



# TSU EN URGENCIAS MÉDICAS

## Urgencias Médicas en Medicina Prehospitalaria I

**U1**

Urgencias respiratorias



# Urgencias respiratorias

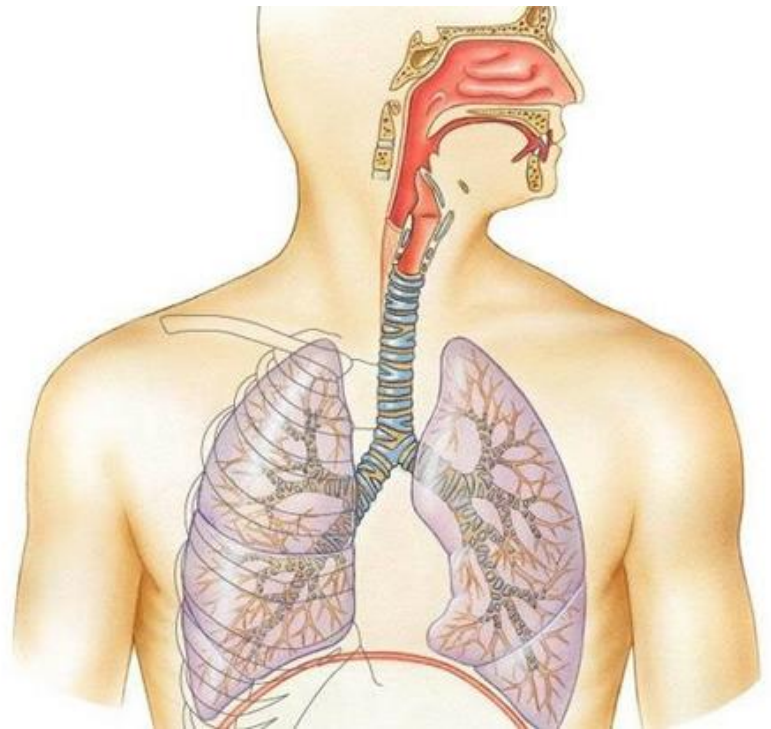


Imagen tomada de: <http://www.imagui.com/a/aparato-respiratorio-sin-nombres-ikebpyB8B>



## Índice

Unidad 1. Urgencias respiratorias .....	4
Presentación de la unidad .....	4
Propósitos .....	4
Competencia específica .....	4
1.1. Enfermedades pulmonares en la atención prehospitalaria .....	5
1.1.1. Neumonías .....	5
1.1.2. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) .....	11
1.1.3. Edema agudo pulmonar .....	18
1.1.4. Tromboembolia pulmonar .....	20
1.2. Manejo prehospitalario .....	25
1.2.1. Soporte vital .....	25
Cierre de la unidad .....	36
Para saber más .....	37
Fuentes de consulta .....	38



## Unidad 1. Urgencias respiratorias

### Presentación de la unidad

En esta unidad conocerás como las enfermedades del aparato respiratorio, debido a su afectación en cuanto a la ventilación repercuten en una inadecuada oxigenación y al no recibir un manejo oportuno llega con frecuencia a poner en riesgo la vida de los pacientes en escenarios ambulatorios.

Como TSU en Urgencias Médicas aprenderás a lo largo de esta unidad cuáles son las principales características de las enfermedades que constituyen las urgencias respiratorias en el ámbito prehospitalario, revisando su definición, etiología, fisiopatología, síntomas y signos que integran su cuadro clínico, así como los estudios complementarios que le permitirán al TSU en Urgencias Médicas confirmar el diagnóstico inicial y que sirven también de apoyo en el monitoreo de la condición del paciente.

Así mismo, se estudiarán las indicaciones y metodología para brindar soporte vital respiratorio prehospitalario, desarrollando las capacidades necesarias para poder tomar decisiones en cuanto a los procedimientos a realizar durante la práctica profesional.

### Propósitos

#### En esta unidad:



Identificarás signos y síntomas de patologías respiratorias.

Emplearás los suministros y equipo médico necesario para brindar soporte vital respiratorio.

### Competencia específica



Determinar el tratamiento al padecimiento de origen respiratorio, para asegurar de manera inicial la supervivencia del paciente, mediante la identificación de la naturaleza del padecimiento y el uso de protocolos consensados



## 1.1. Enfermedades pulmonares en la atención prehospitalaria

Las afectaciones del aparato respiratorio pueden provocar enfermedades que llegan a poner en peligro la vida del paciente de manera sumamente rápida, repercutiendo por su fisiopatología en los demás sistemas del cuerpo, por ejemplo: embolismo pulmonar, agudización de enfermedades obstructivas, edema pulmonar, etc.

Los signos y síntomas de las patologías pulmonares comparten factores y formas similares, llevando al paciente a un estado de insuficiencia respiratoria aguda que le deriva en un riesgo vital. Así el TSU en Urgencias Médicas deberá poner especial atención para el correcto diagnóstico y posterior valoración de prioridades, para reducir o bien detener los factores patológicos emergentes.

A continuación se revisarán las patologías que dentro de las urgencias respiratorias se presentan con mayor frecuencia en el medio prehospitalario de urgencias médicas.

