extrema de disminución del nivel de consciencia, y constituye siempre una emergencia médica por riesgo de secuelas irreversibles o fallecimiento a corto plazo.
- La mejor herramienta de gradación de la intensidad del coma es la Escala de Coma de Glasgow (GCS, por sus siglas en inglés), que deberá realizarse siempre al inicio del cuadro.
- Nuestra atención inicial irá encaminada a lograr tres objetivos: estabilizar al paciente, diferenciar entre posibles etiologías estructurales y tóxico/metabólicas e instaurar un tratamiento precoz.
- Es fundamental asegurar una adecuada protección de vía aérea y ventilación, así como mantener al paciente hemodinámicamente estable.
- Para la orientación causal, es de capital importancia obtener la máxima cantidad de información posible de terceros, así como realizar una exploración física general y neurológica dirigida.
- El tratamiento de las causas tóxico/metabólicas deberá siempre ser guiado por el agente etiológico, evitando la administración de múltiples fármacos de modo simultáneo o sucesivo a modo de “ensayo-error”.
- En los casos en que se demuestre una causa estructural susceptible de tratamiento quirúrgico, éste nunca deberá demorarse.

BIBLIOGRAFÍA

1. G Bryan Young, MD, FRCPC. Stupor and coma in adults. En: UpToDate, Connor RF (Ed), Wolters Kluwer. (Último acceso 10 de junio 2026.)
2. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. Luis Jiménez Murillo, Francisco Javier Montoro Pérez. Ed. Elsevier.2023.
3. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9e Judith E. Tintinalli, O. John Ma et al. Ed. McGraw Hill. 2019
4. Edlow JA, Rabinstein A, Traub SJ, Wijdicks EF. Diagnosis of reversible causes of coma. Lancet 2014; 384:2064
5. Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un Servicio de Urgencias. Santiago Nogué Xarau. Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínic. Barcelona. En: www.fetoc.es
6. Cook AM, Morgan Jones G, Hawryluk GWJ, Mailloux P, McLaughlin D, Papangelou A, Samuel S, Tokumaru S, Venkatasubramanian C, Zacko C, Zimmermann LL, Hirsch K, Shutter L. Guidelines for the Acute Treatment of Cerebral Edema in Neurocritical Care Patients. Neurocrit Care. 2020 Jun;32(3):647-666.

TEMA 4. SEPSIS EN URGENCIAS: RECONOCIMIENTO Y APLICACIÓN DEL 1-HOUR BUNDLE

Autores: Verónica García Pacios¹, Adrián González Ruiz², Patricia Alonso Martínez¹, María Calle Romero¹, Viktor Yordanov¹, Sara Domingo Marín¹.

¹Facultativo Especialista Medicina Intensiva. Hospital Clínico San Carlos. ²Enfermería Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Clínico San Carlos.

1. INTRODUCCIÓN

La sepsis es la primera causa de muerte en los hospitales y uno de los motivos más frecuentes de ingreso en el hospital y en las unidades de cuidados intensivos (UCI). Tiene una mortalidad del 10% que aumenta hasta el 40% en los casos complicados con shock séptico, por ello, la detección y el tratamiento precoz, son los pilares fundamentales para disminuir la mortalidad.

2. DEFINICIONES

Durante los últimos años se han establecido diferentes herramientas y definiciones de sepsis que se han modificado con el objetivo de aumentar la especificidad.

2.1. SIRS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica): se define como la respuesta del organismo ante a una variedad de insultos clínicos severos y se caracteriza por la presencia de ≥ 2 de los siguientes hallazgos:

- Temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$.
- Frecuencia cardíaca >90 lpm.
- Frecuencia respiratoria >20 rpm o $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg.
- Leucocitos >12.000 o <4.000 o $>10\%$ de células inmaduras.

Este síndrome presenta una alta sensibilidad; podemos encontrarlo en patología infecciosa y no infecciosa, por tanto, presenta una baja especificidad para el diagnóstico de sepsis, y actualmente, no forma parte de la definición.

2.2. Sepsis y shock séptico

La Tercera Definición Internacional de Consenso para la Sepsis y el Shock Séptico (**Sepsis-3**) fue publicada en 2016. Esta nueva definición comporta la búsqueda de una nueva herramienta clínica que sustituya a los criterios de síndrome de respuesta

inflamatoria sistémica (SIRS) en la identificación de los pacientes con sepsis, ya que estos criterios no están presentes en todos los pacientes con infección, y no necesariamente reflejan una respuesta anómala por parte del huésped que condicione una amenaza para la supervivencia, y, por lo tanto, resultan inespecíficos.

Actualmente se requiere para la definición, la presencia de disfunciones orgánicas secundarias a una infección, valoradas según la puntuación “**Sequential Organ Failure Assessment**” (SOFA) donde una puntuación SOFA más alta, se asocia con una mayor probabilidad de mortalidad. La disfunción orgánica se define como un SOFA de ≥ 2 puntos.

SEPSIS: se define, por tanto, como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección. La disfunción orgánica puede identificarse mediante un aumento de 2 puntos o más en la puntuación SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), lo cual se correlaciona con un riesgo de mortalidad hospitalaria superior al 10%.

Además, es importante que, tras valoración clínica y analítica, se describa la probabilidad de presentarla.

Tipo de sepsis	Descripción
Sepsis definitiva	La sepsis se confirma según la historia, exploración y las pruebas. Es muy poco probable un diagnóstico alternativo.
Sepsis probable	Alta sospecha de sepsis. La sepsis es el diagnóstico más probable. Es menos probable un diagnóstico alternativo.
Sepsis posible	Sospecha moderada de sepsis. La sepsis es un diagnóstico posible; sin embargo, también es probable un diagnóstico alternativo.
Sepsis poco probable	Baja sospecha de sepsis. La evaluación clínica no es consistente con sepsis, o un diagnóstico alternativo es más probable.

Tabla 1. Tipos de sepsis. Extraído de: Prescott, H. C., Antonelli, M., Alhazzani, W., et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2026. Critical Care Medicine.

Sistema orgánico	0	1	2	3	4
Cerebral (GCS)	15 (alerta o responde a la voz)	13-14 o necesidad de fármacos para tratar delirium	9-12	6-8 (flexiona al dolor)	3-5 (extensión o sin respuesta al dolor)
Respiratorio (PaO₂/FiO₂)	>300 mmHg (>40 kPa)	≤300 mmHg (≤40 kPa)	≤225 mmHg (≤30 kPa)	≤150 mmHg (≤20 kPa) con soporte ventilatorio avanzado	≤75 mmHg (≤10 kPa) con soporte avanzado o ECMO
Cardiovascular (PAM y vasopresores)	PAM ≥70 mmHg sin vasopresor	PAM <70 mmHg sin vasopresor	Vasopresor a baja dosis (noradrenalina o adrenalina ≤0,2 µg/kg/min)	Vasopresor a dosis media (>0,2-0,4 µg/kg/min o baja dosis combinada)	Vasopresor a alta dosis (>0,4 µg/kg/min) o soporte mecánico
Hepático (bilirrubina total)	≤1,2 mg/dL (≤20,6 µmol/L)	≤3,0 mg/dL (≤51,3 µmol/L)	≤6,0 mg/dL (≤102,6 µmol/L)	≤12,0 mg/dL (≤205 µmol/L)	>12 mg/dL (>205 µmol/L)
Renal (creatinina/diuresis)	Creatinina ≤1,2 mg/dL (≤110 µmol/L)	≥2 mg/dL (≥170 µmol/L) o diuresis <0,5 mL/kg/h durante 6-12 h	≤3,5 mg/dL (≤300 µmol/L) o diuresis <0,3 mL/kg/h durante >12 h	>3,5 mg/dL (>300 µmol/L) o diuresis <0,3 mL/kg/h durante ≥24 h o anuria ≥12 h	Cumple criterios de terapia de reemplazo renal (TRR)
Hemostasia (plaquetas)	>150 ×10 ³ /µL	≤150 ×10 ³ /µL	≤100 ×10 ³ /µL	≤80 ×10 ³ /µL	≤50 ×10 ³ /µL

PUNTOS	INTERPRETACIÓN GLOBAL
0-4	DISFUNCIÓN LEVE ORGÁNICA – BAJO RIESGO MORTALIDAD
5-9	DISFUNCIÓN MODERADA ORGÁNICA
≥ 10	FALLO MULTIORGÁNICO – ALTO RIESGO MORTALIDAD

Tabla 2. Escala SOFA-2: Otavio T. Ranzani, Mervyn Singer, Jorge I. F. Salluh, et al. Development and Validation of the Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)-2 Score. *JAMA*. 2025.

SHOCK SÉPTICO: son aquellos pacientes con sepsis y disfunción circulatoria, siendo la disfunción circulatoria, la presencia de hipotensión con necesidad de vasopresores para mantener una PAM ≥ 65 mmHg, asociado a valores de lactato ≥ 2 mmol/l. Esta combinación, puede llegar a presentar una mortalidad hospitalaria del 40%.

3. SCREENING

3.1 Programas de Mejora del Rendimiento. Código sepsis

La sepsis es una patología tiempo-dependiente que requiere de un manejo emergente. Requiere un equipo multidisciplinario para discutir y acelerar el diagnóstico y el tratamiento de la sepsis. Se requiere de una herramienta de detección, un mecanismo de activación de la alerta y un equipo de respuesta.

3.2 Herramientas de detección precoz

La escala **quickSOFA (qSOFA)** es una herramienta de detección rápida que se puede realizar a pie de cama sin necesidad de emplear valores de laboratorio. Fue diseñada para identificar a pacientes con sospecha de infección que tienen alto riesgo de mala evolución o alta mortalidad, especialmente fuera de la UCI. La herramienta da 1 punto a cada uno de los siguientes criterios; de tal manera que, cuando **al menos dos de los tres criterios** están presentes, sugiere una alta probabilidad de disfunción orgánica, mayor riesgo de ingreso en UCI y mortalidad.

ESCALA qSOFA (quickSOFA)
Frecuencia respiratoria ≥ 22 rpm.
Tensión arterial sistólica ≤ 100 mmHg.
Bajo nivel de consciencia (GCS < 15)

Tabla 3. Escala qSOFA: Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016.

La **Early Warning Score (NEWS)** fue desarrollada en 2012 por el Royal College of Physicians de Londres y busca evaluar pacientes hospitalizados en busca de gravedad, detectar deterioro clínico y activar una respuesta adecuada. Fue revisada en 2017 dando lugar a la escala **NEWS-2**. La escala introduce constantes y parámetros habituales en la práctica clínica diaria.

New Early Warning Score 2 (NEWS2)							
Alerta	3	2	1	0	1	2	3
Frecuencia respiratoria	≤ 8		9-11	12-20		21-24	≥ 25
SpO ₂ (%)	≤ 91	92-93	94-95	≥ 96			
O ₂ suplementario				No		Si	
Pulso (lpm)		≤ 40	41 - 50	51 - 90	91 - 110	111 - 130	≥ 131
PAS (mmHg)	≤ 90	91 - 100	101 - 110	119 - 219			≥ 220
Temperatura (°C)	≤ 35		35,1 - 36	36,1 - 38	38,1 - 39	≥ 39,1	
Nivel de conciencia				Alerta y orientado			Confuso, agitado o no reacciona

Alerta (puntos)	Respuesta inicial	Acción del médico
1-4	Informar al médico responsable	Monitorización cada 4-6 horas
Bajo Riesgo		
5-6 ó 3 en un ítem	Solicitar valoración por intensivos	Monitorización cada 1-2 horas
Riesgo Intermedio		
≥ 7	Avisar urgente a intensivos (equipo de respuesta rápida)	Considerar ingreso en UCI si no hay contraindicaciones
Alto riesgo		

Tabla 4. Escala NEWS2: National Early Warning Score 2 (NEWS2). Adaptado de: Royal College of Physicians. National Early Warning Score (NEWS) 2: Standardising the assessment of acute-illness severity in the NHS.

Para la detección de sepsis se recomienda en la actualidad, por su mayor sensibilidad, emplear escalas como NEWS, NEW2, MEWS o SIRS en lugar de qSOFA como herramienta única de screening.

3.3 Admisión en cuidados intensivos: valoración en primeras 6 h.

- **NEWS > 5 puntos en global o > 3 puntos en un solo ítem en la escala.**
- Hipotensión arterial e inestabilidad hemodinámica (PAS < 90mmHg o PAM < 65mmHg) que no responde a la resucitación inicial con fluidos. Hiperlactacidemia $\geq 4\text{mmol/l}$.
- Confirmación de presencia de disfunción de más de un órgano (SOFA ≥ 2).
- En caso de una disfunción orgánica aislada (renal, hepática, hematológica, etc.) Se realizará una valoración individualizada.
- Deterioro agudo del nivel de consciencia no justificado por otras causas.
- Hipoxemia aguda (PaO₂/FiO₂ < 300) que no responde a oxigenoterapia convencional.

4. MANEJO TERAPÉUTICO DE LA SEPSIS 1-hour bundle



Fig 1. 1-hour-bundle de la Surviving Sepsis Campaign 2026: Prescott, H. C., Antonelli, M., Alhazzani, W., et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2026. Critical Care Medicine. Extraído de Síntesis Médica.

La *Surviving Sepsis Campaign* acaba de publicar en 2026 la nueva actualización de las guías sobre el manejo de la sepsis y shock séptico. El manejo inicial de la sepsis requiere una serie de acciones entre las que se encuentran:

4.1. Medición de lactato sérico

- Dentro de la primera hora, se debe determinar el lactato sérico inicial y explorar el relleno capilar. Un lactato elevado aumenta la probabilidad de confirmar un diagnóstico de sepsis.
- Los **valores umbral de lactato considerados elevados varían entre 1,6 y 2,5 mmol/L. Valores de lactato $\geq 4\text{mmol/l}$ se asocia con mayor mortalidad.**
- Utilizar el aclaramiento de lactato para guiar la resucitación (por ejemplo, conseguir una reducción $\geq 10\%$ cada 2 horas) se asocia con mejores resultados, menores estancias en UCI y scores de severidad más bajos.

4.2. Extracción de cultivos:

- Siempre que sea posible, los hemocultivos deben recolectarse antes de la administración de antimicrobianos, pero no deben retrasar el inicio de los mismos.
- Extraer cultivos adicionales para elucidar fuente infección (líquido peritoneal, muestras respiratorias, urocultivo, LCR). Incluir pruebas de detección rápida tales como **antigenurias o reacciones en cadena de la polimerasa (PCR).**

4.3 Fluidoterapia:

- La SSC (Surviving Sepsis Campaign) sugiere administrar al menos **30 mL/kg de cristaloides intravenosos** en las primeras 3 horas.
- Para adultos con shock séptico se recomienda un **objetivo inicial de PAM de 65 mm Hg.** En mayores de 65 años se sugiere una PAM de 60–65 mm Hg.
- Los fluidos a administrar más recomendados son los cristaloides fundamentalmente las soluciones balanceadas.
- **No se recomienda usar almidones/gelatinas** (se asocian a reacciones anafilácticas con mayor frecuencia, así como a mayor lesión renal aguda).
- No existe evidencia sobre indicar resucitación liberal o restrictiva. La ecografía en punto de atención (POCUS) es útil para guiar la resucitación.

4.4. Vasopresores:

La noradrenalina es el fármaco de primera línea.

- **Efecto:** actúa sobre los receptores alfa-1, produciendo una fuerte vasoconstricción. Tiene una actividad beta-1 leve.
- **Dosis:** Inicio a 0,1 µg/kg/min (0,1-5 µg/kg/min).
- Efectos secundarios: arritmias, isquemia digital y visceral.
- Los vasopresores se pueden **administrar de forma segura por vía periférica** (no retrasar su inicio por canalizar una vía venosa central).
- **En los casos en los que la hipotensión persiste tras un bolo inicial de cristaloides, se sugiere iniciar soporte con vasopresores.**
- Si inestabilidad grave administrar precozmente junto con la fluidoterapia.

4.5. Elección e inicio de antibioterapia:

a. Momento de inicio del antibiótico

- En pacientes con shock séptico, sepsis probable o definitiva administrar en la primera hora.

- En pacientes con sepsis posible investigar y confirmar el diagnóstico, pero si persiste duda administrar en las 3 primeras horas.
- Se debe iniciar antibioterapia a nivel prehospitalario si el traslado supone > 60 min.

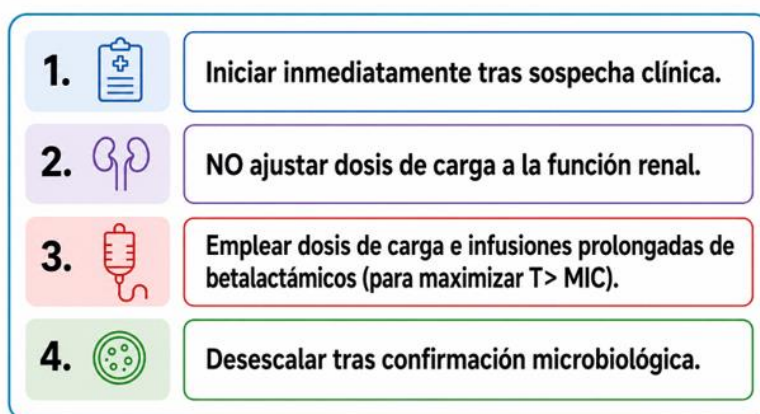


Fig.2. Medidas relacionadas con la administración de antibioterapia. Prescott, H. C., Antonelli, M., Alhazzani, W., et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2026. Critical Care Medicine.

b. Uso de Biomarcadores: usar biomarcadores como procalcitonina (PCT) puede ayudar junto con la clínica, al diagnóstico de sepsis bacteriana y guiar la duración del manejo antibiótico.

c. Control del foco de infección: realizar pruebas pertinentes y valorar el control del foco en **las 6 primeras horas** tras el diagnóstico. Entre algunas medidas destacan el empleo de drenajes para los abscesos, desbridamientos, retirar dispositivos potencialmente infectados, intervenciones quirúrgicas.

d. Pruebas de detección rápidas: se incluyen pruebas moleculares basadas en PCR, ensayos fenotípicos, paneles respiratorios, de LCR, o detección de resistencia antimicrobiana.

e. Elección de antimicrobianos: antibióticos de amplio espectro con actividad para **grampositivos y gramnegativos**. Microorganismos más comunes *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* y *Streptococcus pneumoniae*. Considerar la historia del paciente (antibióticos recientes, microorganismos previos, colonizaciones), comorbilidades (alcoholismo, diabetes mellitus), inmunodepresión, foco infección, infección adquirida en comunidad o nosocomial, **microbiología local y riesgo de microorganismos multirresistentes**.

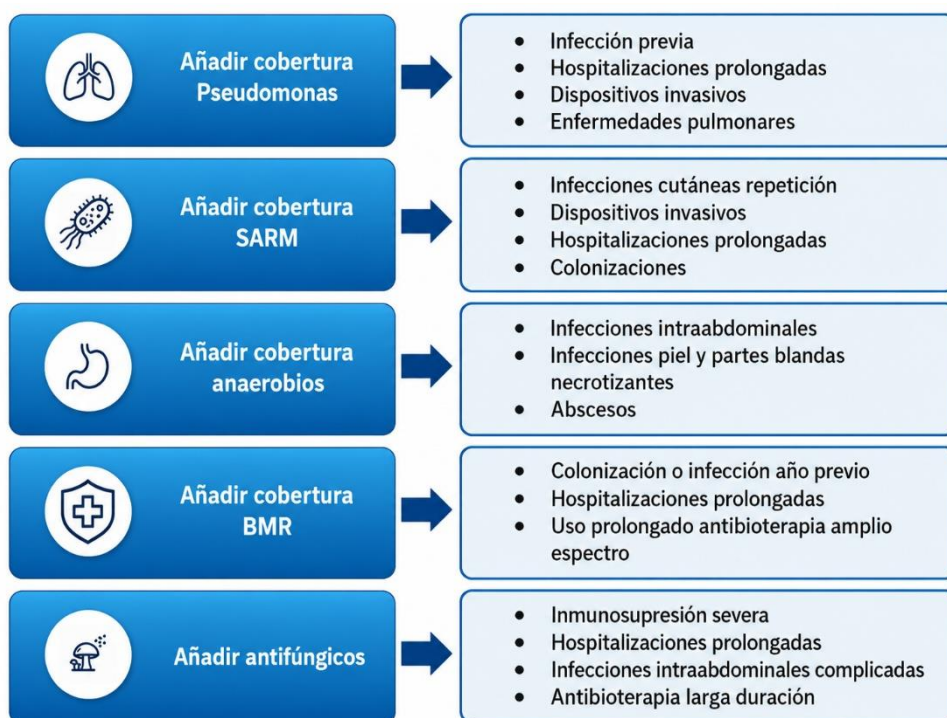


Fig.3. Elección de tratamiento antibiótico empírico. Figura basada en: Prescott et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2026. Critical Care Medicine. 2026; 54(4), 725-812.

f. Factores de riesgo de multirresistencia

Se considera paciente de riesgo, para presentar o desarrollar infección por BMR, a todo aquel que presenta al ingreso al menos una de las siguientes condiciones:

- Ingreso hospitalario ≥ 5 días en los últimos 3 meses.
- Pacientes institucionalizados.
- Colonización o infección conocida por BMR.
- Antibioterapia durante ≥ 7 días en el mes previo.
- Pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a hemodiálisis o diálisis peritoneal ambulatoria.
- Pacientes con patología crónica susceptibles de colonización: Fibrosis quística, bronquiectasias, úlceras crónicas..., con alta incidencia de colonización / infección por BMR.

5. OTRAS CONSIDERACIONES

- **Soporte respiratorio:** emplear O₂ convencional de tal forma que la SO₂ esté en torno 90% -93% (como objetivos más bajos) hasta el 96% (como objetivo superior). Monitorización con pulsioximetría.
- **Corticoides:** se sugiere usar corticoides intravenosos 200 mg /24 h de hidrocortisona en los casos en los que la dosis de vasopresores aumenta por encima de los 0,2 µg/kg/min.
- **Control del dolor:** se sugiere no aplicar antipiréticos de forma rutinaria salvo que la fiebre repercuta clínicamente al paciente o si requiere tratamiento para el control del dolor.
- **Profilaxis úlceras por estrés:** inhibidores bomba protones.
- **Profilaxis TVP:** heparinas de bajo peso molecular.
- **Nutrición:** iniciar soporte enteral de forma precoz en las primeras 72 h salvo contraindicación por foco digestivo que requiere dieta absoluta.
- **Insulina:** corregir con insulina si glucemias ≥180 mg/dl.



Fig. 4. Cadena de supervivencia de la Sepsis. Modificado de Código Sepsis Interhospitalario en Catalunya: modelo organizativo territorial para la atención inicial al paciente con sepsis. *Medicina Intensiva*. 2019; 44(1), 36-45.

6. IDEAS CLAVE

- La sepsis es una patología infecciosa **tiempo-dependiente** que requiere manejo emergente al generar disfunción orgánica (SOFA ≥ 2). La escala más avalada actualmente para screening es la **NEWS2**.
- El **shock séptico** requiere de soporte vasoactivo para mantener una TAM ≥ 65 mmHg y lactato ≥ 2 mmol/l.
- El **1-hour bundle** es un paquete de medidas que incluye la medición de lactato, la extracción de cultivos, el inicio de antibioterapia, el aporte de fluidos y el inicio de soporte vasoactivo.
- Es muy importante iniciar la administración de **fluidos** acorde con **30 ml/kg durante las tres primeras horas**.
- Se debe obtener **cultivos** pertinentes y administrar **antibioterapia** empírica en la **primera hora**.
- **Requieren valoración de UCI (<6 horas) los pacientes con ausencia de mejoría clínica, disfunciones orgánicas que requieren soportes o NEWS2 elevado.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801–810.
2. Prescott, H. C., Antonelli, M., Alhazzani, W., et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2026. *Critical Care Medicine*. 2026; 54(4), 725-812.
3. Evans, L., Rhodes, A., Alhazzani, W., Antonelli, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Critical Care Medicine*. 2021; 49(11), e1063-e1143.
4. Andaluz-Ojeda, D., Ferrer, R., Garnacho-Montero, J., et al. Declaración de consenso sobre la definición, criterios diagnósticos y tratamiento de shock séptico refractario utilizando una metodología Delphi. *Medicina Intensiva*. 2026; 502448.
5. Arévalo-Buitrago P, Morales-Cané I, Olivares Luque E, Godino-Rubio M, Rodríguez-Borrego MA, López-Soto PJ. Validación en España de la escala National Early Warning Score 2 (NEWS-2) para la detección precoz en urgencias de pacientes en riesgo de deterioro. *Emergencias*. 2022;34(6):452-457.
6. Yébenes, J., Lorenzo, C., Esteban, E., Espinosa, L., Badia, J., Capdevila, J, et al. Código Sepsis Interhospitalario en Catalunya: modelo organizativo territorial para la atención inicial al paciente con sepsis. *Medicina Intensiva*. 2019; 44(1), 36-45.

7. Herrejón, E. P., Del Castillo, J. G., Rueda, F. R., Candel, F. J., Sánchez, B., et al. Documento de consenso para la implantación y desarrollo del Código Sepsis en la Comunidad de Madrid. *Revista Española de Quimioterapia*. 2019; Suplemento, 32(4), 400-409.
8. Noor, A., Liu, M., Jarman, A., Yamanaka, T., & Kaul, M. (2025). Point-of-Care Ultrasound Use in Hemodynamic Assessment. *Biomedicines*, 13(6), 142.
9. Chiscano-Camón, L., Plata-Menchaca, E., Ruiz-Rodríguez, J. C., & Ferrer, R. (2022). Fisiopatología del shock séptico. *Medicina Intensiva*, 46, 1-13.
10. Arabi YM, Belley-Cote E, Carsetti A, De Backer D, Donadello K, Juffermans NP, et al. European Society of Intensive Care Medicine clinical practice guideline on fluid therapy in adult critically ill patients. Part 1: the choice of resuscitation fluids. *Intensive Care Med*. 2024;50(6):813-31.
11. Mekontso Dessap A, AlShamsi F, Belletti A, De Backer D, Delaney A, Møller MH, et al. European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2025 clinical practice guideline on fluid therapy in adult critically ill patients: part 2-the volume of resuscitation fluids. *Intensive Care Med*. 2024.
12. Aboal, J. Reposición de volumen: ¿cristaloides o coloides? *Revista Española de Cardiología Suplementos*. 2015; 15, 15-19.
13. Carrillo Esper, Raúl, & Pérez Calatayud, Ángel. Procalcitonina como marcador de procesos infecciosos en cirugía: Conceptos actuales. 2013.

TEMA 5. SHOCK HEMORRÁGICO: MANEJO INICIAL, TRANSFUSIÓN MASIVA Y REVERSIÓN DE LA ANTICOAGULACIÓN

Autores: Inés García González¹, Sara Helena de Miguel Martín¹, Jorge Duerto Álvarez¹, Javier Rábano Alonso¹, Elena Valdés Franci¹, Carolina Postigo Hernández¹.

¹Facultativo Especialista Servicio Medicina Intensiva. Hospital Clínico San Carlos.

1. DETECCIÓN PRECOZ DEL SHOCK HEMORRÁGICO

¡Atención! La hipotensión arterial es un signo TARDÍO del shock hemorrágico y puede estar ausente con pérdidas de hasta el 30% de la volemia. La detección precoz debe basarse en los siguientes parámetros:

1. **Taquicardia:** FC > 100 lpm. Primer signo compensador. Puede estar ausente con beta-bloqueantes o en pacientes ancianos.
2. **Índice de shock (IS = FC/PAS):** IS > 0,9 sugiere shock; IS > 1,1 indica shock severo. Útil como cribado rápido en urgencias/extrahospitalaria.
3. **Signos de hipoperfusión periférica:** palidez, frialdad cutánea, relleno capilar > 2 segundos.
4. **Alteración del nivel de conciencia:** agitación, confusión o somnolencia (hipoperfusión cerebral).
5. **Oliguria:** diuresis < 0,5 mL/kg/h (hipoperfusión renal precoz).
6. **Lactato sérico:** > 2 mmol/L. Monitorizar de forma seriada, guía la resucitación.
7. **Déficit de bases:** < -6 mEq/L. Marcador precoz de hipoperfusión tisular.

⚠ ATENCIÓN: La hipotensión arterial es un signo TARDÍO del shock hemorrágico y puede estar ausente con pérdidas de hasta el 30% de la volemia. Actuar ante signos precoces.

Parámetro	Valor de alarma	Comentario
Taquicardia	FC > 100 lpm	Primer signo compensador. Puede estar ausente con beta-bloqueantes.
Índice de Shock (IS)	IS > 0,9 shock · IS > 1,1 shock severo	IS = FC/PAS. Cribado rápido en urgencias.
Lactato sérico	> 2 mmol/L	Guía la resucitación. Monitorizar de forma seriada.
Déficit de bases	< -6 mEq/L	Marcador precoz de hipoperfusión tisular.
Oliguria	< 0,5 mL/kg/h	Hipoperfusión renal precoz.
Hipotensión arterial	Signo TARDÍO	Puede estar ausente con pérdidas de hasta el 30% de la volemia.

Tabla 1. Signos de alarma precoz.

La clasificación ATLS® (Advanced Trauma Life Support) estratifica el shock en cuatro grados según el volumen perdido: clase I (< 750 mL), clase II (750-1.500 mL), clase III (1.500-2.000 mL) y clase IV (> 2.000 mL), con progresivo deterioro de FC, PAS y diuresis.

Parámetro	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida sangre	< 750 mL	750–1.500 mL	1.500–2.000 mL	> 2.000 mL
FC (lpm)	< 100	100–120	120–140	> 140
PAS (mmHg)	Normal	Normal	↓ 80–90	< 70
Diuresis (mL/kg/h)	> 0,5	0,3–0,5	0,1–0,3	< 0,1
Estado mental	Alerta	Agitado	Confuso	Letárgico

Tabla 2. Clasificación por clases del shock hemorrágico basada en la clasificación de ATLS®.

2. MANEJO INICIAL EN URGENCIAS

Accesos venosos: canalizar 2 vías periféricas de grueso calibre (14-16 G). Si falla, vía intraósea inmediata. El acceso venoso central (yugular interna o subclavia) es necesario para la infusión de vasopresores, pero no debe retrasar la resucitación inicial.

Pruebas complementarias urgentes: hemograma (Hb, plaquetas), coagulación completa (TP, TTPa, INR, fibrinógeno), bioquímica con calcio iónico, gasometría arterial (pH, lactato, déficit de bases, Hb), grupo ABO+Rh y pruebas cruzadas, y test viscoelásticos (ROTEM/TEG) si disponibles. Para la identificación del foco: ecografía FAST, Rx tórax y pelvis, TC body, angioTC o endoscopia urgente según sospecha clínica.

Fluidoterapia: los cristaloideos isotónicos balanceados (Ringer Lactato, PlasmaLyte) son la primera elección. Evitar coloides sintéticos (almidones, gelatinas) por agravar la coagulopatía. Contraindicados los cristaloideos hipotónicos en el TCE grave. Estrategia restrictiva.

Vasopresores (noradrenalina): indicados cuando la fluidoterapia es insuficiente para mantener la perfusión tisular. Puede iniciarse por vía periférica si no hay acceso central disponible. Objetivo: PAM $\geq$ 65 mmHg de forma transitoria.

Hipotensión permisiva: estrategia de reanimación restrictiva hasta el control definitivo del foco. En pacientes **sin TCE**: PAS objetivo 80-90 mmHg. En pacientes **con TCE grave**: PAS $\geq$ 110 mmHg. Medida transitoria; precaución en ancianos e hipertensos.

Sin TCE	Con TCE grave
PAS objetivo: 80–90 mmHg	PAS objetivo: $\geq$ 110 mmHg

Ácido tranexámico (ATX): Antifibrinolítico que inhibe la activación del plasminógeno, preservando el coágulo ya formado.

Indicaciones: hemorragia masiva por trauma (Rec. 1A), TCE (Rec. 1A), hemorragia posparto (estudio WOMAN) y hemorragia perioperatoria grave (Sugerencia 2B).

Pauta: **1 g IV en 10 minutos** (dosis de carga) + **1 g IV en 8 horas** (mantenimiento). Dosis máxima total: 2 g.

⚠ **¡Crucial! Administrar en las 3 primeras horas del evento (trauma, TCE o parto).**
Tardíamente es ineficaz y puede ser perjudicial. Contraindicado en trombosis activa documentada.

	Pauta / Dosis	Indicación / Nivel evidencia
Dosis de carga	1 g IV en 10 minutos	
Mantenimiento	1 g IV en 8 horas	
Indicaciones	Trauma (1A) · TCE (1A) · Hemorragia posparto · Perioperatorio grave (2B)	¡Máximo 2 g totales! Administrar en las 3 primeras horas.
Contraindicaciones	Trombosis activa documentada	Tardíamente: ineficaz y puede ser perjudicial

Tabla 3. Ácido tranexámico (ATX).

3. TRANSFUSIÓN DE HEMOCOMPONENTES Y PROTOCOLO DE TRANSFUSIÓN MASIVA (PTM)

Umbral transfusional: Hb objetivo 7-9 g/dL. Considerar objetivo $\geq 9-10$ g/dL en pacientes con riesgo cardiovascular elevado o mala tolerancia a la anemia.

Reanimación hemostática empírica (fase inicial):

1. **Proporción plasma:** CH $\geq 1:2$ (idealmente 1:1). Iniciar empíricamente hasta disponer de resultados analíticos o test viscoelásticos.
2. **Plaquetas:** mantener $> 50 \times 10^9/L$. Dosis inicial: 4-8 concentrados (o 1-2 pools / 1 aféresis).
3. **Fibrinógeno:** mantener $> 1,5-2$ g/L. Administrar concentrado de fibrinógeno o crioprecipitado.
4. **Calcio iónico:** monitorizar, especialmente en transfusión masiva. Corregir si $< 3,6$ mg/dL.
5. **Orden de transfusión:** CH, PFC, plaquetas, fibrinógeno/crioprecipitado, CCP si indicado.

Activación del PTM si:

- TASH score ≥ 15 (trauma).
- ≥ 4 CH en 1 hora con sangrado activo (no traumatizados).
- Inestabilidad hemodinámica refractaria.

El PTM garantiza la disponibilidad y entrega rápida y coordinada de hemocomponentes. **Corregir la "péntada letal": hipotermia + acidosis + coagulopatía + hipocalcemia + hiperglucemia.**

Componente	Objetivo mínimo	Objetivo especial	Comentario
Hb (CH)	7–9 g/dL	≥ 9–10 g/dL (cardiópatas)	Proporción plasma:CH ≥ 1:2 (idealmente 1:1)
Plaquetas	> 50×10⁹/L	> 100×10 ⁹ /L (TCE / neurocirugía)	Dosis: 4–8 concentrados o 1 aféresis
Fibrinógeno	> 1,5–2 g/L	—	Concentrado de fibrinógeno o crioprecipitado
Calcio iónico	> 3,6 mg/dL	—	Monitorizar en transfusión masiva
PT / aPTT	< 1,5× rango normal	Guiar con ROTEM/TEG si disponible	PFC o CCP según disponibilidad

Tabla 4. Objetivos de transfusión guiada por objetivos.

1º CH	2º PFC	3º Plaquetas	4º Fibrinógeno	5º CCP
Concentrado hematíes	Plasma fresco congelado	4–8 conc. / 1–2 pools / 1 aféresis	Concentrado fibrinógeno o crioprecipitado	Si indicado

Tabla 5. Orden de transfusión empírica inicial.

4. REVERSIÓN DE LA ANTICOAGULACIÓN

Indicada en hemorragia grave o amenazante para la vida bajo anticoagulante oral. Valorar siempre el balance riesgo hemorrágico/trombótico.

Antagonistas de la vitamina K (AVK: acenocumarol, warfarina):

Primera línea: CCP 4 factores (Octaplex®, Beriplex®). Dosis según INR y peso: 25 UI/kg (INR 2-4), 35 UI/kg (INR 4-6), 50 UI/kg (INR > 6; máx. 5.000 UI). Normaliza el INR en 10-15 minutos.

Siempre asociar vitamina K IV: 5-10 mg IV lento (riesgo de anafilaxia con infusión rápida). Inicio de acción: 6-12 h. Imprescindible para el efecto sostenido.

PFC (15-20 mL/kg): alternativa si no hay CCP disponible. Menor eficacia, riesgo de sobrecarga de volumen y tiempo de descongelación prolongado.

Dabigatrán (inhibidor directo de la trombina, factor IIa):

Idarucizumab (Praxbind®): antídoto específico. Dosis: 5 g IV (2 viales de 2,5 g consecutivos). Efecto inmediato, sin ajuste por peso o INR. Si no disponible, considerar hemodiálisis.

Apixabán, rivaroxabán, edoxabán (inhibidores directos del factor Xa):

Andexanet alfa (Ondexxya®): antídoto específico aprobado por FDA y EMA. Dosis baja (bolo 400 mg + pc 4 mg/min durante 2 h) si dosis baja de rivaroxabán(<10mg)/apixabán(<5mg) y última toma > 8h; dosis alta (bolo 800 mg + pc 8 mg/min durante 2 h) en el resto. Riesgo trombótico a considerar.

CCP 4 factores (25-50 UI/kg): alternativa off-label si andexanet no disponible. También útil en edoxabán.

Anticoagulante	Fármaco objetivo	Antídoto 1ª línea	Alternativa
AVK (acenocumarol / warfarina)	Vitamina K (factores II, VII, IX, X)	CCP 4F: 25 UI/kg (INR 2–4), 35 (INR 4–6), 50 (INR>6) + Vitamina K IV 5–10 mg	PFC 15–20 mL/kg (solo si CCP no disponible)
Dabigatrán	Inhibidor directo de trombina (IIa)	Idarucizumab (Praxbind®) 5 g IV (2x2,5 g)	Hemodiálisis si idarucizumab no disponible
Apixabán · Rivaroxabán · Edoxabán	Inhibidor directo factor Xa	Andexanet alfa (Ondexxya®): dosis baja (bolo 400mg+4mg/min 2h) o alta (bolo 800mg+8mg/min 2h)	CCP 4F 25–50 UI/kg off-label (también útil en edoxabán)

Tabla 6. Antídotos y dosis según anticoagulante.

5. ALGORITMO DE ACTUACIÓN

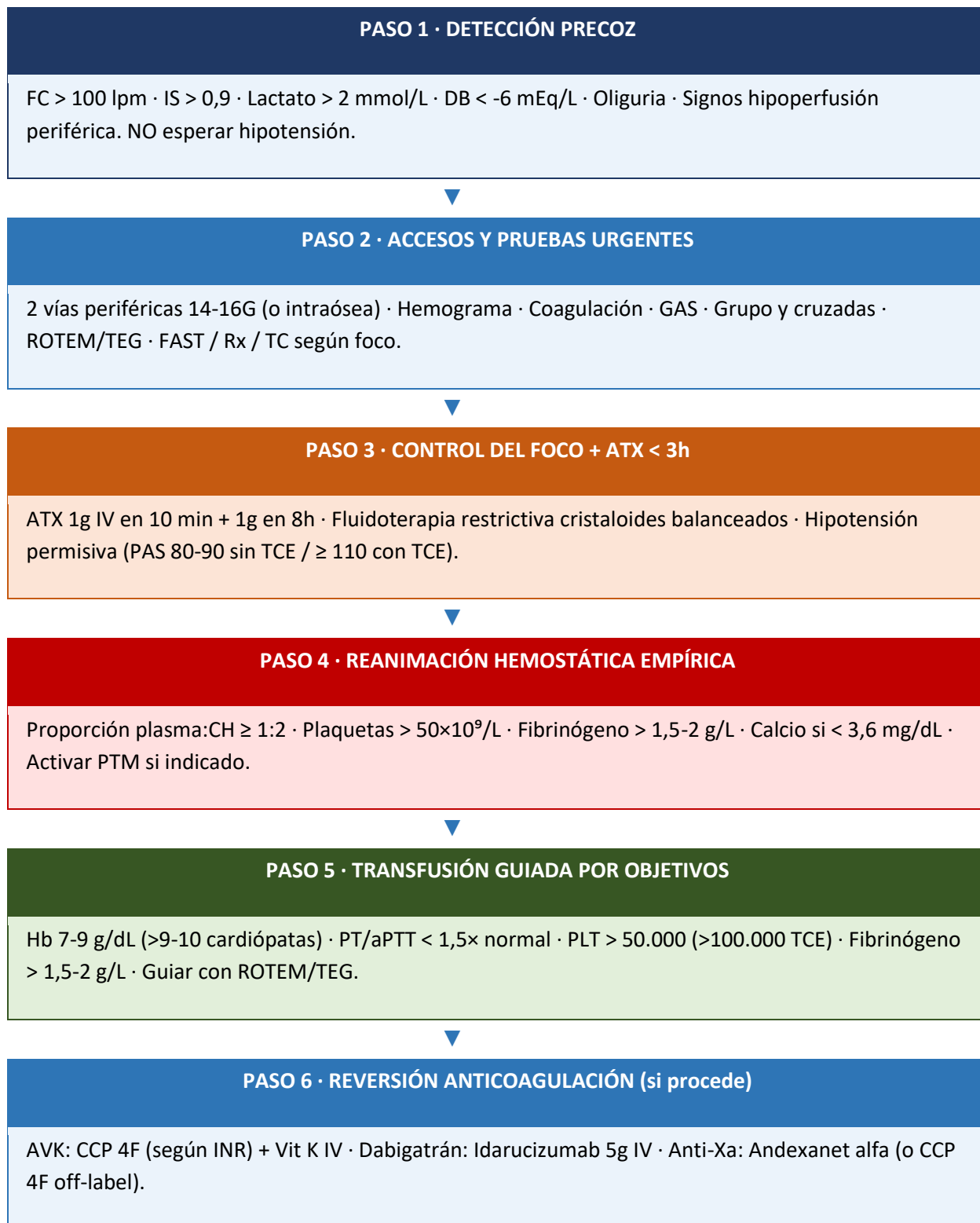


Fig 1. Algoritmo de actuación ante shock hemorrágico.

6. IDEAS CLAVE

- La hipotensión arterial es un signo TARDÍO. Actuar ante taquicardia, $IS > 0,9$, lactato elevado o déficit de bases.
- **Iniciar Fluidoterapia restrictiva** con cristaloides balanceados e **Hipotensión permisiva**: PAS 80-90 mmHg (sin TCE) o ≥ 110 mmHg (con TCE).
- **Administrar ATX en las 3 primeras horas**: 1 g IV + 1 g en 8 h. Indicado en trauma, TCE y hemorragia posparto.
- **Realizar Reanimación hemostática** con una proporción plasma: CH al menos 1:2 en paciente traumático. Activar el PTM precozmente si está indicado.
- Posteriormente realizar una **trasfusión guiada por objetivos**: CH para Hb $>7-9$ g/dl ($>9-10$ en pacientes cardiopatas), plasma o CCP para PT o aPTT <1.5 de rango normal o según test viscoelásticos, plaquetas para >50.000 (>100.000 sin sangrado masivo y TCE o necesidad de neurocirugía), fibrinógeno para niveles $>1.5-2$ g/L.
- **Reversión AVK**: CCP 4F (dosis según INR) + vitamina K IV. PFC sólo si CCP no disponible.
- **Reversión ACOD**: dabigatrán $\rightarrow$ idarucizumab; inhibidores Xa $\rightarrow$ andexanet alfa (o CCP como alternativa).

BIBLIOGRAFÍA

1. Llau JV, Aldecoa C, Guasch E, Marco P, Marcos-Neira P, Paniagua P, et al. Documento multidisciplinar de consenso sobre el manejo de la hemorragia masiva. Primera actualización 2023 (documento HEMOMAS-II). Med Intensiva. 2023;47(8):454-467.
2. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. Crit Care. 2023;27(1):80.
3. Mekontso Dessap A, et al. European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2025 clinical practice guideline on fluid therapy in adult critically ill patients: part 2. Intensive Care Med. 2025.
4. CRASH-2 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2). Lancet. 2010;376(9734):23-32.
5. CRASH-3 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3). Lancet. 2019;394(10210):1713-1723.
6. WOMAN Trial Collaborators. Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with post-partum haemorrhage (WOMAN). Lancet. 2017;389(10084):2105-2116.
7. Klein AA, Bailey CR, Charlton AJ, et al. Association of Anaesthetists guidelines: the use of blood components and their alternatives 2024. Anaesthesia. 2024.
8. Tomaselli GF, Mahaffey KW, Cuker A, et al. 2020 ACC expert consensus decision pathway on management of bleeding in patients on oral anticoagulants. J Am Coll Cardiol. 2020;76(5):594-622.
9. De Simone B, et al. The 2023 WSES guidelines on the management of trauma in elderly and frail patients. World J Emerg Surg. 2023.
10. Strate LL, Gralnek IM. ACG clinical guideline: Management of patients with acute lower gastrointestinal bleeding. Am J Gastroenterol. 2016;111(4):459-474.
11. Sengupta N, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology. Gut. 2019;68(5):776-789.

TEMA 6. MANEJO DE INTOXICACIONES AGUDAS EN URGENCIAS

Autores: Alejandro Marcelles de Pedro¹, Sara Miguel Álvarez², Alejandro Maceín Rodríguez², Andrea Vellisca González², Claudia Dorta Hernández², Laura Rodríguez Gallardo³.

¹ Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos (Madrid); ² Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico San Carlos (Madrid); ³ Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic (Barcelona)

1. CONCEPTO Y FASES

La intoxicación aguda se define como el síndrome clínico que ocurre tras la introducción brusca de un tóxico en el organismo, ya sea de forma intencionada o accidental. Tiene una mortalidad aproximada inferior al 1 % y son graves entre el 3-5 %.

Cualquier producto en la dosis y el tiempo adecuado puede ser tóxico. Hay que pensar siempre en ellas cuando estemos ante trastornos analíticos, disfunciones orgánicas y coma de origen desconocido.

La incidencia y características de las intoxicaciones dependen de los rasgos socioeconómicos y culturales de cada población variando a lo largo de los años. La intoxicación más frecuente es la enólica, aunque no se consulta en Urgencias por ello. La medicamentosa más frecuente es por benzodicepinas y cada vez hay mayor número de consumo de drogas de abuso.

Las fases en la evaluación inicial de un paciente intoxicado son:

1. Medidas generales de Emergencia: mantenimiento de la vía aérea, la ventilación y la circulación (ABC).
2. Evaluación diagnóstica general: intentar indagar con el paciente o acompañantes el nombre del tóxico y cantidad, tiempo transcurrido y la vía de entrada.
3. ABCDE toxicológico:
 - a) Antídoto
 - b) Básicos (vía aérea, ventilación y circulación)
 - c) Carbón activado
 - d) Descontaminación
 - e) Eliminación

4. Tratamiento específico: principalmente el antídoto en aquellos tóxicos que disponen de él. Existe la resucitación lipídica con Emulsiones Lipídicas Intravenosas (ELI) que revierten la toxicidad cardiovascular modulando el metabolismo del miocardiocito.
5. Período de observación: tratamiento y controles de mantenimiento.
6. Aplicación de medidas correctoras: psiquiátricas y sociales si fueran precisas (en caso de intentos autolíticos).

2. EVALUACIÓN INICIAL

Anamnesis

Se debe interrogar al paciente siempre que sea posible, y si no, a acompañantes y/o familiares. Hay que recoger la máxima información del episodio, y es esencial conocer:

- ¿Qué y cuánto?: producto ingerido y cantidad.
- ¿Cuándo y cómo?: hora de la ingesta o exposición y vía de consumo.
- ¿Por qué y con quién?: testigos nos pueden dar información sobre la intencionalidad, si ha habido vómitos posteriores a la ingesta, sus antecedentes médicos previos y antecedentes psiquiátricos, así como, posibilidad de ingesta de comprimidos retard.

Exploración física

Es fundamental la valoración inicial básica, centrándonos en el siguiente orden:

- **A-B-C**: vía aérea, ventilación y circulación, por lo que necesitaremos tener al paciente al menos con un pulsioxímetro para monitorizar frecuencia y saturación.
- **Neurológica**: descartar la existencia de focalidad neurológica o traumatismo craneoencefálico (TCE). Hay que poner especial atención en la exploración pupilar ya que puede orientar hacia diferentes toxíndromes; la midriasis orienta más a cocaína, anfetaminas o antidepresivos tricíclicos; la miosis, a opiáceos u organofosforados.

Un bajo nivel de consciencia con GCS menor o igual a 8 es criterio de avisar a UCI para intubación.

*En caso de **coma de origen desconocido**, hay que descartar hipoglucemia (antes de administrar glucosa hay que recordar poner tiamina en aquellos pacientes con sospecha de encefalopatía de Wernicke).

Cada vez existe mayor controversia en cuanto a la administración de lo llamado "coma cocktail". La evidencia se centra en no administrar de forma indiscriminada antídotos, especialmente el Flumazenilo. La indicación para la administración del mismo, es la reversión completa o parcial de los síntomas

sedantes producidos por benzodiacepinas, pero existe alto riesgo de privación y generar convulsiones o abstinencia.

Se recomienda la naloxona para revertir el efecto ante alta sospecha de intoxicación por opioides.

- **Inspección:** coloración rojo cereza (monóxido de carbono), sudoración profusa (salicilatos, organofosforados, anfetaminas), aliento del paciente ...
- **Cardiorrespiratoria:** descartar arritmias, hipotensión, hipertensión o signos de congestión pulmonar.
- **Abdominal:** descartar abdomen agudo, roturas viscerales por traumatismos, ...
- **Extremidades:** buscar signos de pinchazos o lesiones por picaduras. Se debe descartar síndrome compartimental si ha habido inmovilización prolongada.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Gasometría venosa/arterial: ver pH, glucemia, bicarbonato, calcular anion gap y lactato.
- Análisis: hemograma, bioquímica básica y coagulación. Puede añadirse CK, osmolaridad (valorar Osmol Gap).
- Tóxicos: solo indicada en pacientes con bajo nivel de consciencia o sospecha de intoxicación farmacológica. Se realizan determinaciones cualitativas o cuantitativas en función del tóxico. De forma rutinaria solicitaremos tóxicos en orina. No obstante, puede tener utilidad solicitarlos en sangre en ciertas circunstancias para toma de decisiones (paracetamol, litio, metanol, ...) o si hay implicaciones legales (etanol).
- Radiografía de tórax: debe realizarse para descartar complicaciones (broncoaspiración) y también en aquellos pacientes que han estado expuestos a vapores o gases irritantes.
- Radiografía de abdomen: no de forma rutinaria, sí está indicado en ingesta de cáusticos o sospecha de ingesta de sustancias radiopacos (hierro, arsénico o mercurio). Es importante realizarla si sospechamos body-packers.
- ECG: importante ver ritmo, intervalo QT y la amplitud del segmento QRS.

4. PRINCIPALES TOXÍNDROMES

- Un **toxíndrome** o síndrome tóxico, es un conjunto de signos y síntomas que, conociendo o no el tóxico desencadenante, nos orientan hacia el origen tóxico del cuadro o hacia el grupo toxicológico implicado. Son útiles para identificar agentes causales ante ausencia de historia clínica completa, aunque **ningún toxíndrome es patognomónico de una intoxicación**.

Toxíndrome	Constantes habituales	Manifestaciones clínicas orientativas	Agentes o situaciones frecuentes
Anticolinérgico	Taquicardia, hipertensión variable, hipertermia, taquipnea	Midriasis, piel seca y caliente, rubefacción, sequedad de mucosas, ileo, retención urinaria, agitación, delirium y alucinaciones	Antihistamínicos H1, antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos, antiparkinsonianos, atropina, escopolamina, plantas con alcaloides tropánicos
Colinérgico	Bradipnea o taquicardia, broncorrea, broncoespasmo, taquipnea; presión arterial variable	Miosis, diaforesis, sialorrea, lagrimeo, vómitos, diarrea, incontinencia urinaria, fasciculaciones, debilidad, confusión o coma	Organofosforados, carbamatos, agentes nerviosos, setas con muscarina, inhibidores de la acetilcolinesterasa
Opioide	Bradipnea o apnea, bradicardia, hipotensión, hipotermia	Depresión del nivel de conciencia, miosis, hiporreflexia, estreñimiento, depresión respiratoria; puede aparecer edema pulmonar no cardiogénico	Morfina, heroína, fentanilo y análogos, metadona, oxycodona, codeína, tramadol, petidina
Sedativo-hipnótico / GABAérgico	Bradipnea o taquicardia, hipotensión, hipotermia, bradipnea variable	Somnolencia, ataxia, disartria, nistagmo, hiporreflexia, depresión del nivel de conciencia o coma; pupilas habitualmente normales o discretamente mióticas	Benzodiacepinas, barbitúricos, alcohol, zolpidem y otros hipnóticos, GHB
Simpaticomimético	Hipertensión, taquicardia, taquipnea, hipertermia	Midriasis, diaforesis, temblor, agitación psicomotriz, ansiedad, paranoia, convulsiones; riesgo de rabdomiólisis, isquemia miocárdica o ictus	Cocaína, anfetaminas, metanfetamina, MDMA, catinonas sintéticas, efedrina, pseudoefedrina, agonistas β-adrenérgicos
Serotoninérgico	Taquicardia, hipertensión, hipertermia, taquipnea	Agitación, confusión, midriasis, diaforesis, diarrea, temblor, hiperreflexia y clonus —especialmente en miembros inferiores—; en casos graves, rigidez e hipertermia marcada	ISRS, IRSN, IMAO, tricíclicos, mirtazapina, linezolid, litio, triptanes, tramadol, petidina, fentanilo, MDMA; típico tras combinaciones serotoninérgicas
Alucinógeno	Taquicardia e hipertensión leves o moderadas; temperatura variable	Alteraciones perceptivas, ilusiones o alucinaciones visuales, sinestesia, ansiedad o pánico, despersonalización, midriasis; el sensorio suele estar relativamente conservado salvo intoxicación mixta	LSD, psilocibina, mescalina, dimetiltriptamina; algunos cuadros disociativos por ketamina o fenciclidina pueden solaparse

Tabla 1. Tabla comparativa de los síndromes tóxicos más frecuentes en Urgencias. Modificado de Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 7ª edición. Jiménez Murillo, L. y Montero Pérez, F.J. 2023.

5. TRATAMIENTO GENERAL DE LAS INTOXICACIONES

5.1. DESCONTAMINACIÓN DIGESTIVA. CARBÓN ACTIVADO

Actualmente es el método de elección de descontaminación digestiva para la mayoría de los tóxicos. Se trata de un adsorbente del tóxico que previene la absorción primaria del tubo digestivo.

- **¿A quién?** Se puede administrar de forma segura a todas las intoxicaciones salvo aquellas realizadas con sales de litio, hierro, sodio, potasio o magnesio, etanol, metanol, etilenglicol y cáusticos (no los adsorbe).
- **¿A quién no?** Contraindicaciones:
 - Bajo nivel de conciencia (salvo protección de vía aérea).
 - Sospecha de obstrucción intestinal o perforación.
 - Sospecha de hemorragia digestiva.
 - **Ingesta de cáusticos**
- **¿Cuándo?** Como indicación está contemplado en la primera hora; no obstante, dado que existen muchos fármacos con absorción variable y muchas veces la cronología

de estos episodios es vaga, en intoxicaciones seleccionadas puede ser útil pasada la primera hora, incluso hasta unas 6 horas según el tóxico, la formulación y el riesgo.