### 1.1.1. Neumonías.



#### Definición

La neumonía es una infección aguda del parénquima pulmonar causado por agentes bacterianos y no bacterianos, como causa frecuente de atención ambulatoria y hospitalaria (Moya 2010).

La neumonía es un proceso infeccioso de la vía aérea distal y del parénquima pulmonar, provocado por agentes infecciosos, físicos o químicos, que conlleva a una respuesta inflamatoria pulmonar.

En un aspecto clínico es un cuadro infeccioso a nivel respiratorio de menos de una semana de evolución y que se evidencia de manera radiológica.



## Etiología

La identificación del agente infeccioso de la neumonía se logra en el 40 a 60% de los casos (Moya 2010).

En un gran número de casos el **patógeno** causal es desconocido, el más frecuente es el *Streptococcus pneumoniae* (20-65%), seguido de *mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydothila pneumoniae*, *Legionella Pneumophila*, *Haemophilus influenzae virus influenza A*, *Coxiella Burnetti*, *Staphylococcus aureus* y *bacilos gramnegativos*.

Tomando en cuenta el origen de la neumonía podemos tener los siguientes **agentes causales**:

- **Neumonía ambulatoria** o adquirida en la comunidad. *M. pneumoniae* y *S. pneumoniae*.
- **Neumonía intrahospitalaria**: *S. pneumoniae*, *Legionella*, *H. influenzae*, *S. aureus* y enterobacterias.

## Fisiopatología

El **tracto respiratorio** cuenta con numerosos mecanismos de defensa, que inician por las **barreras anatómicas de la nariz** y que llegan hasta los **alvéolos** y sus **células fagocíticas**.

Estas barreras anatómicas son los elementos de la defensa respiratoria de un individuo sano, y responden a la presencia de agentes patógenos. Sin embargo, si el inóculo bacteriano es importante o está conformado de organismos encapsulados más agresivos, no siempre son suficientes para evitar la infección bacteriana y la probabilidad de que la infección llegue a las zonas más distales del pulmón y proliferen de forma incontrolada es mayor.

La eliminación de los microorganismos que llegan al alvéolo pulmonar depende de los **macrófagos alveolares**, los que constituyen la primera línea defensiva celular pulmonar. La respuesta inmunitaria del macrófago alveolar, se inicia con el reconocimiento del agente extraño; e inicia un proceso complejo de la respuesta defensiva activándose mediadores pro inflamatorios dirigidos a la eliminación de los patógenos del tracto respiratorio.

Adicionalmente a estas barreras anatómicas se suman otros como la **defensa humoral** mediada por la inmunoglobulina A y la inmunoglobulina G, **sistema del complemento, flujo salival, PH de la mucosa, flora microbiana y el reflejo de la tos.**



Los **leucocitos polimorfonucleares** (PMN) constituyen la población más abundante de **fagocitos circulantes** y limitan la proliferación bacteriana en el espacio alveolar; se convierten en la principal población fagocítica y destruyen a los microorganismos mediante la generación de oxidantes (opsoninas, citosinas) en el fagosoma.

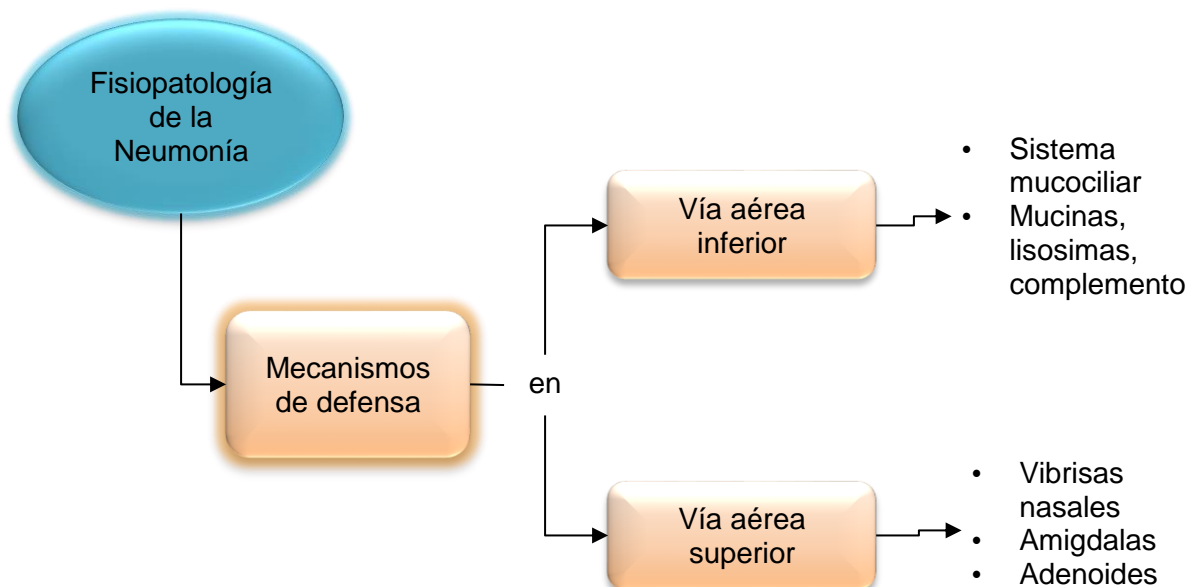
Ahora bien para poder superar a estos mecanismos de defensa, se necesita de ciertos factores predisponentes como los siguientes (Jiménez 2013):

- Desnutrición.
- Infancia ( menor a 5 años) edad avanzada ( mayor 65 años)
- Enfermedades crónicas: EPOC, diabetes, neoplasias, hepatopatías, cardiopatías, insuficiencia renal crónica.
- Broncoaspiración.
- Cirugía reciente.
- Hospitalización reciente
- Tabaquismo y alcoholismo.