Puede considerarse tras > 6 h si hay sospecha de absorción prolongada o fármacos de liberación modificada o ingestas masivas.

- **¿Cuánto?** 50 g diluidos en 250 ml de agua en dosis única o repetidas. En niños 1 g/kg hasta un máximo equivalente a la dosis adulta.
- **¿A quién repetir?** En aquellas ingestas de tóxicos de liberación retardada o con alta circulación entero-hepática, tales como carbamazepina, dapsona, fenobarbital, quinina o teofilina. Se repite con dosis de 50 g cada 4-6 horas.
- **Precauciones:**
 - No se debe intubar solo para administrar el carbón activado si no se espera una intoxicación clínicamente grave.
 - No se recomienda colocar sonda nasogástrica u orogástrica sin intubación únicamente para administrar carbón activado.

5.2. DESCONTAMINACIÓN DIGESTIVA: ASPIRACIÓN SIMPLE Y LAVADO GÁSTRICO

Técnicas que intentan vaciar el contenido gástrico para evitar la absorción del tóxico. No están indicadas de forma rutinaria, sino solo en pacientes que hayan ingerido una gran cantidad de un tóxico potencialmente dañino.

- **¿A quién no?** Está contraindicado en:
 - Bajo nivel de consciencia (salvo protección de vía aérea).
 - Crisis convulsivas.
 - Sospecha de obstrucción intestinal o riesgo de perforación.
 - Ingesta de cuerpos extraños.
 - Ingesta de cáusticos.
- **¿Cuándo?** En la primera hora desde la ingesta, aunque se puede prolongar hasta 4-6h en algunos tóxicos que disminuyen la motilidad gástrica (opióceos, salicilatos, antidepresivos tricíclicos).
- **¿Cómo?**

Aspiración gástrica simple: colocación de SNG y aspiración del contenido. Permite la exploración y extracción de fármacos parcialmente digeridos.

Lavados gástricos: actualmente es una técnica poco realizada por presentar alta tasa de complicaciones (sobre todo broncoaspiración), por ello, en pacientes en coma, es necesario realizarlo tras aislamiento de vía aérea. Requiere material específico: se realiza con sonda de Faucher de 36-40 French en adulto y 22-28 French en niños. Tras aislamiento de vía aérea, aspirar contenido gástrico antes del

lavado y comenzar posteriormente con lavados de 300 ml de agua a 38°C, aspirando la misma cantidad.

Es importante no realizar esta técnica si no se dispone del material y la formación o experiencia necesaria. No tiene utilidad si se realiza mediante sonda nasogástrica salvo que el tóxico ingerido sea líquido (aspiración gástrica).

5.3. AUMENTO DE LA ELIMINACIÓN

- Como medidas para aumentar la eliminación de los tóxicos, podemos realizar diuresis forzada o diuresis forzada alcalina aplicables en tóxicos que se eliminan por la orina de forma mayoritaria, es decir, que sean hidrosolubles, con bajo peso molecular, bajo volumen de distribución y baja unión a proteínas.
- El objetivo es aumentar el filtrado glomerular y disminuir la reabsorción del tóxico: aumentando el filtrado glomerular con sueroterapia con cristaloides y disminuir la reabsorción glomerular del tóxico en túbulo distal alcalinizando la orina con bicarbonato.
- Se beneficiarán de las Técnicas de Reemplazo Renal, aquellos tóxicos que cumplan estas características. Su indicación se individualizará en función del tóxico y gravedad.

5.4. ANTÍDOTOS MÁS FRECUENTES

- **N-ACETILCISTEINA. INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL:** la toxicidad se produce por uno de los metabolitos del paracetamol, la NAPQI, que provoca necrosis tisular. Se consideran dosis tóxicas de paracetamol la ingesta > 7,5-10 g de modo agudo (en menos de 8 h) o la ingesta de más de 200 mg/kg en 24 h / 150 mg/kg en 48 h. Existen 4 fases:
 - Periodo inicial (0-24 h): generalmente asintomático o síntomas inespecíficos (náuseas, vómitos) y las transaminasas suelen ser normales.
 - Periodo intermedio (1-3 días): asintomático o dolor en hipocondrio derecho. Suele haber aumento de transaminasas, INR y bilirrubina.
 - Periodo tardío (3-5 días): insuficiencia hepática aguda que puede conducir a fallo multiorgánico y muerte. Asocia hipoglucemia, encefalopatía hepática, coma e inestabilidad hemodinámica.
 - Periodo curativo (5 días-2 semanas): si se supera el fallo hepático la reversibilidad es total, casi sin secuelas.

Si se conoce la hora de la ingesta hay que medir los niveles en sangre en las 4-24 h posteriores a la ingesta y valorar la gravedad según el nomograma de Rumack-Matthew (Imagen 1). Si no se conoce, se recomienda iniciar tratamiento empírico

con N-acetilcisteína (NAC) ante concentración detectable de Paracetamol, alteración de enzimas hepáticas o alta sospecha clínica de ingesta a niveles tóxicos.

El tratamiento con N-acetilcisteína debe comenzar lo antes posible dado su beneficio y ausencia de efectos secundarios relevantes. Es el antídoto, que regenera los niveles de glutatión que desecha el tóxico. Si se administra en < 8 h disminuye la mortalidad, aunque se puede administrar hasta las primeras 36 h, y hay que reevaluar cada 12 h los niveles hasta negativización.

Aparte de la intoxicación por paracetamol, también es beneficiosa en otras formas de insuficiencia hepática aguda. Se recomienda el tratamiento con N-acetilcisteína para pacientes con insuficiencia hepática aguda de cualquier causa.

Pauta de dosificación:

Existen varias pautas de dosificación y no hay superioridad de una sobre otra.

La pauta más usada para **Adolescentes o ≥ 40 kg**:

1ª Perfusión i.v: 150 mg/kg diluidos en 200 ml de suero glucosado 5% a pasar en 15min-1h.

2ª Perfusión i.v: 50 mg/kg diluidos en 500 ml de suero glucosado 5% a pasar en 4 horas.

3ª Perfusión i.v: 100 mg/kg diluidos en 1000 ml de suero glucosado 5% a pasar en 16 horas.

Pauta: **(20 horas y 15-20 minutos ó 300 mg/Kg).**

Prolongación o suspensión del tratamiento:

Criterios de finalización del tratamiento

Al terminar la pauta clásica de tratamiento (21 horas), la infusión de NAC deberá prolongarse (150 mg/kg/día) si se cumple ALGUNA de las siguientes condiciones:

- ALT por encima del doble del límite superior de la normalidad.
- ALT superior al límite de la normalidad y superior al doble del valor de admisión.
- INR > 1,3 y ALT superior al límite de la normalidad. Si la única alteración es el aumento del INR (con ALT normal) puede suspenderse el tratamiento y realizar un control en 4 – 6 horas.
- Concentración de paracetamol ≥ 10 µg/ml.

Monitorización

Las **analíticas de control** deben hacerse 2 horas antes de terminar la infusión de NAC, para asegurar disponer del resultado al finalizar ésta y evitar las interrupciones en el tratamiento, si es preciso continuarlo.

Si se producen **reacciones alérgicas-anafilactoides**, se debe interrumpir la infusión.

Una intoxicación comprobada debe permanecer ingresada durante **al menos 96 h**. En caso de alteraciones de las enzimas hepáticas, datos de disfunción hepática u orgánica, se solicitará valoración para ingreso en UCI o unidad específica de hepatología. En caso de baja sospecha o niveles de Paracetamol séricos negativos, se podrá suspender la NAC a las 12 h y permanecerá en observación.

Los pacientes que precisan tratamiento completo con NAC (pauta de 12 h o de 21 h), previamente al alta, requieren un control analítico pasadas 36 horas de la ingesta para descartar la elevación de tardía de las transaminasas.

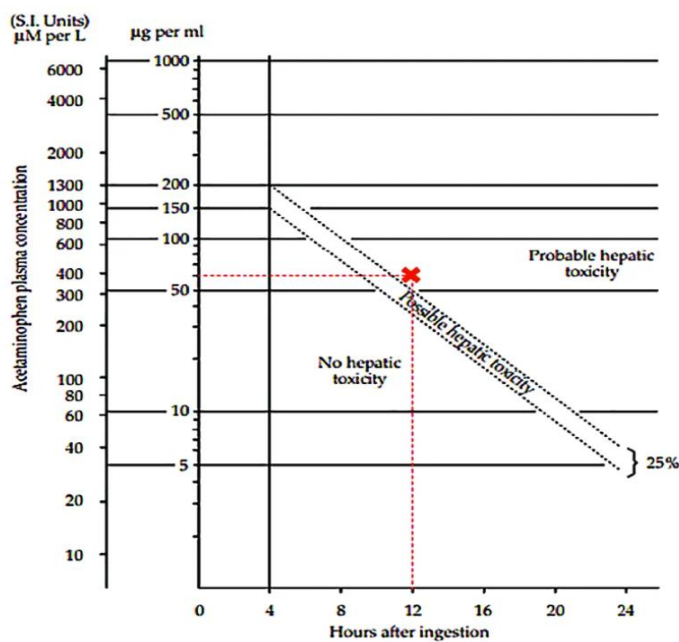


Imagen 1. Nomograma de Rumack-Matthew. Extraído de Herrera, Soledad & Notejane, Martín & Valdez, Marianoel & Juanena, Carolina & García, Loreley & Prego, Javier. (2023). Intoxicación intencional por paracetamol en adolescentes. Un problema de salud creciente: A propósito de un caso. Archivos de Pediatría del Uruguay. 94. e309. 10.31134/ap.94.2.15.

- **FLUMAZENILO. INTOXICACIÓN POR BENZODIAZEPINAS:** es la segunda causa más frecuente de intoxicaciones en Urgencias. Suelen tener bajo riesgo por sí solas, aunque se potencian con otras sustancias como el alcohol, antidepresivos tricíclicos, o narcóticos.

Como medidas generales está recomendada la administración de carbón activado fundamentalmente en la primera hora e incluso ampliar hasta 6 h en función de la formulación o ingesta masiva.

El tratamiento específico es el flumazenilo; existe una gran controversia en cuanto a su uso, estando contraindicada su administración de manera indiscriminada.

Los expertos coinciden en que el flumazenilo **no debe** administrarse en los siguientes escenarios clínicos:

- Como parte del "coma cocktail" rutinariamente en todos los pacientes con coma de origen desconocido.
- Estado mental alterado con una convulsión presenciada o sospechosa.
- Alguna sospecha de co-ingestión de fármacos pro convulsivos o antidepresivos tricíclicos.
- Paciente que toma una BZD por un trastorno convulsivo.
- Paciente con dependencia crónica de BZD.
- Sobredosis de BZD iatrogénica causada por el tratamiento del estado epiléptico.

Los argumentos en contra se basan en que la sobredosis oral de BZD tiene una baja tasa de morbilidad y mortalidad, y la tasa de efectos adversos derivados del flumazenilo es alta. Además, es probable que se produzca la resedación precoz.

El uso rutinario de flumazenilo como parte del "coma cocktail" ha sido desaconsejado debido al riesgo de provocar convulsiones o abstinencia de BZD en pacientes tomadores crónicos de BZD o con trastorno convulsivo. En su lugar, se prefiere un control agresivo de las vías respiratorias y un soporte respiratorio.

Algunos expertos lo utilizan en situaciones seleccionadas que cursan con coma/depresión respiratoria, ausencia de respuesta verbal o Glasgow < 12 que ocurra en pacientes con ingestión sospechosa o confirmada de BZD, sin preocupación por la ingesta de fármacos pro convulsiva (por ejemplo, antidepresivo tricíclico [TCA], bupropión), y sin tener sospecha de convulsiones.

Se administra en forma de bolo intravenoso de 0,25 mg en 30 segundos y esperar hasta pasados 60 segundos, repitiendo si fuera necesario cada 1-3 minutos hasta un máximo de 3 mg y/o la obtención de una respuesta clínica satisfactoria (respuesta verbal y/o Glasgow > 12).

En casos de ausencia de respuesta a bolos intravenosos, ingesta de BZD de vida media larga, insuficiencia hepática o ancianos se debe valorar una perfusión continua (a ritmo 0,1-0,25 mg/hora). Diluir 2 mg (2 ampollas de 10 ml) en 500 ml de SSF, Suero Glucosado al 5% o Ringer Lactato, a pasar en 6 horas y re-evaluar. No exceder los 0,5 mg/h. Se regulará en función de las necesidades del paciente.

Todos los pacientes requieren observación al menos durante 6 h, pudiendo ser dados de alta si no han presentado complicaciones, ataxia ni otra focalidad neurológica.

- **OTRAS SUSTANCIAS:**

Existen multitud de sustancias que pueden ser potencialmente dañinas o letales, y para las cuales existen tratamientos o dosis de toxicidad muy variados, por lo que es prácticamente imposible conocerlos por completo. Para ello, está disponible la web y el teléfono del Instituto Nacional de Toxicología, con número de teléfono 24 h disponible: 915620240 y 914112676.

6. PERIODOS DE OBSERVACIÓN/CRITERIOS DE INGRESO

De forma genérica, todos los pacientes que presenten una intoxicación aguda deben mantenerse ingresados en el hospital durante un período de observación mínimo de 12-24 horas desde la administración del tóxico, aunque este período varía en función del tóxico al que se expone (ver situaciones especiales en capítulos previos), la situación clínica o la aparición de complicaciones (de ello dependerá si en Urgencias o en UCI).

7. CRITERIOS DE INGRESO EN UCI.

- **Causa más frecuente de ingreso: alteración del nivel de consciencia.**
- Depresión respiratoria.
- Hipotensión persistente.
- Arritmias (BAV 2º-3º grado, taquiarritmias).
- Convulsiones.
- Hipotermia e hipertermia.
- Escasa respuesta a tratamiento inicial.
- Tóxico de alto riesgo.
- Incapacidad de realizar las técnicas de eliminación del tóxico.

8. IDEAS CLAVE:

- La **prioridad inicial** en toda intoxicación aguda es estabilizar al paciente, siguiendo el enfoque **ABC/ABCDE** toxicológico antes de intentar identificar con precisión el tóxico implicado.
- El **diagnóstico es principalmente clínico**, basado en anamnesis dirigida, exploración física, constantes, nivel de consciencia, pupilas, ECG **y reconocimiento de toxíndromes**. Las pruebas toxicológicas deben solicitarse de forma selectiva y con impacto real en la toma de decisiones.
- El **carbón activado es la técnica de descontaminación digestiva de elección**, pero no debe administrarse de forma automática: es más útil en ingestas recientes, con tóxicos adsorbibles y siempre evitando situaciones de riesgo como vía aérea no protegida, obstrucción/perforación o hemorragia digestiva.

- El **lavado orogástrico** tiene un papel muy limitado y **no se recomienda de rutina**. Debe reservarse para ingestas muy recientes, potencialmente graves y con beneficio esperado, siempre realizado por personal entrenado y con protección de vía aérea si existe bajo nivel de conciencia.
- La **observación e ingreso deben individualizarse** según el tóxico, la clínica y el riesgo de complicaciones, prestando especial atención a tóxicos de acción retardada, alteraciones neurológicas, respiratorias, cardiovasculares, metabólicas, necesidad de antídotos o contexto autolítico.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Heard K, Zuckerman M. Approach to the Poisoned Patient. J Educ Teach Emerg Med. 2021 Jan 15;6(1):L1-L4. doi: 10.21980/J8264S. PMID: 37465543; PMCID: PMC10334441.
- 2- M. Jiménez Lucena, J. Morales Pérez, D. Micheloud, M.E. Martínez Larrull, Protocolo de manejo de las intoxicaciones agudas en urgencias, Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, Volume 13, Issue 90, 2023, Pages 5358-5362, ISSN 0304-5412
- 3- Aparicio Minguijón EM, Caso Laviana JM, Díaz Santiáñez M, et al., editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 9.ª ed. Madrid: Hospital Universitario 12 de Octubre; 2022.
- 4- Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 7ª edición. Jiménez Murillo, L. y Montero Pérez, F.J. 2023. Elsevier. ISBN: 9788413820040
- 5- Ornillo C, Harbord N. Fundaments of Toxicology-Approach to the Poisoned Patient, Adv Chronic Dis 2020; 27:5-10
- 6- Sivilotti ML. Flumazenil, naloxone and the 'coma cocktail'. Br J Clin Pharmacol. 2016 Mar;81(3):428-36. doi: 10.1111/bcp.12731. Epub 2015 Sep 21. PMID: 26469689; PMCID: PMC4767210.
- 7- Hoegberg LCG. Recommendations from the Clinical Toxicology Recommendations Collaborative on the administration of activated charcoal in acute oral overdose. Clin Toxicol (Phila). 2026 Mar 30:1-127

TEMA 7. PARADA CARDIORRESPIRATORIA: MANEJO INICIAL EN URGENCIAS

Autores: Patricia Alonso Martínez¹, María Calle Romero¹, Viktor Yordanov¹, Verónica García Pacios¹, Sandra Catalina García-Perrote¹, Cristina Galbán Malagón¹.

¹Facultativo Especialista Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico San Carlos.

1. INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es un problema de salud pública a nivel mundial. Su presentación más frecuente es en el ámbito extrahospitalario, con una incidencia en Europa de 55 por cada 100.000 habitantes. Por desgracia, la tasa de supervivencia sigue siendo baja, situándose en Europa en el 7,5% aunque con un amplio rango de variación entre los países europeos -del 3,1 al 35%.

2. CADENA DE SUPERVIVENCIA

La cadena de supervivencia fue presentada por primera vez hace 20 años como una herramienta destinada a destacar las intervenciones de aplicación inmediata, con el objetivo de mejorar la supervivencia de las personas que sufren una PCR. En las últimas guías del European Resuscitation Council (ERC), publicadas en 2025, se ha revisado la cadena de supervivencia con el fin de mejorar la prevención de la parada cardíaca, la supervivencia y la recuperación a largo plazo. El primer eslabón se mantiene sin cambios e incluye el reconocimiento temprano de un paciente que se deteriora o que sufre una PCR y la llamada precoz pidiendo ayuda. El segundo eslabón combina los dos eslabones centrales previos; integra la RCP y la desfibrilación precoz como una intervención única con el fin de reiniciar el corazón y preservar tanto la función cerebral como la cardíaca. El tercer eslabón corresponde ahora al soporte vital avanzado (SVA) y los cuidados postresucitación dirigidos a optimizar la función tanto del corazón como del cerebro. Por último, el eslabón final, destaca la importancia de la recuperación para restaurar la calidad de vida del paciente que ha sufrido una PCR.

3. PREVENCIÓN DE LA PCR

La mayoría de las PCR son previsibles, y hasta en el 50-80% de las paradas cardíacas los pacientes han presentado un deterioro clínico previo, siendo la hipoxia y la hipotensión los síntomas más frecuentes. Es por este motivo que la detección y el reconocimiento precoces de pacientes con un deterioro clínico, así como la instauración

de acciones y tratamientos efectivos pueden prevenir la PCR, el ingreso en cuidados intensivos e incluso la muerte.

Las **escalas de alerta precoz (EAP) o escalas de alerta temprana (EAT)** son herramientas que permiten detectar de forma incipiente el deterioro clínico de un paciente y activar rápidamente una respuesta clínica adecuada. Están basadas en la medición de parámetros fisiológicos a los que se les atribuye un sistema de puntuación sencillo; asignando un grado de riesgo en función de la calificación obtenida y, por tanto, una frecuencia de monitorización y un tiempo máximo para una respuesta clínica.

La aproximación al paciente con deterioro clínico debe realizarse a través del abordaje ABCDE, evaluando la presencia de signos clínicos que comprometan la vida del paciente y actuando sobre ellos antes de pasar al siguiente punto, reevaluando de forma continua al paciente.

VALORACIÓN		INTERVENCIÓN
A	Habla, ruidos audibles	Apertura de vía aérea
	Edema, traumatismo	Cánula orofaríngea
	Secreciones	Aspiración
B	Frecuencia respiratoria, patrón respiratorio	Oxigenoterapia (mayor FiO ₂ posible)
	Desviación traqueal	
	Auscultación, percusión, palpación	
	Monitorización SpO ₂	
C	Coloración, relleno capilar	Vías periféricas
	Pulsos periféricos y centrales	Cristaloides
	Frecuencia cardíaca, tensión arterial	Control de hemorragia
	Perfusión orgánica: diuresis, lactato	
D	AVDN/Glasgow. Pupilas	Glucosa
	Simetría	Antídotos
	Glucemia, tóxicos	
E	Temperatura (T ^a)	Mantenimiento de T ^a
	Exposición: otras lesiones	Analgesia
	Historia clínica	

Tabla 1. Valoración primaria. Adaptado de: SEMICYUC. Manual de soporte vital avanzado. Madrid: SEMICYUC; 2024. ISBN: 978-84-126506-6-2.

4. SOPORTE VITAL AVANZADO (SVA)

Ante un paciente con deterioro clínico, se debe:

1. **Solicitar ayuda:** activando el equipo de respuesta rápida -EER- o el busca habilitado para la parada cardíaca.
2. Evaluar al paciente buscando la **presencia de signos de vida:** nivel de consciencia y respiración normal.
 - ✓ Maniobra frente-mentón → apertura de la vía aérea → abordaje “ver, oír, sentir” → determinar si hay respiración eficaz.
 - ✓ Un patrón respiratorio anómalo con respiraciones lentas y trabajosas, o respiración agónica o *gaspings*, deben ser interpretados como signos de parada cardíaca, iniciando por tanto maniobras de RCP.
 - ✓ En caso de personal entrenado y como parte de la valoración inicial, se puede realizar la búsqueda de pulso a nivel carotídeo. Esta no debe retrasar el inicio de las compresiones torácicas y, si existe duda, se debe asumir PCR e iniciar RCP.

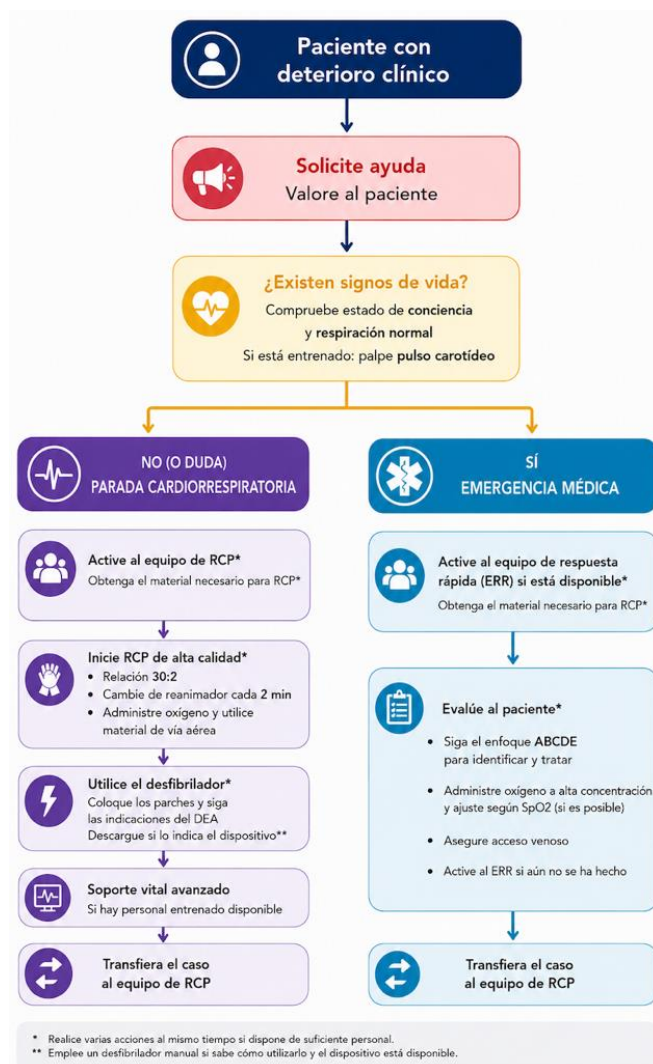


Figura 1. Algoritmo de actuación ante paciente con deterioro clínico. Adaptado de: SEMICYUC. Manual de soporte vital avanzado. Madrid: SEMICYUC; 2024. ISBN: 978-84-126506-6-2.

Compresiones de calidad:

Si el paciente está inconsciente y no respira, nos encontramos en situación de PCR y debemos iniciar de inmediato maniobras de RCP. Sobre una superficie firme, alternaremos 30 compresiones torácicas con 2 ventilaciones de rescate, aplicando compresiones torácicas de calidad.

Localización	Mitad inferior del esternón
Profundidad	Entre 5-6 cm
Frecuencia	100-120 compresiones / minuto
Minimizar las interrupciones de las compresiones	
Permitir la reexpansión completa del tórax tras cada compresión	
Recambio del reanimador cada dos minutos (o antes si no calidad de las compresiones)	

Tabla 2. Características de las compresiones de calidad.

El uso del cardiocompresor puede valorarse en PCR prolongadas y en caso de:

- ✓ Compromiso de la seguridad del reanimador.
- ✓ Si no es posible garantizar compresiones manuales de calidad.
- ✓ Sala de hemodinámica.
- ✓ Durante la asistencia para inicio de RCP extracorpórea (E-RCP).

Vía aérea y ventilación:

Respecto a la vía aérea, debe comenzarse con técnicas básicas e ir avanzando según las habilidades técnicas, administrando siempre la mayor concentración de oxígeno inspirado posible.

El manejo avanzado de la vía aérea debe considerarse por aquellos reanimadores que tengan competencias avanzadas, de tal forma que la intubación traqueal solo debe ser realizada por reanimadores con alta tasa de éxito y no debe suponer una interrupción de las compresiones torácicas superior a 5 segundos. En caso de utilizar un dispositivo supraglótico, se prefiere una mascarilla laríngea i-gel a un tubo laríngeo. Una vez dispongamos de cualquiera de estos dispositivos avanzados, ventilaremos con una frecuencia de 10 ventilaciones/minuto manteniendo compresiones torácicas ininterrumpidas.

Monitorización- DEA o desfibrilador manual:

Se debe monitorizar al paciente lo antes posible para poder determinar el ritmo de PCR y administrar una descarga precoz en caso de que esté indicada. Si hay más de un reanimador, uno continuará las compresiones torácicas mientras el otro coloca los parches.

Una vez monitorizado, se realizará una **pausa (no superior a 5 segundos)** para identificar el ritmo responsable:

- **RITMO DESFIBRILABLE (RDF):** fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular sin pulso (TVSP).

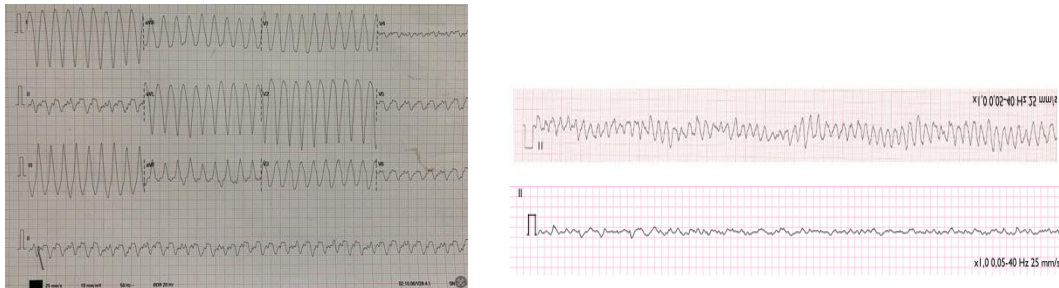


Imagen 1. Taquicardia ventricular (imagen izquierda). Fibrilación ventricular (imágenes derechas).

Descarga lo más precoz posible.

- > Energía inicial 150 J en desfibriladores bifásicos.
- > Incrementar energía en desfibrilaciones sucesivas (si la primera no es eficaz).

Reiniciar inmediatamente compresiones torácicas (30:2) durante 2 minutos (¡sin comprobar pulso!).

- > Reducir pausa pre y post descarga al mínimo.

Tras 2 minutos: análisis de ritmo

- RDF: nueva descarga y compresiones 2 minutos.
- RNDF: maniobras RCP 30:2 durante 2 minutos y Adrenalina tan pronto como sea posible.

- ✓ Intentar la desfibrilación en FV de cualquier amplitud, incluso en la FV fina.
- ✓ En pacientes monitorizados que presenten una PCR en ritmo desfibrilable, se pueden administrar 3 descargas consecutivas (sin interrupción y comprobando el ritmo entre ellas).

- ✓ Considerar una colocación alternativa de los parches de desfibrilación en FV refractaria (FV persistente tras 3 descargas).

- **RITMO NO DESFIBRILABLE (RNDF):** asistolia o actividad eléctrica sin pulso (AESP).

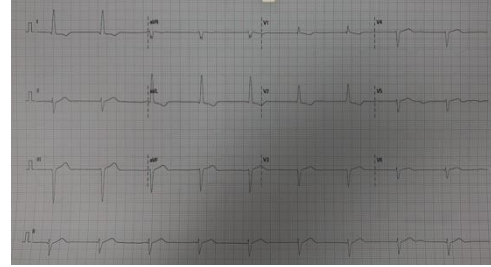
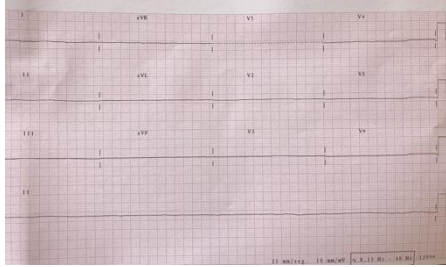


Imagen 2. Asistolia (imagen izquierda). Actividad eléctrica sin pulso -AESP- (imagen derecha).

Adrenalina 1 mg tan pronto como sea posible.
-> Repetir dosis cada 3-5 minutos (o cada dos análisis de ritmo).

Reiniciar inmediatamente compresiones torácicas (RCP 30:2) durante 2 minutos.

Tras 2 minutos: análisis de ritmo

- RNDF: continuar RCP 30:2 y adrenalina.
- RDF: descarga y compresiones 2 minutos.

Acceso vascular y fármacos:

El acceso intravenoso es de elección, si no lo conseguimos de forma rápida en dos intentos debemos considerar la inserción de un acceso intraóseo.

FÁRMACO	DOSIS	NO DESFIBRILABLE	DESFIBRILABLE
Adrenalina	1 mg	Lo más precoz posible	A partir de la 3ª descarga
		Repetir cada 3-5 minutos	
Amiodarona	300 mg	X	A partir de la 3ª descarga
	150 mg		A partir de la 5ª descarga

FÁRMACO	DOSIS	INDICACIÓN
Lidocaína	100 mg	A partir de la 3ª descarga (RDF)
	50 mg	A partir de la 5ª descarga (RDF)
Atropina	50 ug (máx. 3 mg)	Bradicardia con signos adversos
Bicarbonato	50 mmol	Hiperpotasemia severa
Fibrinolítico		TEP confirmado o sospechado

Tablas 3 y 4. Fármacos durante PCR.

Búsqueda de causas reversibles. POCUS:

Durante las maniobras de RCP, y tanto si nos encontramos ante un ritmo desfibrilable como ante uno no desfibrilable, se debe intentar identificar y tratar las cuatro causas reversibles de PCR: 4H y 4T.

 Trombosis (coronaria o pulmonar)	 Hipoxia
 Neumotórax a Tensión	 Hipovolemia
 Taponamiento cardíaco	 Hipo/hiperK ⁺ y otras alteraciones metabólicas
 Tóxicos	 Hipo/hipertermia

Figura 2. Causas reversibles de PCR (4H / 4T).

Para diagnosticar alguna de estas causas reversible, puede ser de utilidad la ecografía a pie de cama (*POCUS*). Esta solo debe ser realizada por profesionales con experiencia, y en ningún caso debe suponer retrasos o interrupciones prolongadas en las compresiones torácicas.

- ✓ La dilatación del ventrículo derecho como único hallazgo durante la PCR no debe utilizarse para diagnosticar un tromboembolismo pulmonar.
- ✓ La ausencia de contractilidad miocárdica valorada por ecografía no debe usarse como marcador único para detener la RCP.



Imagen 3. Taponamiento cardíaco (izquierda). Dilatación ventrículo derecho (derecha), sugerente de tromboembolismo pulmonar si clínica compatible.

5. CUIDADOS POSTRESUCITACIÓN

La recuperación de la circulación espontánea (RCE) se determina por la presencia sostenida durante al menos 30 segundos de signos clínicos como el despertar, la presencia de pulso palpable -u onda arterial-, la respiración o los movimientos.

Los cuidados postresucitación son el cuarto eslabón de la cadena de supervivencia, y van dirigidos a estabilizar al paciente y a preservar las funciones orgánicas, en especial la cerebral y la cardíaca, mejorando así la calidad de vida de los pacientes tras la RCE.

La atención inicial debe realizarse mediante la aproximación ABCDE, y los objetivos son:

1. **Vía aérea y respiración:** establecer una vía aérea definitiva; administrar oxígeno al 100%, con objetivo de SpO₂ 94-98%, evitando tanto la hipoxemia como la hiperoxemia; y garantizar la normocapnia (paCO₂ 35-45 mmHg).
2. **Manejo hemodinámico y monitorización:** asegurar una adecuada perfusión orgánica. Realizar un ECG de 12 derivaciones para descartar la necesidad de reperfusión coronaria urgente. Evitar la hipotensión arterial, siendo la noradrenalina el vasopresor de elección. Identificación de causas no coronarias de PCR.
3. **Optimización de la función neurológica:** control estricto de la temperatura, previniendo activamente la fiebre. Además, control de convulsiones y de glucemia, y asegurar una correcta analgesia y sedación.
4. **Traslado y transferencia** del paciente a un centro especializado.
5. **Valoración del pronóstico neurológico** mediante un abordaje multimodal que incluye la exploración clínica, estudios neurofisiológicos, biomarcadores y pruebas de imagen.

6. FINALIZACIÓN DE LAS MANIOBRAS DE RCP

La terminación de las maniobras de RCP es una decisión compleja que debe tomarse en equipo teniendo en cuenta varios factores, entre ellos las preferencias del paciente y de la familia, la duración de las maniobras de RCP o la ausencia de causas reversibles de PCR.

Existen circunstancias concretas en las que debemos interrumpir las maniobras de RCP, como son:

- ✓ Compromiso de la seguridad de los reanimadores.
- ✓ Existencia de signos inequívocos de muerte o lesiones incompatibles con la vida.
- ✓ Conocimiento de voluntades previas en las que se rechaza este tipo de soporte.

Al margen de esto y de manera general, se puede considerar la finalización de maniobras de RCP en caso de asistolia persistente tras 20 minutos de maniobras de SVA y ausencia de causa reversible de la parada. En el entorno hospitalario, la duración de las maniobras de RCP puede servir de orientación a la hora de detener las maniobras, pero no debe ser un criterio absoluto. Por otra parte, y aunque haya marcadores que nos puedan ayudar en la toma de decisiones (por ejemplo, un ETCO₂ persistentemente bajo), no

debemos basarnos en signos clínicos aislados de mal pronóstico para detener las maniobras de RCP.

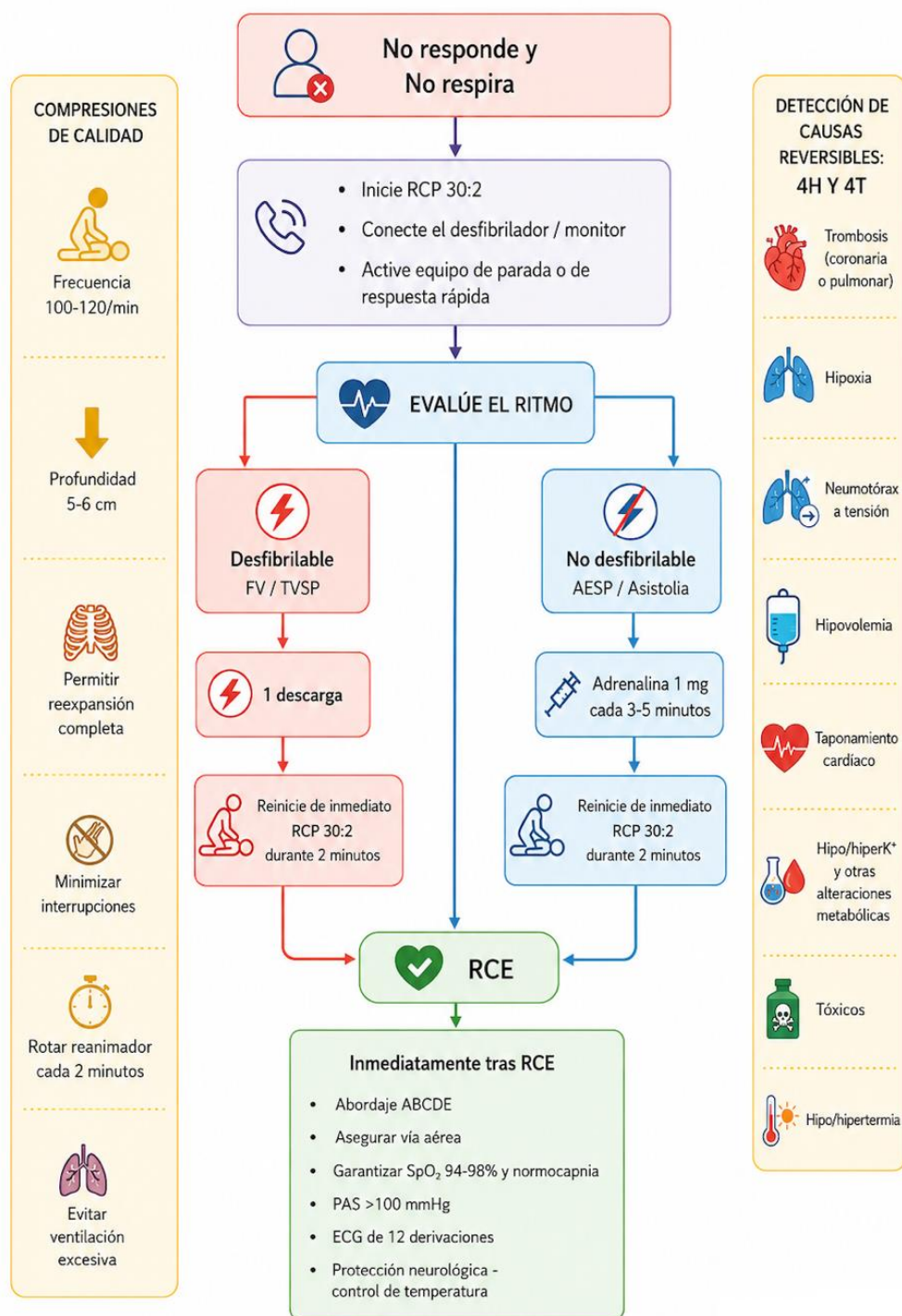


Figura 3. Algoritmo simplificado de soporte vital avanzado del adulto. Adaptado de las Guías ERC 2025 de Soporte Vital Avanzado del Adulto (European Resuscitation Council).

7. IDEAS CLAVE

- **La mayoría de las paradas cardiorrespiratorias son potencialmente prevenibles.** Los pacientes suelen presentar un deterioro previo a la PCR, por lo que su detección precoz es fundamental. Debemos utilizar la valoración sistemática mediante el abordaje ABCDE para la aproximación a estos pacientes
- **La cadena de supervivencia actual enfatiza la prevención, la actuación precoz y la recuperación.** Las guías ERC 2025 integran la RCP y la desfibrilación tempranas en un mismo eslabón, destacan el soporte vital avanzado y los cuidados postresucitación, e incorporan la recuperación funcional como objetivo final.
- **Ante una PCR, la prioridad es iniciar inmediatamente una RCP de alta calidad.** Las compresiones deben realizarse en el centro del tórax, con una profundidad de 5-6 cm, una frecuencia de 100-120/minuto, minimizando las interrupciones y garantizando la reexpansión completa del tórax. Debe seguirse una secuencia 30:2 (30 compresiones: 2 ventilaciones de rescate).
- **La desfibrilación precoz mejora la supervivencia en los ritmos desfibrilables.** La fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sin pulso requieren descarga inmediata, mientras que en los ritmos no desfibrilables, la administración precoz de adrenalina y la continuidad de la RCP constituyen las intervenciones principales.
- **Durante la reanimación es imprescindible buscar y tratar las causas reversibles.** La identificación de las 4H y 4T puede permitir corregir el origen de la parada; la ecografía clínica (POCUS) puede ayudar en el diagnóstico siempre que no retrase ni interrumpa las compresiones torácicas.
- **Los cuidados postresucitación son esenciales para mejorar el pronóstico.** Tras recuperar la circulación espontánea, los objetivos son optimizar la oxigenación y la perfusión, prevenir la lesión neurológica secundaria, controlar la temperatura y trasladar al paciente a un centro con capacidad de atención especializada.

BIBLIOGRAFÍA

1. SEMICYUC. Manual de soporte vital avanzado. Edición 2024. Madrid: SEMICYUC; 2024. ISBN: 978-84-126506-6-2.
2. Soar J, Olasveengen TM, Maconochie I, Perkins GD, Nolan JP, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. Brussels: European Resuscitation Council; 2025.

TEMA 8. PARADA CARDIORRESPIRATORIA EN SITUACIONES ESPECIALES

Autor: Montserrat Rodríguez Gómez¹, Patricia Alonso Martínez¹, Viktor Yordanov¹, Verónica García Pacios¹, Inés García González¹, David Janeiro Lumbreras¹.

¹Facultativo Especialista Servicio Medicina Intensiva. Hospital Clínico San Carlos (Madrid).

1. INTRODUCCIÓN

Las situaciones especiales en la parada cardiorrespiratoria (PCR) obligan a mantener los principios del soporte vital avanzado (SVA) y, al mismo tiempo, a tratar de forma precoz la causa reversible que ha precipitado la parada. En muchas de estas circunstancias, el pronóstico depende menos de cambiar la técnica de RCP y más de identificar una intervención específica que sí modifica la fisiopatología: desplazar el útero en la gestante, recalentar en hipotermia, enfriar de forma agresiva en golpe de calor, ventilar precozmente en ahogamiento o administrar antídotos en intoxicaciones.

El enfoque de este tema es práctico y orientado al adulto. En este texto se comparan y sintetizan las recomendaciones europeas (ERC 2025) y americanas (AHA 2025) de forma práctica; y se integran además las actualizaciones ILCOR recientes.

Idea central: en una PCR en situaciones especiales no se abandona el algoritmo SVA: se prioriza la RCP de alta calidad, desfibrilación precoz si procede y tratamiento simultáneo de la causa reversible.

A continuación, pasamos a desarrollar las principales situaciones especiales en PCR: gestante, trauma, hipertermia, hipotermia, ahogamiento e intoxicaciones.

2. PCR EN GESTANTE

La PCR en el embarazo es infrecuente, pero requiere una respuesta organizada porque la fisiología materna reduce el margen de seguridad por menor reserva de oxígeno, aumento del consumo de oxígeno, mayor riesgo de aspiración, vía aérea más difícil y compresión aortocava por el útero grávido a partir de aproximadamente las 20 semanas de gestación o cuando el fondo uterino alcanza/supera el ombligo.

Prioridades

- Considere embarazo en cualquier mujer inconsciente en edad fértil.
- Realice RCP de alta calidad en decúbito supino sobre superficie firme; evite inclinar a la paciente si compromete la calidad de las compresiones.
- Descomprima la compresión aortocava desde el inicio mediante **desplazamiento manual del útero hacia la izquierda** durante toda la resucitación. Se prefiere el desplazamiento uterino manual a la inclinación lateral porque facilita las compresiones torácicas eficaces.
- Use energías de desfibrilación, colocación de parches y dosis de adrenalina/amiodarona como en la paciente no gestante; retire monitorización fetal interna/externa antes de desfibrilar si está colocada. No ponga los parches sobre el tejido mamario.
- Considere acceso IV/IO por encima del diafragma para que los fármacos lleguen eficazmente al corazón.
- AHA destaca la prioridad de oxigenación y manejo precoz de la vía aérea, con uso de un tubo orotraqueal de menor calibre
- **Causas reversibles:** 4H y 4T, comentadas en capítulos anteriores, a lo que añade la ERC las “4P”, que pasamos a desarrollar:

Grupo	Causa	Claves de actuación
4P	Preeclampsia/eclampsia	Sulfato de magnesio; considerar complicaciones neurológicas/hemorrágicas.
4P	Sepsis puerperal	Control de foco, antibióticos, soporte hemodinámico.
4P	Patología placentaria/uterina	Abruptio, placenta previa/accreta, rotura uterina, embolia de líquido amniótico. Cirugía urgente y medidas de soporte.
4P	Miocardopatía periparto	Ecocardiografía, soporte circulatorio, UCI.

Tabla 1. Causas reversibles asociadas a la gestación (“4P”).

- **Histerotomía resucitativa / cesárea perimortem**

En gestantes de **más de 20 semanas** o con fondo uterino por encima del ombligo, la histerotomía resucitativa es una intervención materna tiempo-dependiente: reduce la compresión aortocava, mejora el retorno venoso y facilita la ventilación. ERC 2025 recomienda iniciar la preparación de forma anticipada y realizarla lo antes posible en el lugar de la PCR por un equipo experimentado.

AHA mantiene como objetivo iniciar los preparativos desde el reconocimiento de la PCR y completar la extracción fetal alrededor de los **5 minutos** cuando no hay ROSC; ERC enfatiza que la histerotomía resucitativa es tiempo-dependiente, debe prepararse precozmente y realizarse lo antes posible en el sitio de la PCR por personal competente.

Aunque la regla docente clásica **“preparar a los 4 minutos y extraer a los 5 minutos”** sigue siendo útil para no retrasar la decisión. La evidencia reciente en parada extrahospitalaria (OHCA) muestra que existen supervivientes neonatales incluso con tiempos prolongados, aunque la certeza de la evidencia es muy baja y la supervivencia materna descrita en OHCA es reducida. Por tanto, no debe interpretarse como un límite absoluto de futilidad, sino como una meta de máxima precocidad.

Algoritmo práctico gestante: SVA estándar + desplazamiento uterino izquierdo + vía aérea experta + acceso por encima del diafragma + búsqueda 4H/4T/4P + preparar histerotomía si >20 semanas y no hay RCE inmediata.

3. PCR TRAUMÁTICA

La parada cardíaca traumática (PCR-T) es fisiopatológicamente distinta de la parada médica. La supervivencia depende menos de la secuencia clásica compresiones-desfibrilación-fármacos y más de corregir de forma inmediata causas potencialmente reversibles: hipoxia, hemorragia exanguinante, neumotórax a tensión y taponamiento cardíaco. ERC 2025 subraya que la respuesta es tiempo-dependiente y que el éxito exige una cadena de supervivencia organizada con atención prehospitalaria focalizada, y en el que intervenga un centro de trauma especializado.

Las causas reversibles descritas por ERC 2025 en PCR-T son, de forma aproximada, hemorragia no controlada (48 %), neumotórax a tensión (13 %), asfixia/hipoxia (13 %) y taponamiento cardíaco (10 %). Los ritmos iniciales más habituales son actividad eléctrica sin pulso y asistolia; la fibrilación ventricular es menos frecuente.

Prioridades

- **Control inmediato de la hemorragia**, tanto en la hemorragia compresible, como en la no compresible.
- **Reposición con hemoderivados.** En PCR-T hipovolémica, ERC 2025 considera obligatoria la restauración inmediata del volumen circulante con productos sanguíneos.
- **Vía aérea y oxigenación** sin empeorar la hemodinámica. La hipoxemia puede deberse a obstrucción de vía aérea, asfixia traumática o apnea. AHA 2025

recomienda, ante traumatismo craneocervical, abrir la vía aérea con tracción mandibular sin extensión cervical; si con esta maniobra y los dispositivos básicos no permiten ventilar, debe usarse frente-mentón porque la oxigenación y la ventilación son prioritarias incluso si existe sospecha de lesión cervical.

- **Ventilación protectora de la precarga.** La ventilación con presión positiva puede disminuir el retorno venoso y convertir un neumotórax simple en neumotórax a tensión; se recomiendan volúmenes corrientes bajos, PEEP mínima compatible con oxigenación y capnografía para ajustar a normocapnia.
- **Descompresión torácica.** Si se sospecha neumotórax a tensión en PCR o shock profundo, debe realizarse descompresión inmediata. En PCR traumática, ERC 2025 recomienda toracostomías bilaterales en el 4.º espacio intercostal en línea medioaxilar; la toracocentesis con aguja queda para operadores sin competencia o sin material para toracostomía.
- **Taponamiento cardíaco y toracotomía resucitativa.** En trauma torácico penetrante con sospecha de taponamiento, la toracotomía resucitativa inmediata puede restaurar la circulación si hay equipo, entorno y entrenamiento adecuados. También puede permitir control directo de hemorragia, clampaje aórtico y compresiones cardíacas internas. La toracotomía resucitativa exige la regla de las “4 E”: Expertise, Equipment, Environment y Elapsed time.
- **Ecografía a pie de cama:** La POCUS ayuda a diferenciar pseudo-AESP de ausencia de actividad mecánica, detectar taponamiento o neumotórax y guiar intervenciones; no debe generar pausas prolongadas ni retrasar tratamientos evidentes.
- En la PCR-T por hipovolemia, taponamiento o neumotórax a tensión, la eficacia de las compresiones torácicas puede ser limitada. Por tanto, **las compresiones no deben retrasar el tratamiento inmediato de las causas reversibles**; si el equipo no tiene capacidad para corregirlas, debe seguir SVA estándar y priorizar traslado rápido al recurso útil. El papel de adrenalina, inotropos y vasopresores en PCR-T es incierto; pueden actuar como puente, pero la prioridad es corregir la causa traumática.

Idea clave PCR-T: no retrasar hemostasia, oxigenación, descompresión torácica o toracotomía indicada por completar ciclos estándar de SVA. Las intervenciones deben hacerse en paralelo.

4. **HIPERTERMIA**

La hipertermia relevante para PCR no es “fiebre”: es fracaso de la termorregulación o producción excesiva de calor.

Golpe de calor ambiental o por esfuerzo

El golpe de calor se asocia a temperatura central habitualmente $>40^{\circ}\text{C}$ y disfunción neurológica (confusión, agitación, convulsiones o coma), con riesgo de shock, rabdomiólisis, hiperpotasemia, acidosis, coagulopatía, y además puede desencadenar en PCR.

- **Mida temperatura central** y no sirve la temperatura axilar/oral en contexto crítico.
- **Retire del ambiente caluroso** y quite/afloje ropa.
- Inicie **enfriamiento activo inmediato**; en golpe de calor, priorice métodos con mayor tasa de descenso térmico. ERC recomienda priorizar los métodos como hielo e inmersión en agua fría. Mientras que AHA refiere que el método más eficaz es la inmersión en agua helada de $1-5^{\circ}\text{C}$, con objetivo de descenso de temperatura de al menos $0,15^{\circ}\text{C}/\text{min}$. Si no es factible, pueden emplearse agua fresca, evaporación, hielo, sábanas frías o técnicas tipo tarp-assisted cooling.
- Monitorice para **evitar sobreenfriamiento**. Si no se puede medir temperatura central, enfríe durante aproximadamente 15 minutos o hasta clara mejoría neurológica.
- AHA recomienda detener el enfriamiento activo cuando la temperatura central llega aproximadamente a **$38,6^{\circ}\text{C}$** para evitar sobreenfriamiento
- Si aparece PCR, siga **SVA estándar mientras continúa el enfriamiento**; trate hiperpotasemia, acidosis, hipovolemia y rabdomiólisis.

Hipertermia maligna:

Debe sospecharse ante hipercapnia rápida, rigidez, hipertermia, acidosis, hiperpotasemia o shock tras anestésicos halogenados o succinilcolina. La intervención tiempo-dependiente es retirar el desencadenante y administrar dantroleno.

Hipertermia inducida por tóxicos:

Los simpaticomiméticos (cocaína, anfetaminas/MDMA), salicilatos, anticolinérgicos, síndrome serotoninérgico y síndrome neuroléptico maligno pueden producir hipertermia grave. Los antitérmicos no son útiles cuando el problema es termorregulador central o hiperproducción de calor; el tratamiento es soporte, benzodiacepinas si agitación/convulsiones, enfriamiento activo y antídotos/medidas específicas según tóxico.

Algoritmo práctico golpe de calor: SVA estándar + enfriamiento activo (inmersión agua fría/hielo).

Algoritmo práctico hipertermia maligna: SVA estándar + retirar desencadenante + dantroleno.

Algoritmo práctico hipertermia inducida por fármacos: tratamiento de soporte + no antitérmicos.

5. HIPOTERMIA ACCIDENTAL

La hipotermia accidental se define por temperatura central $\leq 35^{\circ}\text{C}$. En PCR hipotérmica la bradicardia extrema, la rigidez, la midriasis o la respiración imperceptible pueden simular muerte; por ello, en un paciente inconsciente e hipotérmico, la ERC recomienda comprobar signos vitales durante al menos un minuto con monitorización si está disponible, y la AHA destaca que la hipotermia grave, especialmente por debajo de 30°C , puede simular muerte y exige reanimación completa con recalentamiento.

El principio práctico es no declarar futilidad basándose solo en ausencia de pulso aparente, midriasis o rigidez por frío; la decisión debe apoyarse en contexto, lesiones incompatibles con la vida, potasio, temperatura, duración y herramientas pronósticas.

Prioridades

- **Mida temperatura** central con termómetro de bajas temperaturas; las mediciones periféricas no son fiables en hipotermia grave.
- Manipule con suavidad por el **riesgo de arritmias**. Mantenga al paciente en horizontal, retire de la fuente de frío y evite pérdidas adicionales de calor.
- Aplique oxígeno humidificado y calentado si disponible, y fluidos IV/IO calentados, evitando sobrecarga.
- Use clasificación clínica si no puede medir temperatura central, pero no retrase el traslado al centro útil.
 - **Clasificación suiza:**
 - **Estadio I** ($35\text{-}32^{\circ}\text{C}$) con consciencia y tiritona.
 - **Estadio II** ($32\text{-}28^{\circ}\text{C}$) con alteración de consciencia y reducción de tiritona.
 - **Estadio III** ($28\text{-}24^{\circ}\text{C}$) inconsciente con signos vitales presentes.
 - **Estadio IV** por debajo de 24°C con ausencia de signos vitales.
- En PCR o riesgo de PCR inminente, traslade a un centro con capacidad de ECMO RCP/ECMO veno-arterial (E-RCP/ECMO-VA) si los tiempos son razonables.

Temp central	Desfibrilación	Adrenalina	Amiodarona / otros	Destino
<30 °C	ERC: Hasta 3 descargas si FV/TVSP; si persiste, diferir nuevas descargas hasta >30 °C. AHA: 1 descarga; si persiste diferir descargas hasta >30°C	ERC: Una única dosis de 1 mg IV/IO si no se va a iniciar E-RCP de forma inminente. AHA: diferir adrenalina hasta >30°C	Evitar amiodarona hasta >30 °C	Centro con E-RCP/ECMO-VA si opción de buen pronóstico
30-35 °C	Secuencia estándar de desfibrilación cada 2 min	Aumentar intervalo a 6-10 min	↑ intervalos de fármacos; 2ª dosis de amiodarona con intervalo prolongado	Recalentamiento activo y monitorización continua
>35 °C	Algoritmo SVA estándar	Algoritmo estándar	Algoritmo estándar	UCI y búsqueda de causa precipitante

Tabla 2. Modificaciones del SVA según la temperatura central.