En el siguiente esquema se retoman cada uno de los **mecanismos de defensa** y como se involucran en la fisiopatología de los pacientes con neumonía.

**Figura 1. Fisiopatología de la Neumonía**



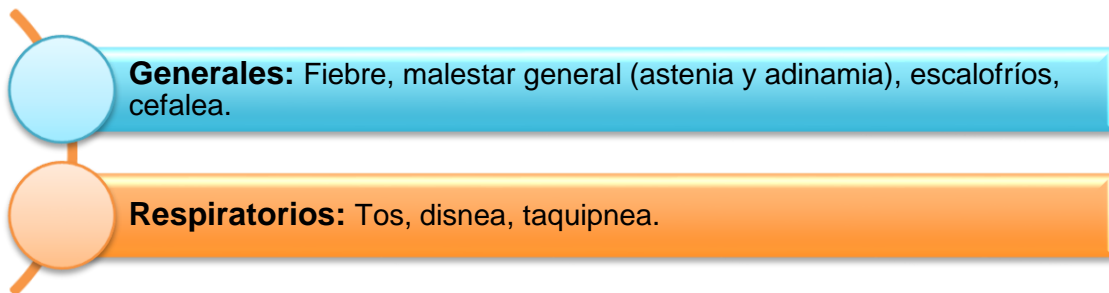


## Diagnóstico

Para poder establecer el diagnóstico de neumonías, el TSU en Urgencias Médicas deberá fundamentarse en el **cuadro clínico** y la exploración complementaria.

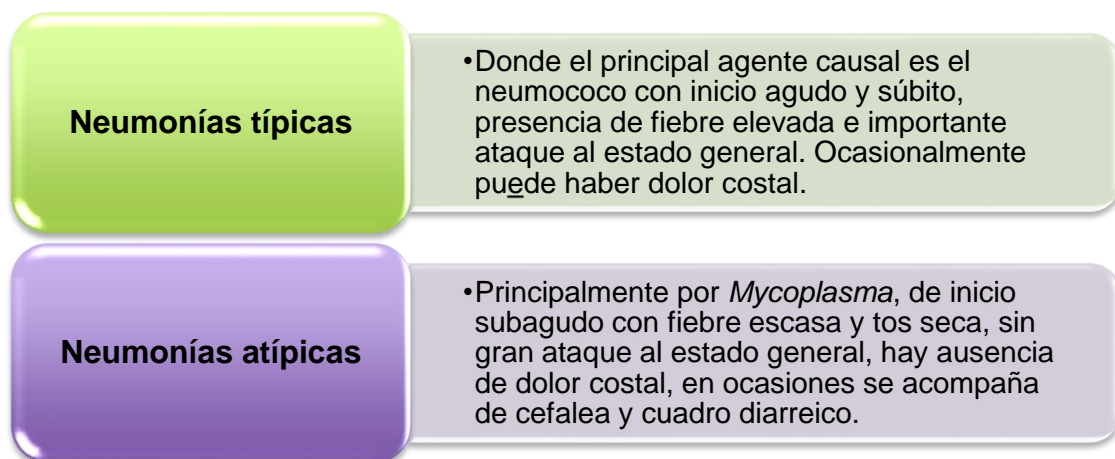
### Cuadro clínico

La presentación clínica está determinada por la respuesta inflamatoria a nivel sistémico y local del proceso infeccioso. Con esto tenemos **dos tipos de síntomas y signos**:



En la exploración física se encontrará a la **inspección** tiraje intercostal y uso de músculos accesorios, a la **palpación** aumento en las vibraciones vocales, finalmente a la **auscultación** disminución del murmullo vesicular y presencia de estertores crepitantes.

Podemos también hablar dependiendo del tipo de **agente causal** de dos tipos de **manifestación clínica**.



**1 + 2 = Exploración complementaria para Neumonías**

1. **Pulxiometría.** En búsqueda de una oximetría de pulso menor al 90%.
2. **Radiografía de tórax:** Para valorar la extensión de la lesión y con ello confirmar el diagnóstico.
3. **Biometría hemática.** Para determinar el recuento leucocitario ya sea leucocitosis o leucopenia que reflejaran la gravedad del paciente.