- **ERC recomienda trasladar directamente a un centro E-RCP a pacientes en PCR o con alto riesgo de parada**, incluyendo frecuencia cardíaca menor de 45lpm, TAS < 90mmHg, arritmia ventricular o temperatura central <30°C. También recomienda ECMO-VA para recalentamiento de pacientes hipotérmicos en parada y usar el HOPE score para estimar probabilidad de supervivencia tras recalentamiento extracorpóreo. AHA también considera razonable ECLS (soporte vital extracorpóreo)/ECMO en parada en hipotermia y sugiere transporte a un centro con ECLS si puede alcanzarse en unas 6 horas.

La escala HOPE (Hypothermia Outcome Prediction after Extracorporeal Life Support) permite estimar la probabilidad de supervivencia hospitalaria tras recalentamiento con ECLS y se recomienda como apoyo pronóstico, especialmente para decisiones en centros con ECMO.

Algoritmo práctico hipotermia accidental: no declarar futilidad basándose solo en ausencia de pulso aparente, midriasis o rigidez por frío + recordar modificaciones según temperatura + valorar traslado a centro E-RCP.

6. AHOGAMIENTO

La PCR por ahogamiento es, en esencia, una PCR hipóxica. Por eso la oxigenación y la ventilación tienen prioridad fisiopatológica. La seguridad del rescatador es el primer eslabón: no se debe entrar al agua si no se está entrenado.

Prioridades

- Si el rescatador está entrenado y es seguro, puede iniciar ventilaciones de rescate en el agua con apoyo de flotación.
- Una vez en un entorno seguro, iniciar 5 ventilaciones de rescate con oxígeno al 100 % si está disponible; después continuar RCP estándar.
- Secar el tórax y colocar DEA/desfibrilador tan pronto como esté disponible, sin retrasar ventilación y compresiones. Debe retirarse ropa mojada, secar el tórax para colocar parches.
- La inmovilización cervical en el agua no debe retrasar la extracción si la víctima necesita resucitación; reservarla para sospecha razonable de trauma.
- Usar vía aérea avanzada y ventilación solo por personal entrenado; si se necesitan presiones inspiratorias elevadas, aumentarlas de forma gradual para reducir insuflación gástrica.
- Si la reanimación inicial fracasa y el contexto es favorable, ERC y AHA permiten considerar E-RCP en centros con protocolos, especialmente si coexiste hipotermia accidental y no hay lesiones incompatibles con la vida.

Algoritmo práctico en ahogamiento, no se recomienda RCP solo con compresiones si el reanimador sabe ventilar; la prioridad inicial es aportar oxígeno mediante ventilaciones eficaces.

7. INTOXICACIONES

En la parada por intoxicación la ERC recomienda valorar intoxicación en todo paciente en parada, reducir absorción cuando proceda, administrar antídotos disponibles lo antes posible, considerar descontaminación o eliminación aumentada, mantener reanimación prolongada y consultar centros de toxicología. La AHA 2025 amplía las recomendaciones por grupos tóxicos e incorpora alternativas a la RCP convencional y ECMO/ECLS en intoxicaciones seleccionadas.

INHALACIÓN POR HUMOS:

La inhalación de humos en incendios en espacios cerrados puede combinar lesión térmica de vía aérea, hipoxia, intoxicación por monóxido de carbono (CO) y toxicidad por cianuro (CN), además de otros irritantes. En PCR o deterioro extremo, el manejo debe ser sintomático y no esperar a confirmaciones analíticas.

Prioridades

- No entrar en la escena sin protección respiratoria adecuada; retirar al paciente de la exposición solo si es seguro.
- Administrar **oxígeno al 100 % de alto flujo** de inmediato. La pulsioximetría convencional puede ser falsamente normal en intoxicación por CO; usar cooximetría si está disponible.
- Valorar intubación precoz si hay quemaduras faciales, hollín oral o perinasal, estridor, edema o disminución del nivel de consciencia.
- Solicitar gasometría con lactato, cooximetría (COHb y metaHb si procede), electrolitos y ECG. La acidosis láctica intensa en víctima de incendio cerrado debe hacer sospechar cianuro.
- En incendios en espacios cerrados debe sospecharse **intoxicación combinada por monóxido de carbono y cianuro**, además de lesión térmica o química de vía aérea
- Los criterios propuestos de administración de hidroxocobalamina son paciente que ha inhalado humo (restos de hollín en boca, faringe o esputo) y que tenga alteraciones neurológicas (confusión, coma, agitación, convulsiones) y además presente una de las siguientes circunstancias: bradipnea (<12r.p.m), parada respiratoria o cardiorrespiratoria, shock, hipotensión, lactato (>8mmol/l) o acidosis láctica. La máxima eficacia se ha visto en pacientes que han inhalado, están en coma y tienen hipotensión. Hidroxocobalamina IV 5gr a pasar en 15min, puede repetirse si persiste la sintomatología, inestabilidad hemodinámica o el paciente está en PCR.

Sospecha	Datos orientativos	Tratamiento
CO	Exposición a humo, cefalea/síncope/coma, acidosis, COHb elevada; SpO ₂ no fiable.	Oxígeno al 100 %. Tras RCE, valorar oxigenoterapia hiperbárica según gravedad, embarazo, coma, acidosis o disponibilidad local.
CN por humo	Incendio en espacio cerrado, combustión incompleta de productos nitrogenados en incendios domésticos. Coma, shock, PCR, lactato muy elevado sin otra causa clara.	Hidroxocobalamina IV precoz si intoxicación potencialmente mortal; no esperar confirmación.
Lesión inhalatoria	Quemaduras faciales, hollín, estridor, broncoespasmo, edema progresivo.	Vía aérea experta precoz, broncodilatadores si broncoespasmo, manejo de quemado crítico.

Tabla 3. Tratamiento específico.

Algoritmo práctico en intoxicación por humos, se debe administrar oxígeno al 100% y manejar precozmente la vía aérea. Hidroxocobalamina ante sospecha de intoxicación por cianuro (combustión incompleta).

8. RESUMEN

En la PCR en situaciones especiales no se trata de cambiar por completo el algoritmo de soporte vital avanzado, sino de aplicarlo bien y, al mismo tiempo, buscar la causa que ha llevado a la parada. La RCP de calidad, la desfibrilación cuando esté indicada y el trabajo en equipo siguen siendo la base. La diferencia en estos casos está en reconocer pronto el contexto y no retrasar las medidas específicas: desplazar el útero en la gestante, controlar la hemorragia en el trauma, descomprimir un neumotórax, ventilar en el ahogamiento, recalentar en la hipotermia, enfriar en el golpe de calor o administrar un antídoto si hay una intoxicación.

En resumen, ante una PCR en una situación especial, hay que hacer bien lo básico, pero sin perder de vista qué intervención concreta puede cambiar el pronóstico del paciente.

Situación	Vigilar	Intervención que no debe retrasarse
Embarazo	Compresión aortocava y 4H/4T/4P.	Desplazamiento uterino izquierdo + histerotomía si >20 semanas y no RCE inmediata.
Trauma	Hemorragia exanguinante, hipoxia, neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco.	Control de hemorragia + transfusión/hemoderivados + descompresión torácica bilateral y toracotomía resucitativa si indicada.
Golpe de calor	Fracaso multiorgánico, acidosis, hiperpotasemia, shock.	Enfriamiento activo inmediato y agresivo; SVA estándar si PCR.
Hipertermia maligna	Pacientes genéticamente susceptibles, habitualmente tras la exposición a anestésicos inhalatorios halogenados o succinilcolina	Retirar desencadenante + dantroleno 2,5 mg/kg IV + enfriamiento.
Hipotermia	Arritmia, bajo metabolismo, refractariedad a fármacos/desfibrilación.	Temperatura central, recalentamiento, traslado a E-RCP; modificar fármacos y descargas.
Ahogamiento	Hipoxia/asfixia.	5 ventilaciones iniciales, oxígeno 100 %, vía aérea/ventilación eficaz.
Humos CO/CN	Hipoxia celular y tisular.	Oxígeno 100 %, vía aérea precoz, hidroxocobalamina si sospecha de cianuro.

Tabla 4. Situaciones especiales e intervenciones específicas durante la RCP.

9. IDEAS CLAVE

- En la PCR en situaciones especiales **no se abandona el algoritmo de soporte vital avanzado**: se mantiene RCP de calidad y desfibrilación precoz si está indicada.
- En la gestante, **la prioridad es la madre**: RCP en decúbito supino, desplazamiento uterino manual hacia la izquierda, oxigenación precoz, acceso vascular por encima del diafragma y preparación de **histerotomía resucitativa si gestación >20 semanas** y no hay recuperación inmediata de la circulación.
- En la PCR traumática, las causas que producen el fallecimiento son fundamentalmente **hemorragia exanguinante**, hipoxia, neumotórax a tensión y taponamiento cardiaco. No deben retrasarse el control de la hemorragia, la transfusión, la vía aérea, la descompresión torácica bilateral o la toracotomía resucitativa si está indicada.
- En el golpe de calor, el tratamiento clave es el **enfriamiento activo inmediato**. Los antitérmicos no son útiles cuando existe fracaso de la termorregulación o hiperproducción de calor.
- En la hipertermia maligna, hay que pensar en exposición a anestésicos halogenados o succinilcolina. El tratamiento no debe retrasarse: retirar el desencadenante, administrar dantroleno y enfriar.
- En la hipotermia accidental, la ausencia aparente de signos vitales puede ser engañosa. Hay que medir temperatura central, manipular con suavidad, modificar fármacos y desfibrilación según temperatura y valorar traslado a un centro con capacidad de E-RCP/ECMO.
- En el ahogamiento, la PCR es principalmente hipóxica. Por tanto, **la ventilación es prioritaria**: ventilaciones iniciales, oxígeno al 100 %, vía aérea eficaz y desfibrilación si procede.
- En la inhalación de humos, debe sospecharse intoxicación combinada por monóxido de carbono y cianuro, sobre todo en incendios en espacios cerrados. El tratamiento inicial es oxígeno al 100 %, manejo precoz de la vía aérea e hidroxocobalamina si hay sospecha de intoxicación grave por cianuro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lott C, Karageorgos V, Abelairas-Gomez C, Alfonzo A, Bierens J, Cantellow S, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025 Special Circumstances in Resuscitation. Resuscitation. octubre de 2025;215:110753. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110753
2. Lass-Flörl C, Kanj SS, Govender NP, Thompson GR 3rd, Ostrosky-Zeichner L, Govrins MA. Invasive candidiasis. Nat Rev Dis Primers. 2024 Mar 21;10(1):20.

3. Drennan IR, Berg KM, Böttiger BW, Woon Chia Y, Couper K, Crowley C, et al. Advanced Life Support: 2025 International Liaison Committee on Resuscitation Consensus on Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 21 de octubre de 2025;152(16_suppl_1).
4. Cao D, Arens AM, Chow SL, Easter SR, Hoffman RS, Lagina AT, et al. Part 10: Adult and Pediatric Special Circumstances of Resuscitation: 2025 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 21 de octubre de 2025;152(16_suppl_2).
5. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. *Resuscitation*. abril de 2021;161:115-51.
6. Bray JE, Smyth MA, Perkins GD, Cash RE, Chung SP, Considine J, et al. Basic Life Support: 2025 International Liaison Committee on Resuscitation Consensus on Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation*. octubre de 2025;215:110808.
7. Leech C, Nutbeam T, Chu J, Knight M, Hinshaw K, Appleyard TL, et al. Maternal and neonatal outcomes following resuscitative hysterotomy for out of hospital cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation*. febrero de 2025;207:110479.
8. Lavonas EJ, Akpunonu PD, Arens AM, Babu KM, Cao D, Hoffman RS, et al. 2023 American Heart Association Focused Update on the Management of Patients With Cardiac Arrest or Life-Threatening Toxicity Due to Poisoning: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 17 de octubre de 2023;148(16).
9. Dow J, Giesbrecht GG, Danzl DF, Brugger H, Sagalyn EB, Walpoth B, et al. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Out-of-Hospital Evaluation and Treatment of Accidental Hypothermia: 2019 Update. *Wilderness & Environmental Medicine*. diciembre de 2019;30(4_suppl).
10. Hall N, Métrailler-Mermoud J, Rousson V, Conforti C, Dupasquier A, Carron PN, et al. Use of the HOPE score to assess survival outcome of hypothermic cardiac arrest selected by ECLS rewarming. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 28 de julio de 2025;33(1):132.
11. Dueñas-Laita A, Burillo Putze G, Alonso JR, Bajo A, Climent B, Corral E, et al. Bases del manejo clínico de la intoxicación por humo de incendios «Docohumo Madrid 2010». *Medicina Intensiva*. diciembre de 2010;34(9):609-19.

TEMA 9. DESFIBRILADOR Y MARCAPASOS TRANSITORIO: DEL CONOCIMIENTO TEÓRICO A LA PRÁCTICA CLÍNICA

Autor: Viktor Yordanov¹, Verónica García Pacios¹, Patricia Alonso Martínez¹, María Calle Romero¹, Alba Palazón Blanco¹, Silmary Febrianny Maichle¹.

¹Facultativos Especialistas del Servicio Medicina Intensiva. Hospital Clínico San Carlos.

1. CONOCE EL DESFIBRILADOR

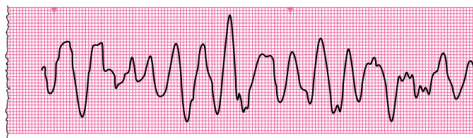
Los desfibriladores actuales son algo más que solo aparatos capaces de administrar descargas a energías variables. Todos ellos permiten monitorizar otras constantes vitales como la saturación de oxígeno, el end-tidal de CO₂ y la presión arterial entre otros. Uno de los elementos centrales del desfibrilador es el condensador, responsable de almacenar la energía determinada por el operador para su posterior liberación cuando se necesaria. Los desfibriladores disponen de una pantalla que muestra el ECG y otras constantes vitales. La mayoría de los desfibriladores disponen de una ruleta que permite seleccionar los modos de empleo del aparato (monitor, desfibrilador, DEA/DESA, marcapasos) y el nivel de energía en caso de optar por una terapia eléctrica. Otro elemento fundamental del aparato son las palas, que constituyen los electrodos entre los cuales circulará la energía eléctrica almacenada por el condensador. Actualmente las palas se suelen cambiar por electrodos autoadhesivos que permiten mejor contacto con la piel y son más seguros para el operador.

2. DESFIBRILACIÓN

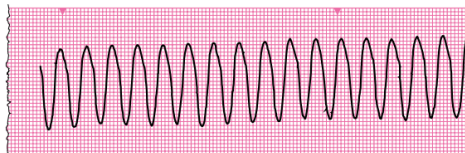
La desfibrilación es una estrategia eléctrica cuyo objetivo es despolarizar simultáneamente el músculo cardíaco con el fin de terminar una arritmia causante de una parada cardiorrespiratoria (PCR). Por tanto, la desfibrilación sólo se aplica a pacientes sin signos de vida.

- **¿Qué ritmos se tratan con una desfibrilación?**

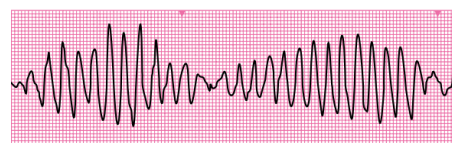
Los dos ritmos subsidiarios de una terapia eléctrica mediante una desfibrilación son la taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) o la fibrilación ventricular (FV). Cualquier otra actividad eléctrica organizada sin pulso se considera un ritmo no desfibrilable y se manejará según el algoritmo de soporte vital avanzado correspondiente.



A. Fibrilación Ventricular



B. Taquicardia Ventricular monomorfa sin pulso



C. Taquicardia Ventricular Polimorfa sin pulso

Fig. 1. Ritmos desfibrilables.

- **¿Qué se considera una desfibrilación exitosa?**

Decimos que una desfibrilación ha sido exitosa cuando la arritmia causante de la PCR no reaparece en los 5 segundos consecutivos a la descarga. Si el paciente vuelve a fibrilar en los 2 minutos consecutivos a la descarga, decimos que el paciente ha refibrilado y nos debe hacer pensar que la causa de la arritmia sigue estando presente (isquemia miocárdica, alteraciones iónicas o un medicamento o agente tóxico) y que debemos identificarla y tratarla con prontitud.

- **¿De qué depende una desfibrilación exitosa?**

El éxito de la desfibrilación depende de los siguientes factores: **estado del miocardio, la energía empleada, el vector, el tipo de onda, el tipo de electrodo empleado y la impedancia torácica**. Vamos a revisar cada uno de ellos:

- ✓ **El estado del miocardio:**

El músculo cardíaco puede responder a una descarga si está adecuadamente perfundido y oxigenado. En una PCR esto depende de la precocidad de la descarga, la minimización de las interrupciones en las compresiones torácicas y que estas sean de calidad. Con cada minuto de retraso en la descarga, la probabilidad de éxito de la misma baja un 10-12%. A los 10 minutos de la PCR, la tasa de éxito es solo del 2-10%. El tiempo transcurrido entre el cese de las compresiones torácicas y la descarga es el tiempo predescarga. Este tiempo debe ser menor de 5 segundos ya que se relaciona inversamente con el éxito en la

desfibrilación (por cada 5 segundos de prolongación del tiempo predescarga, el éxito de la desfibrilación desciende un 50%).

A veces el miocardio no responde a la descarga porque sufre de una isquemia establecida (oclusión de una arteria coronaria) o por alteraciones en las corrientes de membrana derivadas de alteraciones iónicas (hiper/hipokaliemia, hipomagnesemia) o efectos de medicamentos o tóxicos (digoxina, cocaína). Estas causas subyacentes se deben identificar y tratar durante la RCP. Por último, los antiarrítmicos (amiodarona y lidocaína) se deben emplear cuando la estrategia de desfibrilación ha fallado en tres ocasiones (FV refractaria, ver apartado) dado que estabilizan las corrientes eléctricas de los miocardiocitos haciendo más probable la desfibrilación exitosa.

✓ **La energía empleada:**

A mayor energía, mayor probabilidad de éxito. Las guías europeas recomiendan que la primera descarga se dé con una energía de al menos 150J en caso de emplear un desfibrilador bifásico (la mayoría de los comercializados hoy en día) con las descargas consecutivas a la máxima energía. En caso de un desfibrilador monofásico o si desconozco el modelo, emplearemos de entrada la mayor energía que proporcione el aparato. En niños tanto la primera descarga como las consecutivas, se realizarán a 4J/kg.

✓ **El vector:**

Se refiere a la dirección de la corriente eléctrica en el tórax y esto depende de la disposición de los electrodos. La disposición anterolateral es la recomendada inicialmente. En caso de FV refractaria se sugiere cambiar a una configuración anteroposterior.

✓ **El tipo de onda:**

Los primeros desfibriladores eran monofásicos, generaban una corriente eléctrica en un único sentido. Pero esta morfología de onda tendía a necesitar energías altas para lograr desfibrilaciones exitosas (360J). Actualmente la mayoría de los desfibriladores son bifásicos, generan una corriente en un sentido y luego otra en el opuesto, necesitan menos energía (habitualmente 200J de energía máxima). El cambio de sentido de la corriente permite eliminar los remanentes de ritmos anómalos que hayan podido quedar después de la primera ola de desfibrilación.

✓ **El tipo de electrodo:**

Se recomienda emplear electros autoadhesivos porque mejoran el contacto con la piel, reducen el riesgo de descarga al reanimador y reducen la producción de chispas.

✓ **La impedancia torácica:**

La impedancia torácica es la resistencia que ofrece el tórax al paso de la corriente eléctrica. Debido a ella, del total de la energía aportada por el desfibrilador, solo un 4% llega al miocardio. Uno de los factores que contribuyen a reducir la impedancia transtorácica es mejorar el contacto entre los electrodos y el pecho del paciente (punto anterior) al emplear electrodos autoadhesivos y rasurar el vello si impidiese el contacto adecuado. Otro factor es la cantidad de aire en la cavidad torácica, el aire no conduce bien la electricidad y los pacientes con hiperinsuflación (EPOC y crisis asmáticas) tienen impedancias transtorácicas más altas. Los desfibriladores modernos ajustan la duración y morfología de la descarga para compensar la impedancia torácica en tiempo real, por lo que este pasa a ser un problema menos importante a la hora de lograr una desfibrilación exitosa.

2.1. FV/TVSP PRESENCIADA

Un escenario especial es aquel en el que el paciente se encuentra monitorizado y sufre una PCR presenciada causada por una FV o TVSP. En este caso concreto, es prioritario administrar la desfibrilación, antes de iniciar compresiones torácicas. De hecho, está indicado, administrar hasta **tres descargas consecutivas** si estas se pueden llevar a cabo en los primeros 60 segundos de la instauración de la arritmia. Si estas tres descargas no han sido eficaces, se iniciarán las maniobras de RCP y se administrarán 300mg de amiodarona. De aquí en adelante, el algoritmo se equipará al de SVA en ritmos desfibrilables. A la segunda reevaluación del ritmo (aproximadamente a los 4-5min del inicio de la PCR) se administrarán otros 150mg de amiodarona y 1mg de adrenalina.

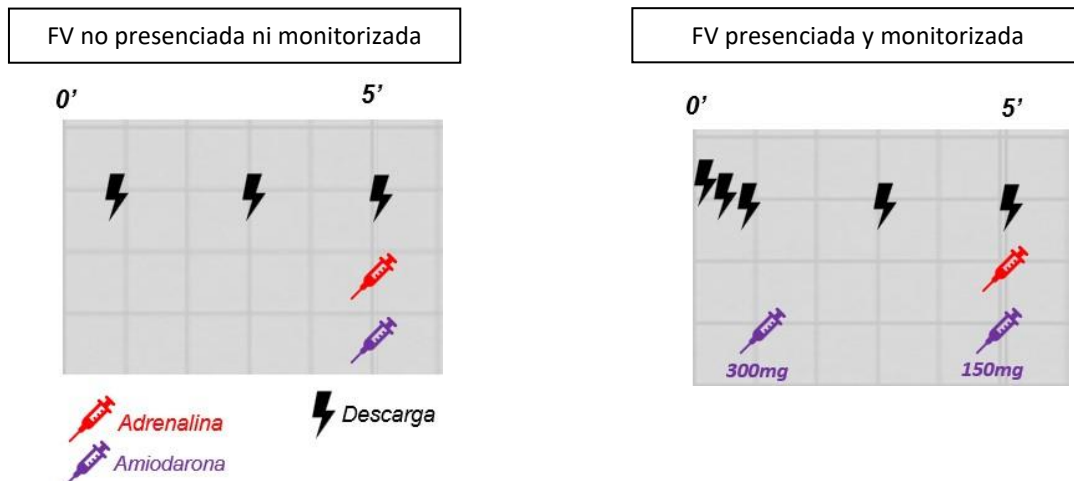


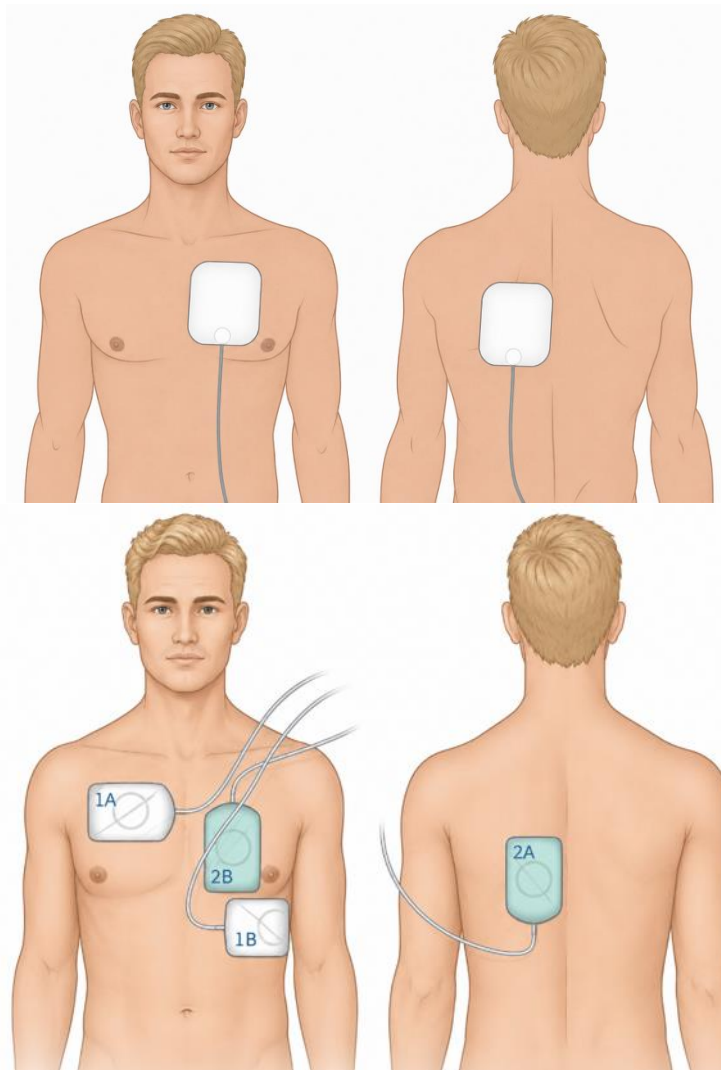
Fig. 2. Secuencia de desfibrilación en FV no presenciada vs presenciada.

2.2. FV REFRACTARIA

Se considera FV refractaria a aquella que persiste tras la administración de tres desfibrilaciones. Ocurre en uno de cada cinco pacientes que debutan con una FV. Una vez estemos ante una FV refractaria debemos:

- ✓ Administrar 300mg de amiodarona después de la tercera descarga (en su defecto, 100mg de lidocaína) y administrar 150mg después de la quinta descarga (50mg adicionales de lidocaína, en caso de haber empleado esta).
- ✓ Después de la tercera descarga se recomienda cambiar los parches a una configuración anteroposterior.
- ✓ Buscar activamente causas reversibles y corregirlas en la medida de lo posible.

Si a pesar de las medidas mencionadas, el paciente sigue estando en FV refractaria, se puede considerar la desfibrilación doble secuencial si disponemos de dos desfibriladores. Consiste en colocar los electrodos de un desfibrilador en configuración anteroposterior y los otros en anterolateral. Cargar ambos aparatos a la máxima energía y descargar primero uno y después el otro con un decalaje de un segundo.



A. Configuración anteroposterior.

Un electrodo en posición paraesternal izquierda y otro paravertebral izquierdo por debajo del borde inferior de la escápula.

B. Posición de los electrodos en la desfibrilación doble secuencial.

Fig.3. Configuración de los electrodos.

2.3. TÉCNICA DE DESFIBRILACIÓN Y TIPS

La desfibrilación es una parte fundamental de la cadena de supervivencia y debe estar integrada en las maniobras de soporte vital avanzado. Durante una RCP avanzada, uno de los miembros del equipo se debe dedicar exclusivamente al manejo del aparato. Los pasos de su empleo en una PCR son los siguientes:

① **Colocar los parches autoadhesivos en posición anterolateral.** Un electrodo se coloca a la derecha del esternón, debajo de la clavícula. El otro se coloca en la línea medio-axilar izquierda a la altura de donde se colocaría el electrodo V5. En mujeres hay que apartar el tejido mamario. En pacientes con marcapasos, hay que colocar los

electrodos a más de 8cm del generador del marcapasos. Si el paciente porta un desfibrilador implantable subcutáneo, habría que emplear la configuración anteroposterior de entrada.