**¡Piénsalo!**

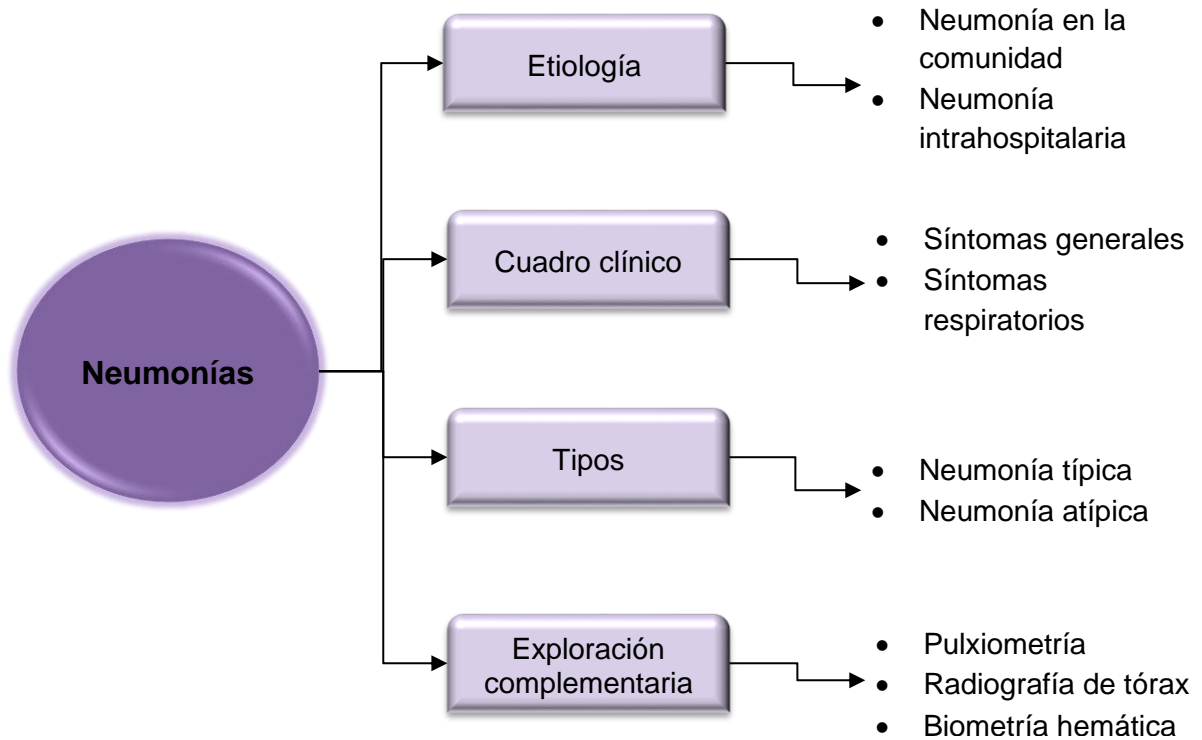
El TSU en Urgencias Médicas debe de conocer de manera integral que **exploración complementaria** puede requerir el paciente al llegar al hospital debido a que en ocasiones será necesario que acompañe al paciente a la toma de este tipo de estudios, por ejemplo Rayos X.

Por otro lado el conocimiento integral de lo que requiere el paciente orienta al TSU en Urgencias Médicas a seleccionar el centro hospitalario que cuenta con los recursos para realizar las exploraciones complementarias.



El esquema siguiente resume los elementos clave de presentación clínica de las neumonías que durante la práctica profesional se encontrarán en los pacientes.

Figura 2. Presentación clínica de la neumonía



Hasta este momento se ha revisado la neumonía, una enfermedad que surge como consecuencia de complicaciones por infecciones respiratorias altas y de presentación frecuente en pacientes jóvenes.

Enseguida se estudiará la Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (**EPOC**), una de las patologías de presentación crónica y cuya agudización es causa de urgencia sobre todo en el adulto mayor para la cual el TSU en Urgencias Médicas deberá de conocer sus principales características.



### 1.1.2. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)



#### ¡PIENSA!

En los últimos años con la transición demográfica en los países desarrollados se han incrementado el número de pacientes adultos mayores y en particular los pacientes con padecimientos crónicos como el **EPOC**.

Cerca del 15% de la población mundial es mayor de 65 años con un estimado hacia el 2050 del 27% y una incidencia importante del EPOC como causa de morbilidad, calculándose que hacia el 2020 según datos de la OMS se constituya en la 3era causa de mortalidad y 2da en morbilidad. En México cerca del 19% de los adultos mayores son portadores de EPOC (Otero 2003).



#### Definición

La **enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)** es una enfermedad caracterizada por una limitación del flujo aéreo no totalmente reversible progresiva como respuesta a un proceso inflamatorio anormal de los pulmones a sustancias nocivas como partículas o gases nocivos y que engloba dos entidades patológicas: la bronquitis crónica y el enfisema (Miravittles 2012).



## Etiopatogenia

La **Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)** es una de las primeras causas de morbilidad en todo el mundo y tiene los siguientes factores de riesgo (Moya 2010):

<b>Tabaquismo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•La prevalencia es directamente proporcional al índice tabáquico.</li> </ul>
<b>Exposición a agentes orgánicos irritantes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Ejemplos de ellos son leña, carbón o estiércol; siendo muy frecuente la exposición en países en vías de desarrollo ya que la gente los usa como combustibles en lugares cerrados, se ha identificado como un factor muy importante en el desarrollo de la enfermedad aunque se desconoce su prevalencia exacta.</li> </ul>
<b>Género y edad</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Se consideran como factores de riesgo por los hábitos que condicionan a demás factores, dependiendo del lugar donde se evalúen los pacientes.</li> </ul>
<b>Enfermedad pulmonar de base</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Se ha observado que el antecedente de asma aumenta la prevalencia de EPOC.</li> </ul>
<b>Factores genéticos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•La deficiencia de alfa-1-antitripsina es causa de enfisema pulmonar y con ello EPOC</li> </ul>

El modelo por afección del humo en el **parénquima pulmonar** (tejido que asegura los intercambios gaseosos a través de los capilares sanguíneos) con el consecuente desarrollo del proceso inflamatorio y destrucción ha sido el más estudiado.

La agresión por el humo del cigarrillo condiciona una respuesta mecánica de defensa por parte de la **barrera mucociliar** y posterior ruptura de la misma con el desarrollo de una respuesta inflamatoria mediada por polimorfonucleares, eosinófilos y macrófagos, seguida de depósitos antigénicos en la superficie de la vía aérea transportados por el tejido linfático desencadenando al final una respuesta inmunológica mediada por **linfocitos TCD4**.



Se identifica en la etiopatogenia del EPOC las siguientes **etapas** (Peces 2005):

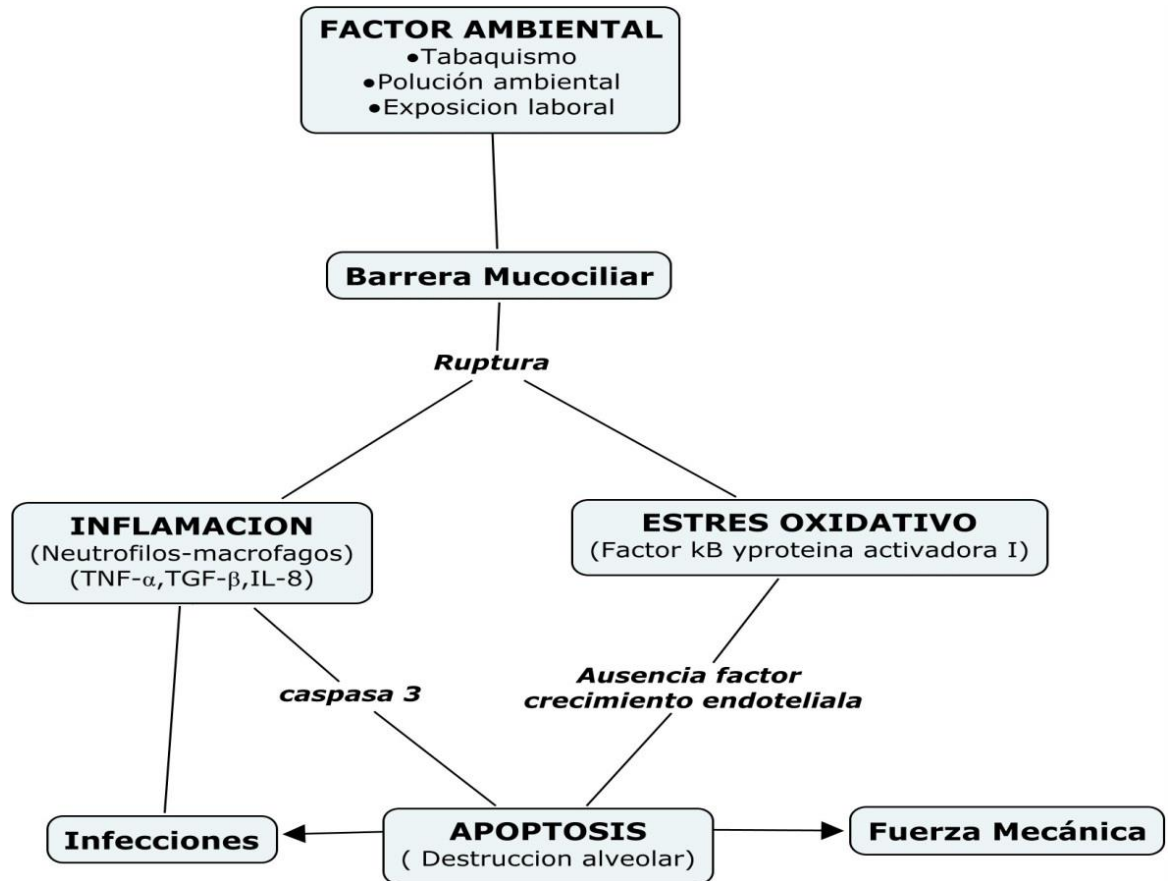
1. **Estrés oxidativo:** Existe una modificación molecular de la matriz extracelular, volviéndolas sensibles a las proteasas liberadas por la infiltración de neutrófilos, favorecido por inhibición de la alfa anti tripsina, mediada por dos factores de transcripción, el factor kB y la proteína activadora I.
2. **Inflamación:** Por efecto quimiotáctico favorecido por la nicotina con reclutamiento de neutrófilos y macrófagos cuyas enzimas proteolíticas (proteasas oxidativas, mediadores como citosinas y quimosinas) llevan a una degradación del parénquima, donde la liberación de elastina y colágena, que al ser reconocidas como antigénicas, llevan a una activación de linfocitos T que producen un mayor reclutamiento de neutrófilos y macrófago perpetuándose esta respuesta autoinmune.
  - **Mediadores Inflamación:** Involucran al factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), Interleucina 8 y Factor de transformador de crecimiento (TGF- $\beta$ ).
3. **Apoptosis:** Activada por la Caspasa 3 ante la ausencia del factor de crecimiento endotelial, derivando en destrucción de la **pared alveolar** con aumento de los espacios aéreos, perpetuándose el ciclo al inducir más estrés oxidativo
4. **Infecciones:** Favorecen persistencia de la actividad de neutrófilos y con ello del proceso inflamatorio
5. **Fuerza mecánica:** Frena la actividad re modeladora de las nuevas fibras de colágena y elastina, en especial durante la inspiración profunda.