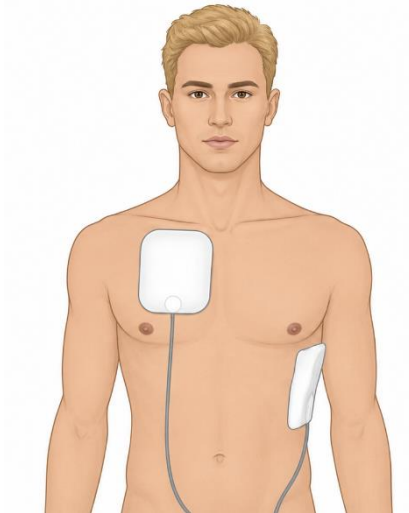


Fig.4. Configuración anterolateral.

② **Encienda el aparato y póngalo en modo “Desfibrilador”.** Mire que la tira de ECG mostrada no sea una línea discontinua, en cuyo caso cambie la derivación hasta que aparezca “PALAS” (aunque esta es la configuración inicial de la mayoría de los desfibriladores). Una vez monitorizado el paciente, interrumpa las maniobras de RCP durante 5 segundos. Es el tiempo del que se dispone para reconocer el ritmo e indicar una descarga. Como alternativa, se puede poner el desfibrilador en modalidad “DEA/DESA” (Desfibrilador Externo Automático/Desfibrilador Externo Semiautomático) y simplemente seguir las instrucciones del aparato.

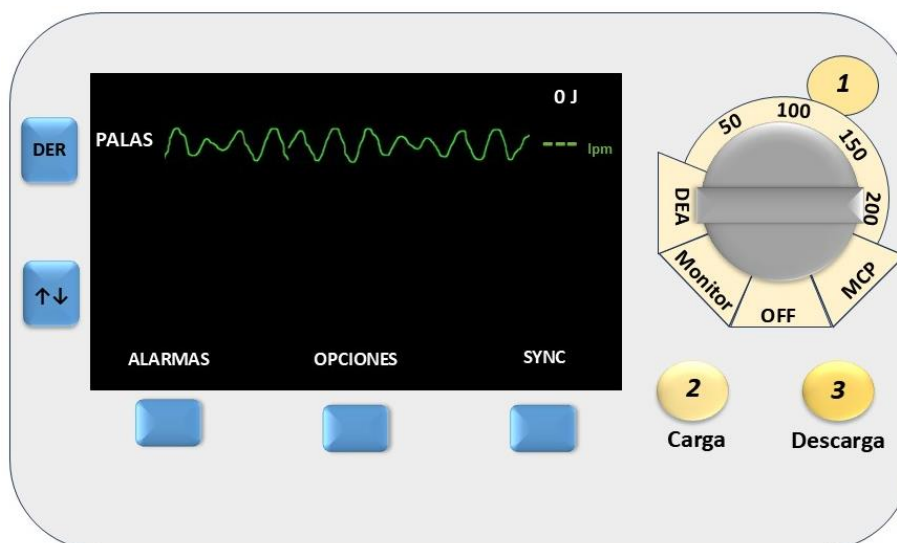


Fig.5. Configuración inicial del desfibrilador.

③ **Cargue el aparato mientras se reinician las compresiones torácicas.** Seleccione la energía del aparato, en este caso $\geq 150\text{J}$ (desfibrilador bifásico) o la energía máxima en caso de que desconozca el modelo del dispositivo. Apriete el botón de “CARGAR”. El condensador tardará unos segundos en cargarse dependiendo de la energía pautaada y el modelo de desfibrilador, pero en todo caso, el proceso llevará menos de 10 segundos.

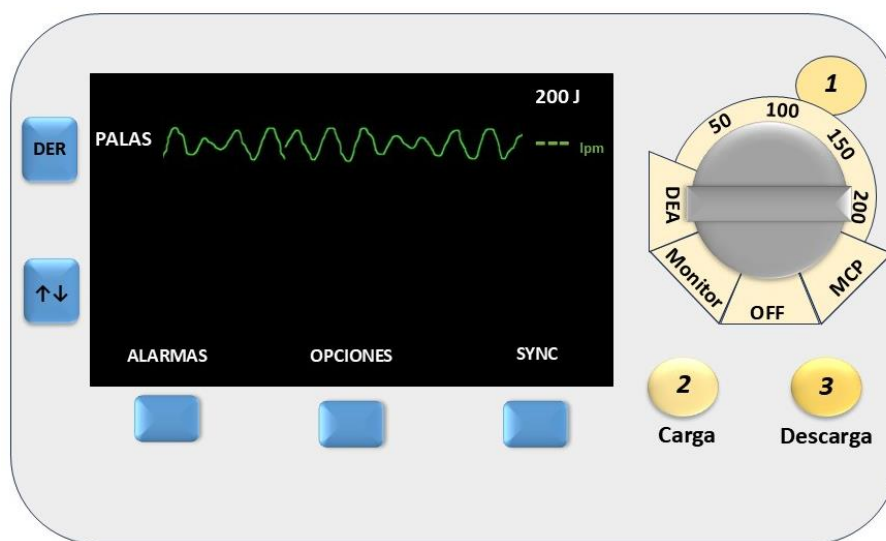


Fig.6. Carga del desfibrilador.

④ **Administre la descarga.** Los reanimadores no deben estar en contacto con el paciente y las fuentes de oxígeno deben estar a más de 1 metro del pecho del paciente. Una vez se cumpla lo previo, el operador responsable del desfibrilador apretará el botón de “DESCARGA”. E inmediatamente después, se reiniciarán las compresiones torácicas (la pausa pre-descarga debe durar menos de 5 segundos). El ritmo se volverá a comprobar pasados 2 minutos de RCP.

⑤ **Cargue de nuevo el aparato previo a la siguiente comprobación del ritmo.** Vuelva a cargar el aparato, incremente la energía al máximo (si no lo hizo con la máxima energía en un principio). Esta maniobra minimizará las pausas, si a la próxima evaluación del ritmo se aprecia una FV o TVSP, se podrá administrar una descarga sin esperas. Si nadie aprieta el botón de “DESCARGA”, el condensador perderá la energía almacenada en unos minutos. Otra forma de descargar el aparato es cambiar a una configuración de MONITOR o apagándolo y reencendiéndolo.

3. CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA

La cardioversión eléctrica (CVE) consiste en la administración de una descarga eléctrica sincrónica con el ritmo cardíaco con el objetivo de finalizar una taquiarritmia. La CVE es prioritaria en pacientes con signos y síntomas de inestabilidad debido a la arritmia (síncope, hipotensión, edema agudo de pulmón, angina). En pacientes estables que no logran revertir a un ritmo sinusal con antiarrítmicos, la CVE también es de elección. En resumidas cuentas, la cardioversión se aplica en pacientes fuera del ámbito de la RCP y es preciso una monitorización estrecha y sedación antes de aplicar esta terapia.

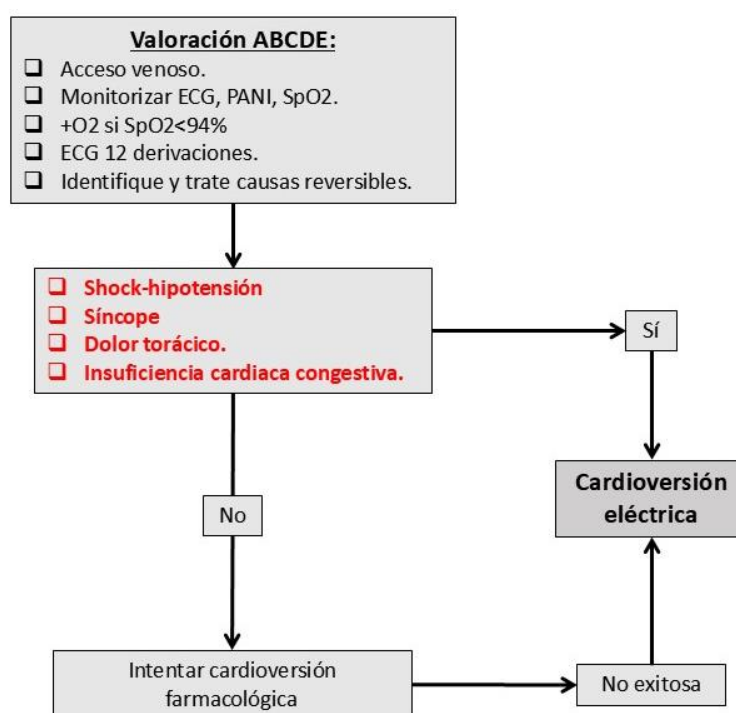


Fig.7. Algoritmo de decisión de CVE ante una taquiarritmia. Extraído de: Soar, J. et al. "European Resuscitation Council Guidelines 2025 Adult Advanced Life Support," *Resuscitation*, 215 Suppl 1(110769), p. 110769.

3.1. **TECNICA DE CARDIOVERSIÓN Y TIPS**

- ① *Monitorizar al paciente.* Es preciso una monitorización continua del ECG, pulsioximetría y una presión arterial no invasiva cada 2-3min.
- ② *Adelántate a las posibles complicaciones de la sedación y la CVE.* Administre O2 mediante cánulas nasales a 2-3lpm para evitar las desaturaciones por hipoventilación durante la sedación. Canaliza una o dos VVP para administrar medicación o cristaloides en caso de hipotensión.
- ③ *Coloque los parches autoadhesivos en posición anterolateral.*

④ Encienda el aparato, póngalo en modo desfibrilador y apriete el botón “SINC”. Verá que los complejos QRS tienen sobre ellos un punto o una flecha, lo que indica que el aparato está siguiendo el ritmo del paciente y administrará una descarga sincrónica con el QRS.

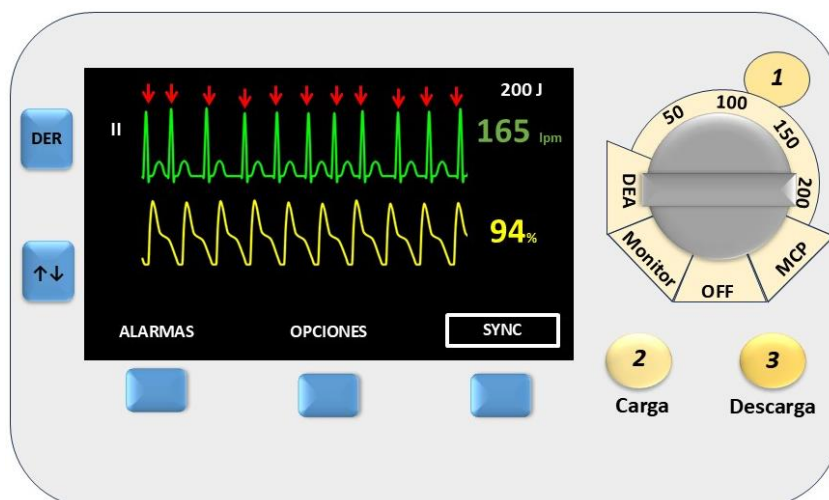


Fig.8. Configuración del desfibrilador ante una CVE.

⑤ *Sede al paciente.* Es preferible usar sedantes de vida media corta como el Propofol o el Midazolam.

Fármaco	Dosis	Inicio de efecto	Duración
Propofol	0,5mg/kg de bolo inicial, seguido de bolos de 20mg cada 5-10 min. *En ancianos el bolo inicial es de 20-30mg y los consecutivos de 10-20mg.	30-60 s.	5-10 min.
Midazolam	Bolos de 2-3mg cada 2-4min hasta alcanzar el nivel de sedación deseado. *En ancianos los bolos serán de 1mg hasta una dosis máxima de 3,5-4mg	30s-5min.	<120 min.

Tabla 1. Sedantes de vida media corta.

⑥ *Cargue el aparato a la energía estipulada en función de la arritmia a tratar.*

Tipo de Arritmia	Energía		
	1ª DESCARGA	2ª DESCARGA	3ª DESCARGA
Taquicardia irregular de QRS estrecho	200 J*	200 J*	200 J*
Taquicardia regular de QRS estrecho	100 J	150 J	200 J*
Taquicardia de QRS ancho	150 J	200 J*	200 J*
*La máxima energía que del aparato.			

Tabla 2. Elección de la carga.

⑦ *De una descarga.* Asegúrese de que nadie esté tocando al paciente durante la descarga. A veces la descarga tarda varios segundos en administrarse, mantenga el botón de descarga apretado hasta que la descarga se administre.

⑧ *Compruebe la resolución de la arritmia y la vuelta a RS.* Inmediatamente después de la descarga, puede aparecer una asistolia de varios segundos (un pantallazo) hasta que el nodo sinusal vuelve a marcar el ritmo cardiaco. Es esperable, no hay que asustarse. Si la descarga no ha sido eficaz, la arritmia persistirá y deberemos repetir la CVE hasta en tres ocasiones con energías crecientes.

⑨ *Compruebe la estabilidad del paciente.* Reevalúe al paciente con un abordaje ABCDE. Debido a la sedación puede haberse quedado muy hipoventilado o incluso presentar apneas. En cuyo caso puede necesitar ventilación manual con balón autoinflable (Ambu®). Si el paciente se hipotensa, requerirá la administración de cristaloides en bolo (500cc de SSF o RL).

4. ESTIMULACIÓN CARDIACA TRANSCUTÁNEA (MARCAPASOS EXTERNO)

La estimulación cardiaca transcutánea supone la administración de descargas eléctricas a una frecuencia seleccionada con el fin de lograr la contracción cardiaca (captura eléctrica). La estimulación eléctrica transcutánea es una medida temporal, se empleará como puente a la colocación de un marcapasos endovascular o durante la RCP cuando se objetive una asistolia con ondas P (bloqueo AV completo sin escape ventricular). Es una técnica que requiere de sedación dado que las descargas eléctricas son dolorosas en pacientes despiertos.

- **¿Cuándo está indicado el marcapasos transcutáneo en una bradiarritmia?**

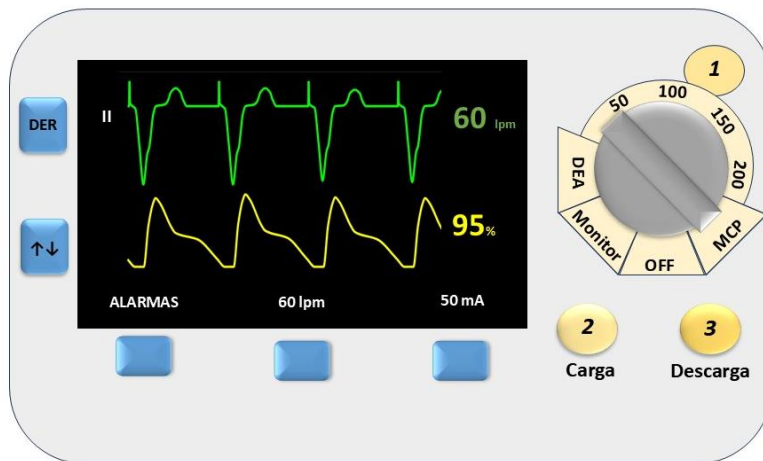
El MCP transitorio se empleará en pacientes con una bradiarritmia sintomática (síncope, insuficiencia cardiaca, angina) que no responde a medidas farmacológicas (atropina, isoproterenol, adrenalina) y tiene alto riesgo de evolucionar a una asistolia (pausas ventriculares >3s, BAV 2ºG Mobitz II o BAV 3er grado con QRS ancho).

4.1. TÉCNICA DE MARCAPASOS TRANSCUTÁNEO

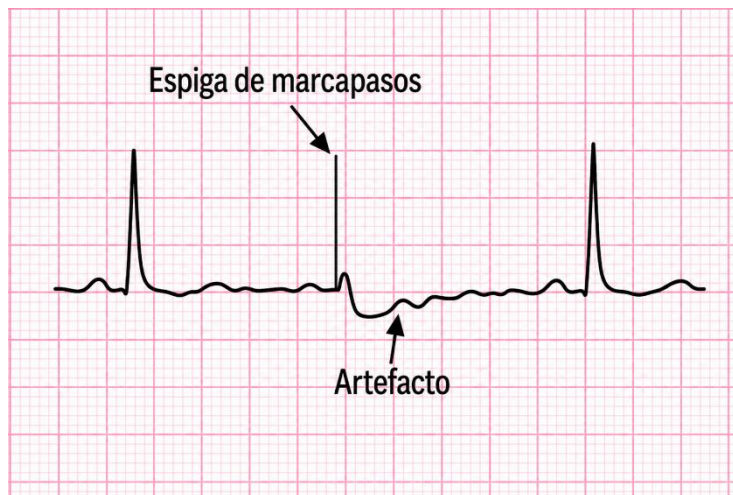
La siguiente secuencia de actuación se enfoca en el manejo del desfibrilador en modo marcapasos, el abordaje de la sedación y las medidas generales de monitorización son las mismas que en el apartado de la CVE.

- ① ***Coloque los electrodos autoadhesivos en configuración anterolateral.*** Como alternativa se puede emplear la configuración anteroposterior. Para el empleo del aparato en “modo MCP” suele ser necesario monitorizar el ECG empleando tres electrodos convencionales para la obtención de las derivaciones estándar y de los miembros (además de los electrodos autoadhesivos que administrarán la descarga).
- ② ***Encienda el aparato y colóquelo en “modo MCP”.***
- ③ ***Seleccione la frecuencia cardíaca deseada.*** Suele ser la mínima que permita una adecuada perfusión sistémica, suele ser unos 50-60lpm.
- ④ ***Seleccione la intensidad del estímulo.*** La intensidad del estímulo eléctrico se mide en miliamperios (mA). Iremos incrementando la intensidad hasta lograr una captura eléctrica (una espiga seguida de QRS y T) en el ECG. Esto suele ocurrir a unos 50-100mA. Por lo que se puede empezar directamente con 50mA e ir incrementando la energía. En pacientes en PCR por BAV completo sin escape ventricular, empezaremos con la máxima energía de entrada.

Es importante saber que antes de lograr la contracción del miocardio, observaremos contracciones de la musculatura de la pared torácica. Estas contracciones pueden hacer artefacto en el ECG haciéndonos pensar que se trata de capturas eléctricas verdaderas pero estos artefactos no se seguirán de un latido (al monitorizar el pulso) ni tendrán una T. Una buena forma de monitorizar cuando ocurre una captura eléctrica correcta es constatando la presencia de pulso radial o carotideo a la misma frecuencia pautada en el dispositivo o si el paciente tiene un pulsioxímetro, veremos una curva de pletismografía justo después de cada estímulo del MCP.



A. Captura correcta a 50 mA.



B. Artefacto de contracción muscular, no es una captura verdadera.

Fig.9. Captura del marcapasos correcta y artefacto por contracción muscular.

⑤ **Si no se logra una captura a máxima energía, cambie la configuración a anteroposterior o busque causas reversibles.** Sólo el miocardio viable puede responder al estímulo del marcapasos, infartos extensos pueden no tener captura. Las alteraciones iónicas, los trastornos del pH y algunas intoxicaciones como las producidas por beta-bloqueantes o calcio-antagonistas, hacen que el miocardio pueda no responder a estimulaciones eléctricas a energías máximas.

⑥ **Vigila activamente los fallos de captura.** Los fallos de captura consisten en la ausencia de QRS después de una espiga de MCP. Si estos aparecen nos deben hacer incrementar la intensidad de la estimulación o si la intensidad ya es máxima, asegurarnos de que los electrodos autoadhesivos estén haciendo un buen contacto y buscar causas metabólicas o tóxicas que puedan aumentar el umbral de estimulación del miocardio (punto 5).

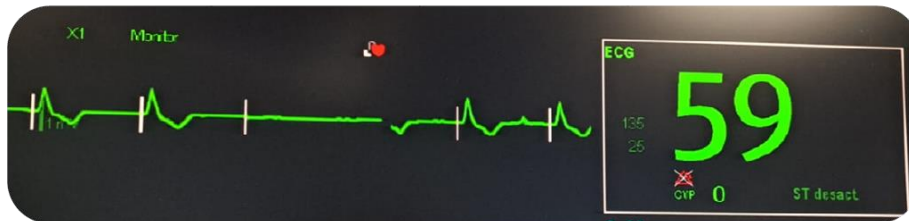
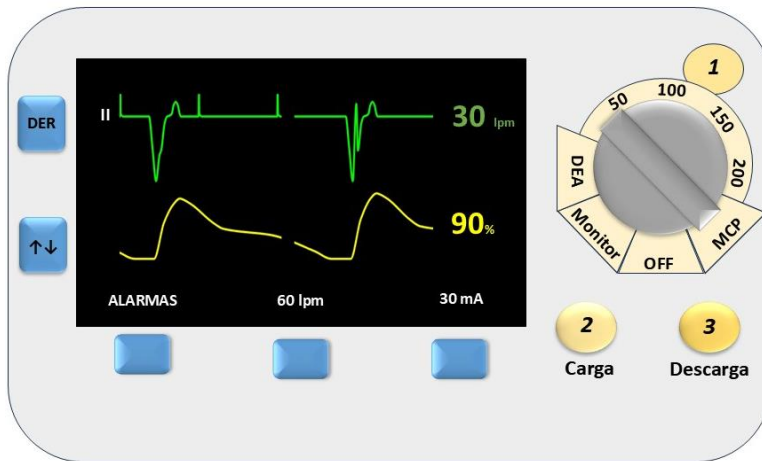


Fig.10. Ejemplos de fallo de captura.

5. IDEAS CLAVE

- Para una desfibrilación exitosa se debe: realizarla lo antes posible, minimiza las pausas pre-descarga teniendo el aparato ya cargado, utiliza los electrodos autoadhesivos y ante la duda, emplea la **máxima energía** que dé el aparato.
- Si la FV persiste pasadas 3 descargas, se debe cambiar la configuración de los electrodos a anteroposterior, administrar amiodarona y buscar causas reversibles.
- Si la FV es presenciada y monitorizada, se deben **priorizar las descargas** sobre las compresiones, pudiendo dar hasta tres descargas consecutivas en menos de un minuto si hiciera falta. Iniciaremos la RCP de calidad si no hay recuperación de la circulación espontanea después de dichas descargas.
- La cardioversión eléctrica se aplica a pacientes inestables debido a una arritmia (ya sea de QRS ancho o estrecho).
- Para una **adecuada cardioversión** eléctrica es necesario sedar al paciente y **Sincronizar** el aparato con el ritmo cardiaco antes de aplicar la descarga.
- El MCP externo (transcutáneo) se debe emplear como puente a la implantación de un MCP endocavitario en pacientes con bradiarritmias sintomáticas que no

responden a medidas farmacológicas y tienen alto riesgo de evolucionar a una asistolia.

- Las dos variables que debemos seleccionar para un MCP externo son la frecuencia cardíaca (50-60lpm) y la intensidad (mA).
- El **objetivo del MCP externo** es lograr una **adecuada captura** eléctrica (QRS y T) después de la espiga del MCP y una adecuada captura mecánica (pulso palpable a la misma frecuencia que el MCP).
- La captura eléctrica se suele conseguir a 50-100mA. Las contracciones de la musculatura de la pared torácica ocurren a menores intensidades que el miocardio, solo cuando una espiga se sigue de un latido dejaremos de incrementar la intensidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de Soporte Vital Avanzado de la Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SEMICYUC), edición 2024.
2. Lupton, J.R. *et al.* (2026) "A review of external defibrillation strategies," *Critical Care Clinics*, 42(1), pp. 71–84. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2025.08.009>.
3. Cheskes, S. *et al.* (2011) "Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest: An independent predictor of survival from out-of-hospital shockable Cardiac Arrest," *Circulation*, 124(1), pp. 58–66. Available at: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.010736>.
4. Soar, J. *et al.* (2025) "European Resuscitation Council Guidelines 2025 Adult Advanced Life Support," *Resuscitation*, 215 Suppl 1(110769), p. 110769. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110769>.
5. Ammar, A., Ammar, M.A. and Tesoro, E.P. (2023) "Neuropharmacology in the intensive care unit," *Critical Care Clinics*, 39(1), pp. 171–213. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2022.07.007>.

TEMA 10. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA: RAZONAMIENTO CLÍNICO DEL URGENCIÓLOGO EN TIEMPO REAL

**Autores: David Janeiro Lumbreras¹, Alba Palazón Blanco¹, Cristina Galbán Malagón¹,
 Sandra Catalina García-Perrote¹, Verónica García Pacios¹, Patricia Alonso Martínez¹.**

¹Facultativo Especialista. Servicio Medicina Intensiva. Hospital Clínico San Carlos (Madrid).

1. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es una condición clínica en la que el aparato respiratorio es incapaz de mantener una oxigenación adecuada de la sangre. Se definen dos tipos de IRA:

- **IRA parcial, hipoxémica o tipo I:** $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg respirando aire ambiente, con PaCO_2 normal (35-45 mmHg).
- **IRA global, hipercápnica o tipo II:** $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg respirando aire ambiente, con PaCO_2 elevada (> 45 mmHg) de forma aguda, condicionando una situación de acidemia ($\text{pH} < 7.35$).

El trabajo respiratorio es el esfuerzo realizado por el paciente para mantener una ventilación adecuada. Un aumento del trabajo respiratorio conlleva un sobreesfuerzo de la musculatura respiratoria.

Respiración superficial	Excursión torácica escasa, acompañada de taquipnea
Tiraje, uso de musculatura accesoria	Contracción visible de los músculos accesorios (intercostales, supraclaviculares...)
Descoordinación toraco-abdominal	Hundimiento del abdomen durante la inspiración y abombamiento en la espiración. Indica agotamiento diafragmático
Depresión del nivel de consciencia	Causa o consecuencia de la insuficiencia respiratoria, por hipercapnia grave, hipoxia o parada respiratoria inminente

Tabla 1. Signos clínicos de trabajo respiratorio aumentado.

2. **OXIGENACIÓN DE LA SANGRE. INTERPRETACIÓN CLÍNICA**

La molécula de O₂, para pasar a los capilares pulmonares, debe atravesar la barrera alveolo-capilar, lo que depende principalmente de tres factores que podemos modificar con el tratamiento o terapia respiratoria:

Parámetro	Interpretación	Medidas a adoptar
Gradiente de O ₂	Mayor oxigenación de la sangre a mayor concentración de O ₂ alveolar	Oxigenoterapia
Superficie de membrana	Mayor oxigenación a mayor superficie de membrana (número de alveolos aireados)	Ventilación mecánica con presión positiva
Grosor de membrana	Menor oxigenación a mayor grosor. Depende de la causa de la IRA (neumonía, edema, etc)	Tratamiento etiológico

Tabla 2. Factores que condicionan el paso de O₂ del alveolo al capilar, su interpretación clínica y las medidas a adoptar para mejorar cada parámetro.

El **gradiente alveolo-arterial de O₂** es un parámetro de oxigenación que permite diferenciar entre causas pulmonares o extrapulmonares de la IRA. Para su cálculo se necesita conocer la FiO₂ que está respirando el paciente y parámetros de la gasometría arterial. La fórmula simplificada del gradiente alveolo-arterial de O₂ es:

$$PA-aO_2 = [FiO_2 \times 713 - (PaCO_2 / 0.8)] - PaO_2$$

El gradiente normal es < 15 mmHg, siendo normal hasta 25 mmHg en pacientes de más de 60 años.

La interpretación de este gradiente permite orientar hacia diferentes mecanismos y causas de hipoxemia:

Gradiente alveolo-arterial normal (Patología extrapulmonar)		
Sin hipoventilación asociada (PaCO₂ normal)	Disminución de FiO ₂	Elevada altitud, incendio o fuga de gas en lugares cerrados
Con hipoventilación asociada (PaCO₂ elevada)	Hipoventilación alveolar	Patología neuromuscular, hipoventilación central (estructural, tóxicos, fármacos), restricción torácica grave

Gradiente alveolo-arterial elevado (Patología intrapulmonar)		
Respuesta a oxigenoterapia	Alteración de la relación V/Q	Neumonía, atelectasias, agudización de asma o EPOC, tromboembolismo pulmonar
Sin respuesta a oxigenoterapia	Shunt	Cortocircuito intracardiaco o en circulación pulmonar (poco frecuente en urgencias del adulto), afectación alveolar extensa (EAP, SDRA, atelectasia completa)

Tabla 3. Orientación diagnóstica según interpretación del gradiente alveolo-arterial. PaCO₂: Presión arterial de dióxido de carbono; FiO₂: Fracción inspiratoria de oxígeno; Relación V/Q: Relación ventilación/perfusión; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; EAP: Edema agudo de pulmón; SDRA: síndrome de distress respiratorio agudo.