A través de estas etapas se observa como el **factor ambiental** contribuye a debilitar la **barrera mucociliar** con ruptura de la misma, que lleva al desarrollo de un proceso **inflamatorio** con **estrés oxidativo**; este sumado a los procesos infecciosos recurrentes contribuyen a la destrucción celular (**apoptosis**) en el **parénquima pulmonar** afectando su **fuerza mecánica** lo que deriva en la presentación del EPOC en el paciente.



Observa a continuación en forma esquematizada la etiopatogenia del EPOC con los elementos anteriormente mencionados.

**Figura 3. Etiopatogenia EPOC**



Fuente: Peces, 2005



El enfisema pulmonar se clasifica en:

<b>Centrolobulillar o Centroacinar</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se presenta cuando se afectan las partes centrales del acino o del <b>bronquiolo</b> respiratorio y están preservados los <b>alvéolos distales</b> observados en los <b>ápices</b>.</li> </ul>
<b>Panlobulillar o Panacinar</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En este tipo de enfisema pulmonar los acinos están afectados uniformemente desde el bronquiolo respiratorio hasta el alvéolo y más frecuente en las bases.</li> </ul>
<b>Paraceptal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se presenta en la periferia del parénquima pulmonar, muy cercano a la pleura adyacente con zonas de fibrosis o atelectasia.</li> </ul>
<b>Paracicatrízal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Este tipo de enfisema siendo es muy irregular y asociado a zonas de cicatrización.</li> </ul>

### Fisiopatología

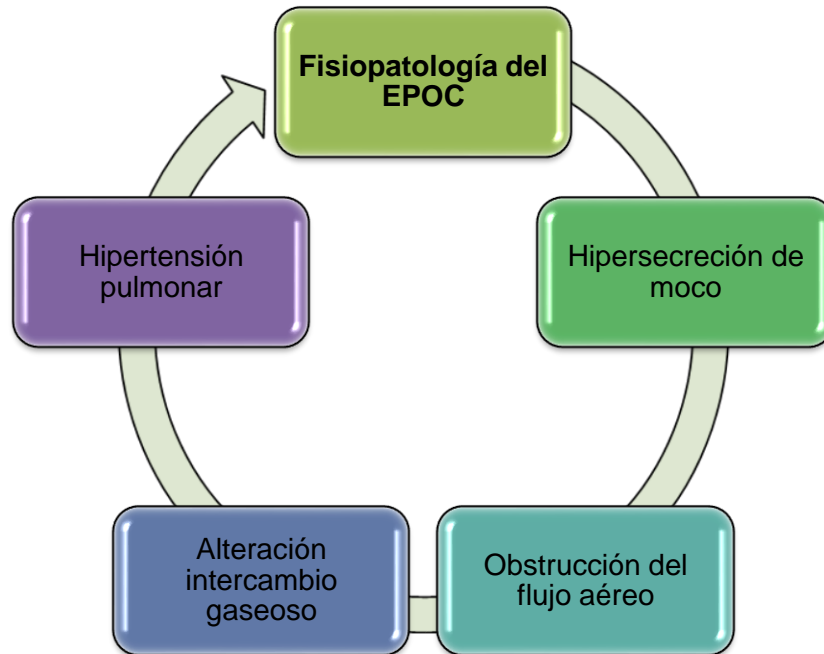
La destrucción de la **pared alveolar**, sumado a la fibrosis pulmonar e hipersecreción de moco tendrán las siguientes consecuencias fisiopatológicas.

<b>Hipersecreción de moco con disfunción ciliar</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debido a la metaplasia escamosa con incremento de células caliciformes y tamaño de las glándulas submucosas bronquiales, en respuesta a la acción irritativa de partículas nocivas o gases; la consecuencia principal es la <b>presencia de tos crónica en este tipo de pacientes</b>.</li> </ul>
<b>Obstrucción del flujo aéreo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presente en las vías aéreas menores de 2mm, debido al estrechamiento por el proceso inflamatorio aunado a la pérdida de la elasticidad pulmonar por la destrucción del parénquima pulmonar. Su principal consecuencia es la <b>hiperinflación a nivel pulmonar</b>.</li> </ul>
<b>Alteración del intercambio gaseoso</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desequilibrio en la ventilación/perfusión condicionando hipoxemia arterial con o sin hipercapnia (aumento de la presión parcial del CO<sub>2</sub>).</li> </ul>
<b>Hipertensión pulmonar</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia de vasoconstricción hipóxica y disfunción endotelial, llevan a un remodelado de las arterias pulmonares con hipertrofia de su musculo liso y destrucción del lecho capilar pulmonar, predisponiendo hipertensión pulmonar permanente.</li> </ul>



En el siguiente esquema se recuerda las consecuencias de la destrucción alveolar en la fisiopatología del EPOC las cuales llevan la siguiente secuencia:

Figura 4. Fisiopatología del EPOC



## Diagnóstico

El TSU en Urgencias Médicas, deberá partir de la identificación de datos en el cuadro clínico para poder establecer la posibilidad de esta enfermedad en el paciente, aunado a los estudios complementarios que en algunos casos cuentan ya con estos previamente.

## Cuadro clínico

La **sintomatología típica** del EPOC se basa en los periodos de exacerbación de tos acompañándose de disnea progresiva, en las agudizaciones se añade la presencia de fiebre ante un proceso infeccioso desencadenante, cianosis secundaria, la hipoxia central o periférica, expectoración con cualquier patrón (blanquecina, amarillenta), palidez, taquipnea y uso de músculos accesorios, dependiendo de la severidad de la exacerbación.

A la **exploración física** se ausculta a nivel pulmonar con hipoventilación, predominio de estertores roncantes con escasa presencia de sibilancias, en región cardiaca hay taquicardia y refuerzo del segundo ruido o ritmo de galope, propios de la insuficiencia cardiaca (*Cor pulmonale*) (Lillo 2003).



## Síntomas del EPOC

Podemos así establecer que los **síntomas generales de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica** son:

- Disnea progresiva, persistente y que empeora con el ejercicio.
- Tos crónica con una duración de más de ocho semanas, intermitente y presente durante todo el día.
- Expectoración crónica, de características variables.
- Sibilancias detectadas por un profesional de la salud.
- Sensación opresiva en el tórax.
- Pérdida de peso no justificada, ansiedad, alteraciones del estado de ánimo y modificaciones al ciclo del sueño por trastornos respiratorios.



## Exploración complementaria para EPOC

1. **Biometría hemática:** Determinar hemoglobina y hematocrito y con ello evidenciar presencia poliglobulia o leucocitosis confirmatoria de cuadro infeccioso agregado.
2. **Química sanguínea:** Medición de glucosa, enzimas cardiacas, urea y creatinina ante la presencia de comorbilidades en el paciente.
3. **Gasometría arterial:** Específica la detección del nivel de hipoxemia e hipercapnia, así como el equilibrio ácido-base.
4. **Rx tele de tórax:** Presencia de neumonía y datos de insuficiencia cardiaca
5. **Espirometría:** Donde se demuestre la obstrucción pulmonar que no es reversible completamente a la aplicación de un broncodilatador, por ello no precisamos el diagnóstico definitivo en la atención prehospitalaria.
6. **Oximetría de pulso:** Es un método no invasivo y sencillo que nos ayuda a orientar el origen de la patología, y a establecer un tratamiento temprano

Hasta este momento se revisaron las principales características de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica EPOC, en seguida se revisará la temática de **Edema agudo pulmonar** que requiere de parte del TSU en Urgencias Médicas una rápida identificación de sus características, así como aplicación de las medidas del manejo prehospitalario pertinente para lograr la estabilidad del paciente en el ámbito prehospitalario.



### 1.1.3. Edema agudo pulmonar



El **edema agudo de pulmón** se refiere a la acumulación excesiva de líquido fuera del compartimiento vascular pulmonar y su paso hacia el espacio intersticial, alveolar y en última instancia pleural. El edema agudo de pulmón es secundario a una insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo. Podemos clasificarlo si es derivado de alguna patología cardíaca derecha o si es complicación de naturaleza sistémica (Moya 2010).

#### Etiología

Los **mecanismos patogénicos** responsables de la formación de edema pulmonar son:

<b>Aumento de la presión hidrostática capilar</b>	•Cuyas causas son infarto miocárdico, estenosis mitral o aórtica, insuficiencia cardíaca crónica, emergencia hipertensiva, taquiarritmias o bradiarritmias.
<b>Aumento de la permeabilidad capilar</b>	•SIRA, lesión pulmonar aguda, inhalación de tóxicos, etc.
<b>Disminución del drenaje linfático</b>	•Por obstrucciones tumorales como linfomas, o masas que compriman los vasos linfáticos.
<b>Disminución de la presión intersticial</b>	•Posterior a la evacuación rápida de neumotórax o derrame pleural.
<b>Disminución de la presión osmótica</b>	•Hipoalbuminemia, insuficiencia renal, síndrome nefrótico.

La causa más común de edema agudo pulmonar es la **cardiogénica**, es decir, por incremento en la presión hidrostática capilar pulmonar.



### ¡PIÉNSALO!

En el edema agudo de pulmón como en el EPOC existe el mismo **mecanismo fisiopatológico**, lo que cambia es el factor o causa que lo produce.