3. VENTILACIÓN. INTERPRETACIÓN CLÍNICA

La molécula de CO₂ tiene una capacidad de difusión a través de las membranas mucho mayor que la de O₂, por lo que el estado de la membrana alveolo-capilar apenas va a influir en la eliminación de CO₂. El principal factor que condiciona la eliminación de CO₂ es la ventilación. En la práctica clínica se consideran equivalentes los conceptos de hipoventilación e hipercapnia.

El ascenso de CO₂ sanguíneo condiciona una situación de acidosis respiratoria, con caída del pH arterial. En situaciones de hipercapnia crónica, en cambio, se produce un aumento de niveles de HCO₃⁻ en sangre (mediante síntesis y absorción renal), que permite tamponar la acidemia y normalizar el pH arterial.

En la siguiente tabla se recogen las causas de hipercapnia en situaciones agudas:

Causas de hipercapnia aguda (con acidosis respiratoria asociada)
*Agotamiento de la musculatura respiratoria (aumento progresivo de PaCO ₂). Causa más frecuente. Se debe considerar un signo de gravedad.
Patología neuromuscular (síndrome Guillain-Barré, crisis miasténica...
Patología estructural del SNC (ictus, hemorragias cerebrales, hipertensión intracraneal).
Tóxico-metabólica: Sustancias o situaciones que inhiben el centro respiratorio (intoxicación por opioides).

Tabla 4. Causas de hipercapnia aguda (con acidosis respiratoria asociada). PaCO₂: Presión arterial de dióxido de carbono; SNC: Sistema nervioso central.

4. **MONITORIZACIÓN DE LA OXIGENACIÓN**

Ante cualquier paciente con sospecha de IRA debe medirse la oxigenación desde su llegada a Urgencias. Existen principalmente dos métodos:

4.1. **Pulsioximetría:**

Se trata de un dispositivo que, emitiendo un haz de luz infrarroja, permite conocer, mediante colorimetría, el porcentaje de hemoglobina (Hb) saturada con oxígeno, parámetro conocido como saturación de O₂ (SO₂).

Ventajas	Desventajas
✓ Medición inmediata	✓ No aporta información respecto a ventilación o equilibrio ácido-base.
✓ Monitorización continua	✓ Fallo de medición si mala perfusión periférica (comprobar curva de pletismografía en monitor).
✓ Permite detectar cambios bruscos en la oxigenación	✓ Medidas falsas en metahemoglobinemia, intoxicación por CO, hiperbilirrubinemia severa, etc.

Tabla 5. Ventajas e inconvenientes de la pulsioximetría. CO: Monóxido de carbono.

4.2. **Gasometría arterial:**

Es una prueba invasiva que requiere una punción arterial (generalmente radial) para poder realizar mediciones directas de los gases disueltos en sangre.

Existe la posibilidad de realizar una gasometría venosa, más fácil de obtener y con menos riesgos derivados de la punción, que permite valorar el equilibrio ácido-base, el lactato y la PvCO₂, con una adecuada correlación con la gasometría arterial (Se estima que la PvCO₂ tiene una diferencia de unos 5-10 mmHg respecto a la PaCO₂), siendo una alternativa a la medición arterial, si se añade la SO₂ para valorar el componente de oxigenación.

Indicaciones de gasometría arterial
• Hipoxemia grave que no corrige rápidamente con oxigenoterapia a bajo flujo o con signos clínicos de gravedad.
• Riesgo o sospecha de hipercapnia aguda: Agudización de EPOC o clínica sugerente (cefalea, alteración del nivel de consciencia, flapping).
• Pulsioximetría no valorable: Hipoperfusión, hiperbilirrubinemia severa, sospecha de inhalación de CO, etc.

Tabla 6. Indicaciones de la gasometría arterial.

Ventajas	Desventajas
✓ Mide con precisión parámetros de oxigenación (PaO_2) y de ventilación (PaCO_2). ✓ Valora equilibrio ácido-base (pH, HCO_3^-, EB) y lactato. ✓ Mide Hb saturada por otros componentes (metahemoglobinemia, COHb). ✓ Permite medición de parámetros de oxigenación, como gradiente alveolo-arterial de O_2 o $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.	✓ Medición puntual del momento de toma de la muestra. ✓ No permite monitorización a tiempo real. ✓ Punción muy dolorosa. ✓ Complicaciones tras la punción: isquemia distal, hematoma local.

Tabla 7. Ventajas e inconvenientes de la gasometría arterial. PaO_2 : Presión arterial de oxígeno; PaCO_2 : Presión arterial de dióxido de carbono; HCO_3^- : Bicarbonato; COHb: Carboxihemoglobina; FiO_2 : Fracción inspiratoria de oxígeno.

Aunque no hay un claro consenso sobre las recomendaciones a la hora de obtener la gasometría arterial en pacientes agudos, se pueden extraer varias sugerencias útiles en la práctica clínica diaria:

Recomendaciones respecto a la gasometría arterial
• Obtener la muestra lo antes posible, si está indicada. • Es preferible obtenerla previo a la oxigenoterapia, pero no retrasar su implementación por conseguir la muestra. • Nunca retirar la oxigenoterapia para obtener una gasometría arterial. Calcular en su lugar parámetros de oxigenación, como la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ o el gradiente A-a de O_2. • Valorar monitorización mediante gasometría venosa y pulsioximetría si: baja sospecha de hipercapnia o ausencia de ésta, elevado riesgo de sangrado (anticoagulación, por ejemplo) o de isquemia distal (vasculopatía periférica, test de Allen negativo), dificultad para la punción (agitación, edema, dificultad para palpar pulso radial...).

Tabla 8. Recomendaciones para la extracción de la gasometría.

5. DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

La IRA es una entidad que tiene múltiples causas, por lo que es fundamental la realización de una historia clínica cuidadosa y proactiva, que busque tanto signos de gravedad como síntomas acompañantes que orienten al origen de ésta.

La **disnea** es el principal síntoma de la IRA. Se define como la sensación desagradable de falta de aire o reconocimiento desagradable de la respiración. Aunque es un síntoma subjetivo y su origen puede ser o no respiratorio (por ejemplo, ansiedad o determinados fármacos), generalmente su presencia acompaña a la IRA, por lo que valorarla en la anamnesis permite orientar la instauración de la IRA, el tiempo de evolución e incluso ayudar a prever la severidad de ésta.

Se debe asimismo abordar la presencia de otros síntomas o signos que orienten hacia la causa de la IRA: tos (con o sin expectoración), fiebre, signos de insuficiencia cardiaca, de trombosis venosa profunda, etc.

5.1. Exploración física

Además de la medición de la oxigenación, se debe explorar siempre la frecuencia respiratoria; es fundamental en la valoración de los pacientes con IRA, siendo también útil en otras situaciones, como el shock, ya que la taquipnea es uno de los signos más sensibles y precoces de inestabilidad.

La auscultación es la maniobra principal en la exploración de la IRA, pudiendo encontrar múltiples signos que van a orientar hacia diferentes causas:

- **Crepitantes:** patología alveolar (edema pulmonar, neumonía), intersticial o de vía aérea distal (subcrepitantes).
- **Roncus:** presencia de líquido o secreciones bronquiales no oclusivas.
- **Sibilancias espiratorias:** típicas en patología de vía aérea distal, como en la agudización del asma o EPOC.
- **Estridor inspiratorio:** este signo orienta hacia una obstrucción de vía aérea superior (por cuerpos extraños o edema de glotis, por ejemplo), suponiendo una emergencia vital que requiere actuación inmediata por expertos en manejo de vía aérea.

5.2. Pruebas complementarias

La **radiografía (Rx)** convencional de tórax se debe hacer en todos los casos, ya que es una prueba rápida, prácticamente inocua (mínima radiación recibida) y puede realizarse a pie de cama. Permite encontrar la causa en la mayoría de los casos (infiltrados neumónicos, neumotórax, atelectasias, edema pulmonar...).

Otras pruebas deben ser siempre dirigidas, según lo recabado en la anamnesis y la exploración física. Algunas de las más habituales son:

- **Electrocardiograma (ECG):** Permite buscar arritmias, signos de isquemia miocárdica (como causa o consecuencia de la hipoxia) o signos indirectos de TEP (patrón S1Q3T3, BRD de nueva aparición).
- **TAC torácico:** Ante sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar o presencia de hemoptisis.
- **Ecografía torácica:** Prueba rápida, no invasiva, que puede realizarse a pie de cama. Permite encontrar consolidaciones basales (por neumonía o atelectasias), edema pulmonar, neumotórax o derrame pleural (siendo más sensible que la Rx convencional para derrames de pequeña cuantía).
- **Peak Flow:** Útil para valorar la afectación de la vía aérea distal y valorar la evolución hacia la mejoría o el empeoramiento clínico.

6. OXIGENOTERAPIA

La administración externa de O₂ es la medida inicial que debe realizarse ante cualquier paciente con IRA en Urgencias, ya que un deterioro grave en la oxigenación puede conllevar un riesgo vital incluso en cuestión de minutos.

El O₂, sin embargo, tiene también riesgo de toxicidad, por lo que su dosificación debe ajustarse a objetivos de oxigenación planteados por el médico y se debe valorar la vigilancia clínica estrecha y la monitorización continua de la SO₂.

Los riesgos derivados de la oxigenoterapia son:

Aumento de radicales libres circulantes, con mayor riesgo de daño celular.
Afectación pulmonar directa, favoreciendo fenómenos inflamatorios alveolares y dificultando el aclaramiento mucociliar.
Aparición de atelectasias por reabsorción de O ₂ (con FiO ₂ elevadas, ante baja concentración de N ₂).
Riesgo de explosión de los sistemas de O ₂ (por ejemplo, por fumar durante la oxigenoterapia).
Riesgo de hipercapnia en pacientes con hipoventilación crónica (hipercapnia con pH normal o IRC conocida).

Tabla 9. Riesgo de la oxigenoterapia. FiO₂: Fracción inspiratoria de O₂; IRC: Insuficiencia respiratoria crónica.

Recomendaciones de oxigenoterapia en un paciente con hipoventilación crónica

- Evitar la hiperoxemia, pero no retirar la oxigenoterapia si con ello presenta hipoxia.
- Establecer un objetivo de oxigenación más restrictivo: por ejemplo, SO_2 88-92%.
- Valorar monitorización continua de la SO_2 y del nivel de consciencia.

Tabla 10. Recomendaciones de oxigenoterapia en un paciente con hipoventilación crónica

6.1. Oxigenoterapia convencional

Son los sistemas más utilizados en Urgencias. La oxigenoterapia se puede administrar mediante diferentes dispositivos:

 Dispositivo	 FiO_2 aportada	 Ventajas	 Inconvenientes
1 Cánulas nasales convencionales 	 Aproximadamente 4% por cada litro de O_2	 Cómodas  Permiten la alimentación simultánea	• FiO_2 dependiente de la mecánica respiratoria del paciente, no predecible si trabajo aumentado • No pasar de 5-6 lpm (no aporta más FiO_2) • Riesgo de daño en mucosa nasal (epistaxis). Valorar humectación.
2 Mascarilla tipo Venturi 	 Hasta 50-60%	 FiO_2 precisa, no dependiente de la mecánica respiratoria	• No permiten alimentación simultánea • Valorar humectación con flujos elevados
3 Mascarilla tipo reservorio 	 Hasta 80% (mayor si válvulas de "no rebreathing")	 Aporta FiO_2 elevadas	• Riesgo de hiperoxemia (FiO_2 menos regulable) • No permiten alimentación simultánea

Tabla 11. Sistemas de oxigenoterapia convencional. FiO_2 : Fracción inspiratoria de oxígeno.

6.2. Oxigenoterapia de alto flujo

Es un sistema de oxigenoterapia que permite utilizar flujos inspiratorios muy elevados (hasta 60-70 lpm) y una FiO_2 precisa entre el 21% y el 100%. Para poder tolerar flujos tan elevados tiene un sistema de humectación y calentamiento del aire inspirado.

Aunque no es un sistema de soporte ventilatorio, puede aportar varias ventajas respecto a la oxigenoterapia convencional:

Efectos de la terapia respiratoria de alto flujo
Flujo inspiratorio pico elevado, que satisface la demanda aumentada en pacientes con trabajo respiratorio
Disminuye turbulencia y favorece un flujo laminar del aire inspirado, pudiendo disminuir el trabajo respiratorio, aumentar el volumen corriente y disminuir la taquipnea
Favorece el aclaramiento mucociliar por el acondicionamiento del aire inspirado (calentamiento, humectación)
Puede generar cierto grado de CPAP, aunque no es regulable, predecible, medible ni constante y depende en parte de la mecánica respiratoria del paciente.

Tabla 12. Efectos de la terapia respiratoria de alto flujo. CPAP: Presión positiva continua en la vía aérea.

La principal indicación de la oxigenoterapia de alto flujo (OAF) es la IRA hipoxémica grave, con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$, que no mejora con oxigenoterapia convencional y el tratamiento inicial, y que no tiene indicación de ventilación mecánica. Se debe tener precaución en pacientes con hipercapnia crónica, para evitar aportar un exceso inadvertido de O_2 .

Debe tenerse en cuenta que todo paciente que precisa OAF debe ser vigilado estrechamente en una ubicación adecuada, ya que es un paciente al menos potencialmente grave, y hay que considerar que la terapia requiere vigilancia estrecha tanto de la tolerancia (ansiedad por elevados flujos o ruido asociado), como del buen funcionamiento del sistema (debe tener siempre agua en su interior, para evitar el calentamiento excesivo del aire inspirado).

7. VENTILACIÓN MECÁNICA. INDICACIONES

La ventilación mecánica (VM) es un dispositivo que genera presión positiva en la vía aérea, insuflando aire de forma intermitente y permitiendo con ello la sustitución parcial o total de la ventilación propia del paciente.

La VM puede aplicarse de forma invasiva (VMI), requiriendo por tanto un abordaje invasivo de la vía aérea, mediante intubación orotraqueal (IOT) o traqueostomía, o bien de forma no invasiva (VMNI), mediante mascarillas que se adhieren a la facies del paciente. La VMNI requiere, por un lado, que el paciente esté despierto y colaborador y, por otro lado, que la mascarilla se adapte adecuadamente la anatomía del paciente, minimizando las fugas. La VMI, en cambio, requiere sedación para la IOT, siendo ésta

una técnica de alto riesgo (especialmente en un paciente con IRA), con una curva de aprendizaje larga, que debe ser realizada por personal experto adecuadamente entrenado.

Es importante saber que la **VM no resuelve la causa que ha originado la IRA**, por lo que su utilidad se basa en permitir una adecuada oxigenación y ventilación, permitiendo además el descanso de la musculatura respiratoria, pero debe siempre acompañarse del tratamiento etiológico. Si la causa que origina la IRA es irreversible, debe considerarse la conveniencia de la implementación o no de VM, valorando beneficio potencial y evitando futilidad.

7.1. Indicaciones de ventilación mecánica no invasiva

La VMNI permite aumentar la ventilación alveolar y conseguir un reclutamiento alveolar que mejore la oxigenación. En pacientes con trabajo respiratorio aumentado, puede permitir el descanso de la musculatura respiratoria y evitar la claudicación de ésta.

Indicaciones de ventilación mecánica no invasiva
Hipoxemia moderada-grave ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 200$) que no mejora con la oxigenoterapia (necesidad de $\text{FiO}_2 > 40\%$ o a dosis crecientes) y no responde a medidas iniciales
Hipercapnia aguda, con acidosis respiratoria secundaria
Trabajo respiratorio aumentado, con signos clínicos de agotamiento incipiente de la musculatura respiratoria
Taquipnea > 30 rpm
No tener indicación de VMI y/o de IOT



Contraindicaciones de ventilación mecánica no invasiva
Alteración del nivel de consciencia que impida la colaboración del paciente: coma o agitación
Dificultad anatómica (deformidades o traumatismos faciales)
Neumotórax cerrado no drenado

Tabla 13. Indicaciones y contraindicaciones de la VMNI.

Se debe tener en cuenta que, si existe indicación de IOT o de VMI, no se debe retrasar ésta, ya que puede empeorar la evolución y el pronóstico de la IRA. Además, la tolerancia a la VMNI no suele mantenerse de forma prolongada en el tiempo. Existen dos patologías habituales en las que se indica la VMNI, tanto por su potencial resolución en corto espacio de tiempo, como por el beneficio asociado a la VMNI:

- **Agudización de EPOC.** Especialmente cuando hay hipercapnia asociada. Permite reducir el trabajo respiratorio, mejorar la ventilación alveolar y puede ayudar a disminuir el atrapamiento aéreo.
- **Edema agudo de pulmón (EAP).** Además de reducir el trabajo respiratorio, la aplicación de presión positiva intratorácica puede disminuir el retorno venoso y con ello mejorar la congestión de las cavidades derechas.

7.2. Indicaciones de ventilación mecánica invasiva

En general la VMI debe implementarse cuando la situación respiratoria es extremadamente grave o en situaciones de inestabilidad hemodinámica asociada a la IRA. Hay veces que, en ausencia de IRA, se debe valorar la IOT para asegurar la permeabilidad de la vía aérea.

• Parada respiratoria o cardiorrespiratoria
• Pausas respiratorias, bradipnea o bradicardia asociadas (< 50 lpm)
• Alteración grave del estado de alerta asociado a la IRA: • Agitación psicomotriz no controlable con medidas convencionales • Bajo nivel de consciencia
• Trabajo respiratorio severamente aumentado, evidencia de agotamiento de la musculatura respiratoria
• Broncoaspiración, hemoptisis, hematemesis, imposibilidad para la expulsión de secreciones
• Inestabilidad hemodinámica (shock) asociada a la insuficiencia respiratoria

Tabla 14. Indicaciones de Ventilación Mecánica Invasiva (VMI). IRA: Insuficiencia respiratoria aguda.

Indicaciones de IOT en ausencia de IRA
Proteger vía aérea lesionada: Traumatismos faciales con afectación de vía aérea, hematomas cervicales, inhalación de humos (presencia de hollín en narinas o boca, esputos carbonáceos...)
Sospecha de obstrucción de vía aérea superior: estridor inspiratorio (sospecha de OVACE o edema de glotis)
Vía aérea en riesgo por bajo nivel de consciencia (GCS < 9): Sea por patologías estructurales (ictus isquémicos o hemorrágicos), tóxico-metabólicas (intoxicaciones), comiciales o farmacológicas (uso de sedantes para procedimientos quirúrgicos, endoscópicos, etc).
Imposibilidad para la expulsión de secreciones: Por agotamiento muscular, patologías neuromusculares (Guillain-Barré, crisis miasténica...).

Tabla 15. Indicaciones de IOT en ausencia de IRA. IOT: Intubación orotraqueal; IRA: Insuficiencia respiratoria aguda; OVACE: Obstrucción de vía aérea superior por cuerpo extraño; GCS: *Glasgow coma scale*.

8. CRITERIOS DE AVISO A UCI

Como se ha comentado anteriormente, la oxigenación debe priorizarse en la valoración de cualquier paciente con IRA.

Es por lo que, ante un paciente con IRA grave, además de valorar la implementación *in situ* de terapias respiratorias, se debe plantear una valoración temprana de ingreso en UCI. **Las indicaciones generales de aviso a UCI son:**

- Hipoxemia grave que no mejora con oxigenoterapia y medidas iniciales.
- Hipercapnia con acidosis respiratoria, especialmente si asocia alteración del nivel de consciencia.
- Signos clínicos de trabajo respiratorio grave.
- Signos de compromiso de vía aérea superior (estridor).
- Indicación de IOT o de VMI.
- Fracaso de VMNI o terapia respiratoria de alto flujo: Mala tolerancia, deterioro clínico o gasométrico progresivo.
- Signos de shock asociados a la IRA.
- Signos de PCR inminente: bradipnea, pausas respiratorias, bradicardia.

Tabla 16. Indicaciones de valoración por UCI. UCI: Unidad de cuidados intensivos; IOT: Intubación orotraqueal; VMI: Ventilación mecánica invasiva; VMNI: Ventilación mecánica no invasiva; IRA: Insuficiencia respiratoria aguda; PCR: Parada cardiorrespiratoria.

9. IDEAS CLAVE

- La insuficiencia respiratoria aguda es una **urgencia tiempo-dependiente**, el deterioro de la oxigenación o la ventilación puede comprometer la vida en minutos, por lo que el reconocimiento precoz y el tratamiento inicial no deben retrasarse.

- **Diferenciar entre IRA hipoxémica e hipercápnica** es fundamental para orientar el manejo del paciente con insuficiencia respiratoria.
- **El trabajo respiratorio aumentado es un signo de gravedad:** la taquipnea, el tiraje, el uso de musculatura accesorio, la descoordinación toracoabdominal y la disminución del nivel de consciencia indican fatiga respiratoria o riesgo de parada respiratoria inminente.
- **La pulsioximetría** es útil en la práctica clínica, pero **no sustituye a la gasometría**.
- **La oxigenoterapia** es la primera medida terapéutica y **debe ajustarse según objetivos**. En pacientes con hipoventilación crónica o EPOC, puede ser necesario un objetivo más restrictivo.
- **El alto flujo está especialmente indicado en la IRA hipoxémica grave** que no mejora con oxigenoterapia convencional requiriendo por ello, vigilancia estrecha. Permite aportar una **FiO₂ precisa con flujos elevados, humidificados y calentados**, reduciendo el trabajo respiratorio.
- La VMNI es especialmente útil en la agudización de EPOC y en el edema agudo de pulmón
- **La escalada terapéutica y el aviso a UCI deben ser precoces.** Si fracasa la oxigenoterapia convencional, puede ser necesario alto flujo, VMNI o ventilación mecánica invasiva. Ni el alto flujo ni la VMNI deben retrasar la intubación si hay criterios de gravedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Michael D Davis, Brian K Walsh, Steve E Sittig, and Ruben D Restrepo. AARC Clinical Practice Guideline: Blood Gas Analysis and Hemoximetry. *Respir Care*. 2013;58(10):1694 –1703.
2. Gallego Borrego J, González Márquez F. Insuficiencia respiratoria aguda/crónica agudizada/hipoxémica/hipercápnica. En: Neumosur, editor. *Manual de Urgencias Respiratorias*. Sevilla: Neumosur; 2020. p. 17-24.
3. Janeiro D, Gordo F. Insuficiencia Respiratoria Aguda. En: CTO Editorial, editor. *Manual de Urgencias Médicas*. Madrid: CTO Editorial; 2015. p. 69-72.
4. Luján M, Peñuelas O, Cinesi Gómez C, García-Salido A, Moreno Hernando J, Romero Berrocal A, et al. Documento español de consenso sobre la utilización del soporte respiratorio no invasivo en el paciente con insuficiencia respiratoria aguda grave. *Arch Bronconeumol*. 2021;57(3):195-207.
5. Giacomo Grasselli, Carolyn S. Calfee et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Med*. 2023;49:727–759.
6. Oczkowski S, Ergon B, Bos L, et al. ERS clinical practice guidelines: high-flow nasal cannula in acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2022; 59: 2101574.

TEMA 11. ALTERACIONES IÓNICAS GRAVES: SODIO Y POTASIO

AUTORES: Diego Barbieri Merlo¹, Romina Poveda¹, Arlette Martínez-Herrera¹, Pamela Tipán-Zambrano¹, Jonnathan León Valdiviezo¹, Raquel Jiménez Ortego¹.

¹Servicio de Nefrología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

Las diselectrolitemias representan uno de los desafíos diagnósticos y terapéuticos más frecuentes en el Servicio de Urgencias, afectando hasta al 20% de los pacientes ingresados. Su manejo requiere una interpretación precisa que priorice la estabilidad clínica y la seguridad del paciente sobre la mera corrección de cifras analíticas. A continuación, se revisan las más frecuentes y graves.

2. HIPOKALEMIA

La hipopotasemia suele ser un hallazgo secundario, pero su gravedad aumenta exponencialmente cuando las cifras descienden de 2,5 mEq/L o aparecen cambios electrocardiográficos. La prevalencia en urgencias oscila entre el 5% y el 11%, asociándose a una morbilidad que puede superar a la de la hiperpotasemia.

2.1. CLÍNICA Y ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

- **ECG:** Presencia de **ondas U**, aplanamiento de onda T, depresión del segmento ST y prolongación del intervalo QT. Debemos monitorizar al paciente.
- **Síntomas:** Debilidad muscular, calambres, mialgias e íleo paralítico.

2.2. MANEJO PRÁCTICO EN URGENCIAS

La prioridad es la reposición segura, considerando que cada descenso de 0,3 mmol/L en el suero equivale a un déficit corporal total de aproximadamente 100 mmol. Algunas recomendaciones a tener en cuenta son:

- Reposición siempre intravenosa en hipopotasemia grave:
 - **Vía venosa periférica:**
 - Riesgo vital inminente: 10 mEq en 100 cc SSF infusión rápida.

- Ritmo máximo (monitorizado): 20 mEq/h.
- Concentración: Evitar > 40 mEq/L por vía periférica (riesgo de flebitis).

- **Vía venosa central:**

- Preferible en situación de riesgo vital.
 - Permite infusión rápida de 10 mEq en 100 cc SSF de forma repetida.
 - Concentración máxima: 60 mEq/L en perfusión continua.
- **Factor Clave:** corregir hipomagnesemia (causa de hipopotasemia refractaria).

3. HIPERKALEMIA

Es considerada la alteración iónica más letal por su capacidad de inducir parada cardíaca súbita. Su incidencia aumenta en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), insuficiencia cardíaca y usuarios de fármacos inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (iSRAA).

El ECG puede ser normal incluso en hiperpotasemia >6.5 mEq/L y puede cambiar a formas graves de forma súbita. La ausencia de cambios no excluye el riesgo de arritmia letal.

3.1. TRATAMIENTO EN URGENCIAS.

El tratamiento en urgencias se basa en las siguientes recomendaciones:

A. Estabilización de Membrana (Inmediato)

Indicación: Si presenta cambios en el ECG o $K^+ > 6.5$ mEq/L.

- Gluconato de Calcio 10%: 1 ampolla (10 ml) IV en 2-3 min. Se puede repetir a los 5 min si persisten cambios ECG.
- Cloruro de Calcio 10%: 3 veces más potente pero sólo por vía central.

B. Redistribución (Entrada de K^+ al interior celular - transitorio)

- Insulina Rápida + Glucosa: 5UI de insulina regular + 50g de glucosa (por ejemplo, 100-250 ml de Glucosado al 20% o 50% en bolo).
- Salbutamol: 10-20 mg nebulizados. Efecto aditivo con la insulina.

- Bicarbonato Sódico: sólo si existe acidosis metabólica grave concomitante. Usar en el brazo contralateral al calcio intravenoso.

C. Eliminación (Salida del K⁺ del organismo - definitivo)

- Diuréticos de asa: dosis necesaria para conseguir diuresis.
- Quelantes de K⁺:
 - Ciclosilicato de circonio y sodio (ZS-9): Inicio de acción rápido (1-2h).
Dosis: 10g/8h durante 48h.
 - Otras resinas: Inicio de acción más lento.

	PSC	<u>Patiromer</u>	CZS
Molécula	Resina	Polímero	Cristal
Excipientes	2.7g Ca/15g PSC	1.6g Ca/8.4g patiromer	400 mg Na/5 g CZS
Especificidad	No específico	K ⁺ >Mg ⁺⁺	K ⁺
Lugar de acción	Colon	Colon distal	Aparato digestivo entero
Dosis de mantenimiento	15/60 g/d	8.4-25.2 g/d	5-10 g/d
Inicio del efecto	Variable (horas)	7h	1h
Interacciones	Múltiples Tomar 3-6h separado de otros fármacos	Metformina Ciprofloxacina Levotiroxina Tomar 3h separado de éstos fármacos	Fármacos de absorción pH gástrico dependiente Tomar 2h separado de estos fármacos
Efectos adversos:			
- Leves	GI, hipomagnesemia	GI, hipomagnesemia	GI, edema, HTA, ITU
- Graves	Necrosis colónica	Ninguno	Ninguno

Tabla 1: Comparación de las principales resinas utilizadas en el tratamiento de la hiperpotasemia.

3.2. MONITORIZACIÓN EN URGENCIAS

Durante la estancia en Urgencias se deben realizar los siguientes controles:

- Control de K⁺ a las 1, 2, 6 y 12 horas.
- Controles de glucemia hasta 6 horas tras insulina para detectar hipoglucemia.
- Hemodiálisis: en refractariedad a lo previo, fallo renal grave o ERC5 en diálisis.

4. HIPONATREMIA

Es el trastorno electrolítico más frecuente en urgencias (15-20% de ingresos). El manejo se centra en la gravedad de los síntomas y no solo en el valor del sodio, ya que la prioridad es prevenir o revertir el edema cerebral.

En el manejo inicial de la hiponatremia se deben buscar **factores de riesgo para el síndrome de desmielinización osmótica (SDO)**:

- Hiponatremia crónica >48h
- $\text{Na}^+ < 105 \text{ mEq/L}$
- Enolismo/cirrosis/ malnutrición
- Hipokalemia

A la hora de realizar la exploración física inicial, se debe interrogar sobre **síntomas de gravedad**:

- Moderados: cefalea moderada, náusea aislada, confusión...
- Severos: vómitos, cefalea intensa, obnubilación ($\text{GCS} < 8$), convulsiones.

4.1. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se debe medir osmolalidad (descartar pseudohiponatremia e hiperglucemia) y ácido úrico en suero. Se deben solicitar orina con iones y osmolalidad.

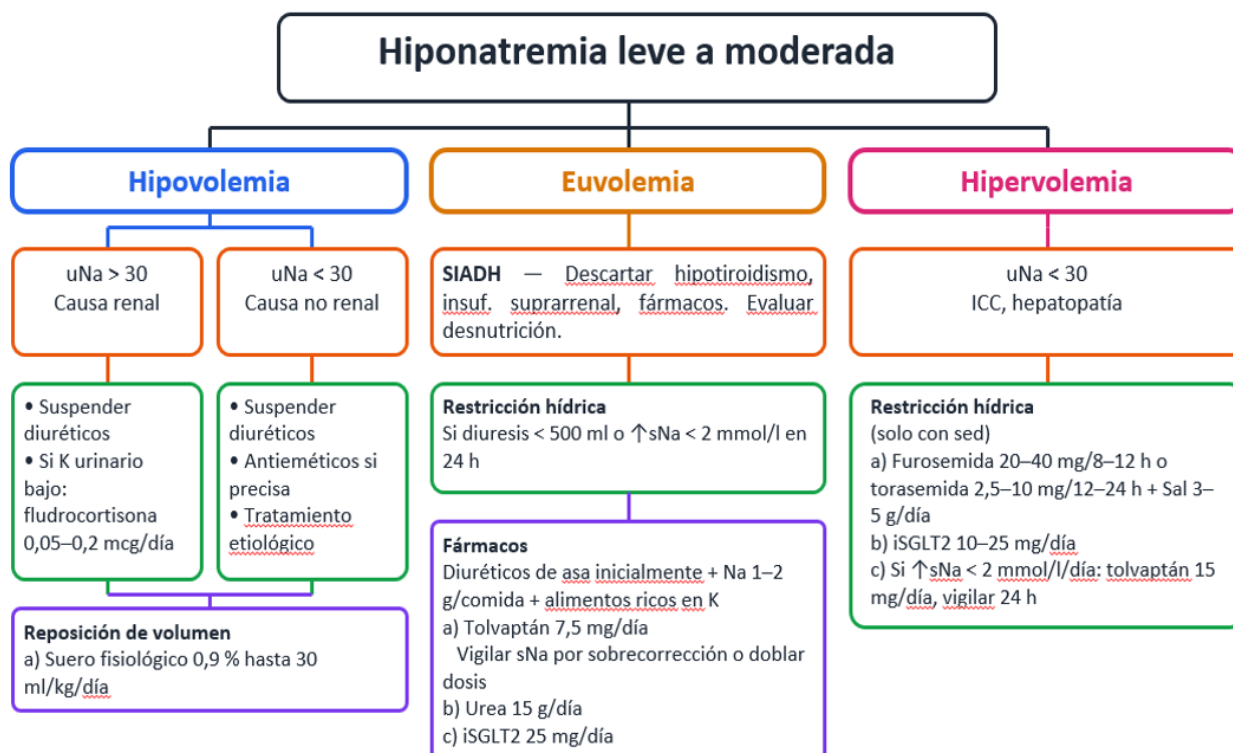
4.2. MANEJO TERAPÉUTICO EN URGENCIAS

Duda	Recomendación
¿A quién trato de forma emergente?	Hiponatremia con manifestaciones graves.
¿Qué le pongo?	SSH 3% • 150 ml en 20 min (bomba) ó 100 cc ml en 2-3 min • Repetir este paso máximo dos veces hasta alcanzar el nivel de sodio sérico deseado.
¿Cuánto lo subo de forma urgente?	Máximo 5 mEq/L en 1-2 h.
¿Cuánto le subo la natremia máximo?	Bajo riesgo de desmielinización osmótica: • 10 mEq/L en las primeras 24 h • 18 mEq/L en las primeras 48 h Alto riesgo de desmielinización osmótica: • 8 mEq/L en cualquier período de 24 h.
¿Cada cuánto repito la natremia?	Después de cada bolo y cada 6 h durante las primeras 24 h.

Tabla 2: Recomendaciones de tratamiento de la hiponatremia en Urgencias. Modificado de Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and Management of Hyponatremia: A Review. JAMA. 2022.

Si hay sobrecorrección:

- Glucosado 5%: 6 ml/Kg a pasar en 2h.
- Desmopresina (2 µg IV o SC).



uNa: sodio urinario · sNa: sodio sérico · FG/FGe: filtrado glomerular (estimado) · ICC: insuficiencia cardíaca · SN: síndrome nefrótico · iSGLT2: inhibidor de SGLT2

Figura 1: Algoritmo de tratamiento de hiponatremia leve-moderada en Urgencias. Modificado de Spasovski G. *Nephrology Dialysis Transplantation*, Sep 27;39(10):1583-1592. doi: 10.1093/ndt/gfae162.

5. HIPERNATREMIA

Se considera grave si $\text{Na}^+ > 160 \text{ mEq/L}$ o hay convulsiones y/o coma.

5.1. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y MANEJO EN URGENCIAS

- **Pruebas complementarias:** Solicitar orina con iones y osmolalidad.

- **Manejo en Urgencias**

1. Reposición:

- Vía oral o sonda nasogástrica (agua del grifo) es la más segura.
- Si es IV: **Glucosado 5%** o Salino al 0.45%.

2. Ritmo de corrección:

- Máximo 10-12 mEq/L en 24 horas.
- Una corrección demasiado rápida puede causar **edema cerebral**.

6. IDEAS CLAVE

- En hipernatremia severa hay que priorizar la **reposición hídrica por vía oral o sonda nasogástrica**. En reposición intravenosa, emplear soluciones hipotónicas.
- En **hiponatremia <120 mEq/L o con síntomas graves** hay que administrar bolo de 150 ml de SSH 3% en 20 min. Se debe indagar sobre si hay factores de riesgo de desmielinización.
- En hiperkalemia grave la prioridad absoluta es la **estabilización de membrana** con sales de calcio intravenoso. Asocia tratamientos de internalización celular de potasio con tratamientos de eliminación de potasio.
- En hipokalemia grave prioriza **reposición por vía venosa central**. Busca y corrige simultáneamente la **hipomagnesemia** concomitante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miller NE, Rushlow D, Stacey SK. Diagnosis and Management of Sodium Disorders: Hyponatremia and Hypernatremia. Am Fam Physician. 2023 Nov;108(5):476-486. PMID: 37983699.
2. Spasovski G. Hyponatraemia-treatment standard 2024. Nephrol Dial Transplant. 2024 Sep 27;39(10):1583-1592. doi: 10.1093/ndt/gfae162. Erratum in: Nephrol Dial Transplant. 2025 May 30;40(6):1259. doi: 10.1093/ndt/gfae213. PMID: 39009016.
3. Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and Management of Hyponatremia: A Review. JAMA. 2022 Jul 19;328(3):280-291. doi: 10.1001/jama.2022.11176. PMID: 35852524.
4. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B et al; Hyponatraemia Guideline Development Group. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Nephrol Dial Transplant. 2014 Apr;29 Suppl 2:i1-i39. doi: 10.1093/ndt/gfu040. Epub 2014 Feb 25. Erratum in: Nephrol Dial Transplant. 2014 Jun;40(6):924. PMID: 24569496.
5. Álvarez-Rodríguez E, Olaizola A, San Martín Díez MA et al. Recomendaciones para el manejo de la hiperpotasemia en urgencias. Emergencias 2022;34:287-297.
6. Lindner G, Burdmann EA, Clase CM, et al. Acute hyperkalemia in the emergency department: a summary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes conference. Eur J Emerg Med. 2020 Oct;27(5):329-337. PMID: 32852924; PMCID: PMC7448835.
7. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH et al; Conference Participants. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidney Int. 2020 Jan;97(1):42-61. doi: 10.1016/j.kint.2019.09.018. Epub 2019 Oct 10. PMID: 31706619.

TEMA 12. CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD) Y SÍNDROME HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO (SHH): QUÉ HACER Y QUÉ NO HACER

Autores: Beatriz García Fernández-Bravo¹, Miguel Villar Martínez¹, Marcos Oliver Fragiel Saavedra¹, Irene García Fernández-Bravo², Blanca Casas Corvinos³, Santiago Pequeño Leis⁴.

¹Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos; ²Servicio Medicina Interna. Hospital Universitario Gregorio Marañón; ³Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Ricardos; ⁴Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Campamento.

1. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) se ha consolidado como uno de los problemas sanitarios más graves de nuestro tiempo. Su incidencia y prevalencia experimentan un crecimiento sostenido a nivel mundial. En España, de hecho, se estima una prevalencia del 14,8%, lo que representa la segunda tasa más alta de Europa. Más allá de su magnitud epidemiológica, la DM incrementa significativamente la morbilidad y reduce la esperanza de vida entre 5 y 12 años. Asimismo, triplica el riesgo de mortalidad global en comparación con la población sana y es la causa directa de millones de fallecimientos anuales.

En los servicios de urgencias hospitalarios, se calcula que entre el 30% y el 40% de los pacientes presenta diabetes mellitus, independientemente de su motivo de consulta.

Entendiendo el impacto de la DM —tanto por su fisiopatología como por su capacidad de agravar otras enfermedades—, este capítulo se focaliza en sus complicaciones agudas más relevantes.

La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) constituyen la máxima expresión de gravedad de este espectro. A pesar de contar con perfiles clínicos diferenciados, ambas comparten un origen común: el déficit de insulina y el aumento de hormonas contrarreguladoras. En urgencias, estas crisis suponen un reto diagnóstico por la habitual aparición de cuadros mixtos, exigiendo una intervención inmediata.

2. DEFINICIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) y el Síndrome Hiperglucémico Hiperosmolar (SHH) son dos de las complicaciones más graves de la Diabetes Mellitus (DM). Se encuentran

dentro de un mismo esquema ya sea por el déficit total o parcial de la acción de la insulina.

La CAD suele aparecer en situaciones en las que existe un déficit absoluto de insulina, como en la DM tipo 1, aunque también puede darse en pacientes con DM tipo 2, en situaciones de estrés máximo. Se caracteriza por la presencia de hiperglucemia y cetoacidosis.

El SHH aparece en pacientes con cierta reserva insulínica, siendo menos frecuente que la anterior. Se caracteriza por la deshidratación e hiperglucemia mantenida.

La mortalidad de ambas complicaciones suele estar en relación con la comorbilidad del paciente, aumentando en pacientes frágiles y ancianos.

3. ETIOLOGÍA

Tanto la CAD como el SHH se desencadenan ante la presencia de diversos factores precipitantes, siendo las infecciones intercurrentes la causa más frecuente en ambos escenarios.

La falta de adherencia al tratamiento o la transgresión terapéutica, especialmente común en adolescentes con DM tipo 1, constituye otro pilar desencadenante fundamental en el desarrollo de la CAD. Asimismo, estas crisis metabólicas guardan una estrecha relación con eventos agudos intercurrentes de alta severidad, tales como el infarto agudo de miocardio (IAM), la enfermedad cerebrovascular (ACV) y la pancreatitis aguda.

Por último, se debe considerar el impacto de la terapia farmacológica concomitante; el uso de glucocorticoides, simpaticomiméticos y, de manera emergente, los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) —asociados a CAD normoglucémica, que actúan como potentes inductores de estas descompensaciones.

4. CLÍNICA

La CAD suele instaurarse de forma aguda en menos de 24 horas. Sus síntomas típicos incluyen dolor abdominal, vómitos, poliuria, polidipsia, polifagia y astenia severa. Otro signo patognomónico es el feto cetósico. Los pacientes exhalan un característico aliento afrutado debido a que los cuerpos cetónicos se eliminan no solo por vía urinaria, sino también a través del árbol respiratorio. En los cuadros más graves, es frecuente observar hiperventilación o la clásica respiración de Kussmaul.

Por su parte, el SHH se manifiesta generalmente en pacientes ancianos con DM tipo 2. Clínicamente predomina una deshidratación profunda con sequedad de piel y mucosas, sed intensa, hipotensión ortostática y retraso en el llenado capilar. En fases avanzadas, cobran protagonismo los síntomas neurológicos, los cuales pueden llegar a simular un accidente cerebrovascular o evolucionar hacia el coma.

5. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

5.1. CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Hiperglucemia

Generalmente valores comprendidos entre 250-600 mg/dl, esto va a depender del volumen plasmático del paciente.

Cuerpos cetónicos

El diagnóstico se establece mediante la demostración de cetonemia y cetonuria. Siempre que esté disponible, es preferible realizar la determinación en sangre capilar o venosa frente a la tira de orina, ya que permite cuantificar el β -hidroxibutirato, el cuerpo cetónico predominantemente sintetizado en la CAD.

Los valores de referencia se estratifican de la siguiente manera:

- Normalidad: 0 a 0.5 mmol/L.
- Rango de sospecha: 0.6 a 1.4 mmol/L (obliga a repetir la medición una hora más tarde si existe sospecha clínica).
- Cetonemia significativa: 1.5 a 3.0 mmol/L (hace que la cetoacidosis sea altamente probable).
- Cetonemia grave: Superior a 3.0 mmol/L (criterio diagnóstico cardinal de CAD).

Acidosis metabólica

Producida por la acumulación de cuerpos cetónicos en sangre. El pH arterial por debajo de 7,30 y el bicarbonato sérico por debajo de 15 mEq/l.

Se debe tener en cuenta que en situaciones especiales la acidosis no siempre se cumple como por ejemplo cuando existe compensación respiratoria con hiperventilación o con vómitos muy frecuentes que causen importante eliminación de ácido clorhídrico.

5.2. SÍNDROME HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO

Hiperglucemia

Glucemia superior a 600 mg/dl

Osmolaridad

Deshidratación hiperosmolar con osmolaridad plasmática por encima de 320 mOsm/l..

Acidosis y cetonemia

A diferencia de la cetoacidosis, el Estado Hiperosmolar Hiperglucémico (EHH) se caracteriza por la ausencia de cetosis y, en la mayoría de los casos, de acidosis intensa. Esto se debe a que los niveles residuales de insulina, aunque insuficientes para permitir la captación celular de glucosa, bastan para inhibir la lipólisis y la consiguiente cetogénesis. No obstante, el urgenciólogo debe tener en cuenta que, en ocasiones, puede aparecer una acidosis metabólica leve. Esta no es de origen cetósico, si no láctico, originada por la acumulación de ácido láctico secundaria a la hipoperfusión periférica que provoca la intensa deshidratación y el shock distributivo/hipovolémico suprayacente.

6. TRATAMIENTO

En ambas situaciones el esquema de manejo es similar. Se basa en la administración de fluidos, insulina y en la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas.

Como medidas generales, estos pacientes van a precisar de atención médica urgente en zonas específicas con monitorización constante: asegurar un acceso venoso adecuado, toma de contantes frecuentes, glucemia, cetonemia y diuresis horarias, control iónico mediante gasometría cada 2 horas e identificar los factores precipitantes.

6.1 FLUIDOTERAPIA

En las primeras fases de tratamiento, la rehidratación mediante sueroterapia va a ser fundamental. Se debe estimar el estado de hidratación del paciente y corregir el 50% del déficit en las primeras 8-12 horas, el resto en 24-48 horas. Comenzamos a una velocidad entre 500-1000 ml a la hora de suero salino fisiológico (SSF). Si el paciente tiene antecedente de insuficiencia cardíaca y presuponemos que no va a manejar de forma correcta este volumen se debe disminuir la velocidad de administración. En total se estiman necesarios 4000 ml en las primeras 6 horas. En caso de que se presente hipernatremia se deberá sustituir el SSF por suero hipotónico.

Cuando la glucemia sea <250 mg/dl (CAD) o <300 mg/dl (SHH) se debe añadir suero glucosado 5% para evitar hipoglucemias y resolver el desorden metabólico.

6.2 INSULINA

La terapia insulínica no debe administrarse hasta comprobar las cifras de potasio, si el potasio sérico es inferior a 3,3 mEq/l se debe posponer la administración.

De forma opcional se puede administrar un bolo de insulina intravenoso, generalmente con 10 UI, previo a la perfusión.

La insulinoterapia se inicia en perfusión a un ritmo de 6-8 UI/horas. La glucemia debe ser monitorizada cada hora con el objetivo de reducción de 50-100 mg/dl. Se cambiará la velocidad de perfusión según la necesidad.

La hiperglucemia se reducirá antes de que se resuelva la cetogénesis por lo que cuando se obtenga glucemia <250 mg/dl (CAD) o <300 mg/dl (SHH) se debe reducir la velocidad de infusión a la mitad.

6.3 POTASIO

Cuando el potasio es superior a 5,5 mEq/l no se realiza reposición del ion y se debe analizar a las dos horas. Si, por el contrario, el valor del potasio es inferior a 3.3 mEq/l se debe parar la infusión de insulina y reponer junto con la sueroterapia. En caso de que el potasio se encuentre entre 3.3-5,5 mEq/l se debe añadir entre 20-30 mEq/l.

6.4 BICARBONATO

La administración de bicarbonato puede conllevar efectos indeseados por lo que solo estará indicado en situaciones graves con pH menor o igual a 6.9.

6.5 RESOLUCIÓN

Finalmente, el éxito del tratamiento culmina con una transición segura a la vía subcutánea, la cual nunca debe ser prematura ni basarse únicamente en la glucemia. El urgenciólogo confirmará la resolución metabólica mediante la estabilidad clínica, la tolerancia oral, un pH superior a 7.30, bicarbonato igual o mayor a 15 mEq/l y cetonemia negativa para la cetoacidosis, o una osmolaridad efectiva menor a 310 mOsm/kg en el estado hiperosmolar. Debido a la corta vida media de la insulina intravenosa, la regla de oro para evitar recaídas consiste en administrar la dosis de insulina subcutánea basal-bolo e iniciar la dieta oral, manteniendo encendida la perfusión intravenosa durante al menos 1 a 2 horas posteriores, garantizando así que el fármaco subcutáneo alcance niveles terapéuticos antes de retirar el soporte endovenoso.

6.6 INSULINA SUBCUTÁNEA

Si el paciente contaba con tratamiento insulínico previo, se readministrará su dosis habitual de insulina lenta junto con una dosis de insulina rápida coordinada con la dieta.

Para pacientes no insulinizados, la dosis total se calcula multiplicando el peso por 0.3 UI/kg (ó 0.4 UI/kg si el peso supera los 90 kg), distribuyendo el 50% como insulina basal y el 50% restante como insulina rápida repartida equitativamente en las tres comidas principales.

7. CRITERIOS DE INGRESO EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI)

Tanto la CAD como el SHH son complicaciones que pueden y deben saber manejarse en los servicios de urgencias. No obstante, ante la aparición de ciertos criterios habrá que valorar la necesidad de ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos:

- Estado neurológico alterado: Estupor, coma o puntuación en la Escala de Glasgow inferior a 12 (debido al riesgo inminente de edema cerebral o necesidad de protección de la vía aérea).
- Acidosis metabólica extrema: pH arterial inferior a 7.00 o niveles de bicarbonato sérico inferiores a 5-10 mEq/L.
- Inestabilidad hemodinámica: Hipotensión refractaria a la reposición inicial de fluidos o signos claros de shock circulatorio.
- Comorbilidades agudas precipitantes: Presencia de infarto agudo de miocardio (IAM), accidente cerebrovascular (ACV), sepsis grave, insuficiencia renal aguda (estadio KDIGO 3) o distress respiratorio.
- Necesidad de monitorización invasiva: Requerimiento de vía arterial, vía central o ventilación mecánica asistida.
- Insuficiencia renal aguda prerrenal grave: Con anuria u oliguria refractaria que sugiera la necesidad inminente de terapias de reemplazo renal continuas.

8. IDEAS CLAVE

- La CAD y el SHH deben considerarse emergencias metabólicas tiempo-dependientes, en las que el diagnóstico precoz y la instauración rápida del tratamiento condicionan el pronóstico. Ante cualquier paciente diabético con alteración del estado general, deshidratación o deterioro neurológico, estas entidades deben incluirse siempre en el diagnóstico diferencial.
- La **reposición hídrica** constituye la piedra angular del tratamiento inicial y, en muchas ocasiones, es la intervención que más rápidamente mejora la situación clínica y hemodinámica del paciente. Antes de centrar la atención en la hiperglucemia, el urgenciólogo debe valorar y corregir adecuadamente el déficit de volumen circulante.
- El manejo de la insulinoterapia requiere una vigilancia estrecha del **potasio sérico**. Iniciar insulina sin conocer o corregir previamente una hipopotasemia

puede desencadenar complicaciones potencialmente letales, por lo que la monitorización iónica seriada forma parte esencial del tratamiento.

- La resolución de la crisis hiperglucémica no debe definirse únicamente por la normalización de la glucemia. La desaparición de la **cetosis**, la corrección de la **acidosis** o de la **hiperosmolaridad** y una adecuada transición a insulina subcutánea son objetivos indispensables para evitar recaídas precoces y eventos adversos.
- Debemos identificar precozmente los pacientes con criterios de gravedad o necesidad de soporte avanzado, ya que la alteración neurológica, la inestabilidad hemodinámica, la acidosis extrema o la presencia de comorbilidades graves obligan a valorar el ingreso en unidades de cuidados intensivos y pueden modificar significativamente la evolución clínica.

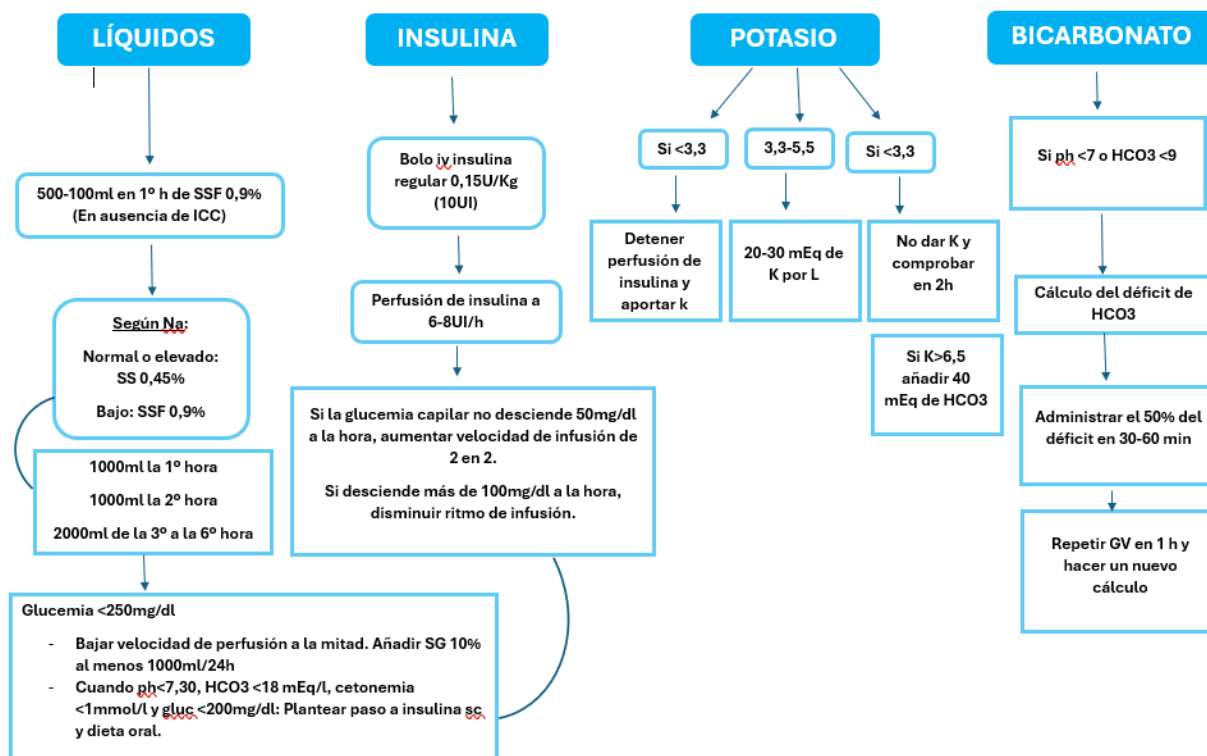


Figura 1. Algoritmo tratamiento cetoacidosis diabética en Urgencias. Modificado de Álvarez Rodríguez E, Agud Fernández M, Caurel Sastre Z, Gallego Mínguez I, Carballo Cardona C, Arribas AJ, Piñero Panadero R. Recomendaciones de manejo de la diabetes, de sus complicaciones metabólicas agudas y de la hiperglucemia relacionada con corticoides en los servicios de urgencias. Emergencias 2016; 28:400-417.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bibiano Guillén C. Manual de Urgencias. 3ª Edición. Madrid. Sanidad y Ediciones (SANED); 2018.
2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. Medicina de Urgencias y Emergencias. 6ª Edición. Elsevier España; 2018.
3. Álvarez Rodríguez E, Agud Fernández M, Caurel Sastre Z, Gallego Mínguez I, Carballo Cardona C, Arribas AJ, Piñero Panadero R. Recomendaciones de manejo de la diabetes, de sus complicaciones metabólicas agudas y de la hiperglucemia relacionada con corticoides en los servicios de urgencias. *Emergencias* 2016;28:400-417.
4. Umpierrez, G. E., & Korytkowski, M. (2016). Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nature Reviews Endocrinology*, 12(4), 222-232.
5. Kitabchi, A. E., Umpierrez, G. E., Miles, J. M., & Fisher, J. N. (2009). Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*, 32(7), 1335-1343.
6. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care*. 2026; 49(Suppl 1): S1-S320. <https://doi.org/10.2337/dc26-SREV>.



Hospital Clínico San Carlos

Comunidad de Madrid