El punto cardiogénico atañe a enfermedades cardíacas de base como infarto del miocardio e insuficiencia cardíaca.

## Diagnóstico

El TSU en Urgencias Médicas deberá fundamentar el diagnóstico del edema agudo pulmonar en la identificación de datos del cuadro clínico presente en el paciente sumado a las exploraciones complementarias.

## Cuadro clínico

Su síntoma principal es la **disnea**, que puede ser progresiva desde la actividad física hasta el reposo, acompañándose o no de disnea paroxística nocturna y ortopnea. Con los cuadros graves suele aparecer **cianosis periférica, tos con expectoración color rosa salmón, diaforesis e intolerancia al decúbito y ansiedad**.

Hay incremento del trabajo respiratorio con tiraje intercostal y uso de músculos accesorios; si existe insuficiencia cardíaca derecha **encontraremos ingurgitación yugular y hepatomegalia congestiva** (aumento del tamaño del hígado debido a la acumulación de sangre).

La auscultación pulmonar arroja estertores crepitantes en onda ascendente, de predominio subescapular y bilaterales.

Desde una perspectiva de síntomas y signos el edema agudo pulmonar se puede manifestar:

### Por hipoperfusión tisular

- *Síntomas*: fatigabilidad, alteración del estado mental, oliguria y nicturia.
- *Signos*: palidez diaforesis y frialdad de extremidades.

### Por congestión pulmonar

- *Síntomas*: disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna.
- *Signos*: taquipnea, estertores crepitantes bilaterales.

**1 + 2 = Exploración complementaria para edema agudo de pulmón**

1. **Radiografía de tórax:** determinar datos de congestión pulmonar.
2. **Biometría hemática:** Presencia leucocitosis por infección agregada.
3. **Pulxiometria:** valorar saturación de oxígeno menor a 90%

Una vez revisado el tema de edema agudo pulmonar, a continuación se revisará la enfermedad de **Tromboembolia pulmonar** que a nivel pulmonar plantea dificultades en su diagnóstico debido a que su cuadro clínico puede insertarse en el de otras enfermedades. La tromboembolia pulmonar implica que el TSU en Urgencias Médicas tenga siempre la sospecha de que puede estar presente durante la evaluación prehospitalaria del paciente.

#### 1.1.4. Tromboembolia pulmonar

La Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETV) representa un espectro de enfermedades que provoca tanto la Trombosis Venosa Profunda (TVP) como el **Tromboembolismo Pulmonar (TEP)**. En un 90-95% de los casos, el émbolo que origina el TEP proviene de una TVP de miembros inferiores, a menudo asintomática.

**Cuando una TVP proximal no es tratada ocurre TEP** clínicamente en un tercio de los pacientes y otro tercio tiene embolismo subclínico. Otros orígenes de émbolos más frecuentes son las venas pélvicas, las extremidades superiores, y las cavidades cardíacas derechas.

La ETV afecta a 1 de cada 1000 personas anualmente, pero esta incidencia está probablemente por debajo de la real, ya que hay bastantes casos que no son diagnosticados. La tasa de mortalidad del TEP es alta y la mayoría de las muertes ocurren antes de que el diagnóstico pueda ser confirmado y el tratamiento instaurado (González, 2011)



### Definición

La **tromboembolia pulmonar** es una enfermedad en la cual su manifestación clínica es debido a una obstrucción del lecho arterial pulmonar por **trombos hemáticos**, que son embolizados desde el sistema venoso profundo de los miembros inferiores en un 90%, aunque puede tener su origen embólico por otras causas como: embolo séptico por endocarditis, embolia de líquido amniótico en el puerperio, embolia grasa en pacientes poli traumatizados o quemados, embolia aérea en la colocación de catéteres.

### Factores de riesgo

Tenemos como factores de riesgo para **TEP** de manera primordial los antecedentes de **TVP**, siguiéndole en frecuencia inmovilización de extremidades, antecedentes de cirugía mayor (colecistomía, apendicectomía) en los últimos tres meses, evento cerebral vascular reciente, y síndromes para-neoplásicos.

Otros factores a considerar son la obesidad abdominal, el tabaquismo crónico, el uso de anticonceptivos hormonales orales, embarazo, síndrome anti-fosolípido, hiperhomocisteinemia, policitemia primaria, hipertensión arterial sistémica o EPOC.

González Martín-Moro (2011) menciona que la resistencia a la proteína **C** activada (factor V de Leiden) es el estado de hipercoagulabilidad hereditario más frecuente en el TEP, seguido de las mutaciones del gen de la protrombina, sin embargo, los factores genéticos sólo justifican una quinta parte de los casos de TEP.

De acuerdo con el Sistema Wells si se obtienen 4 puntos o menos la probabilidad de TEP es solo del 8%.

### Sistema Wells de estimación de probabilidad clínica

Síntomas o signos de trombosis profunda actual	3
Diagnóstico alternativo menos probable	1.5
Frecuencia cardíaca > 100 latidos por minuto	1.5
Cirugía o inmovilización en las 4 semanas previas	1.5
Episodio de TEP o trombosis profunda previa	1.5
Hemoptisis	1
Cáncer	1



## Fisiopatología

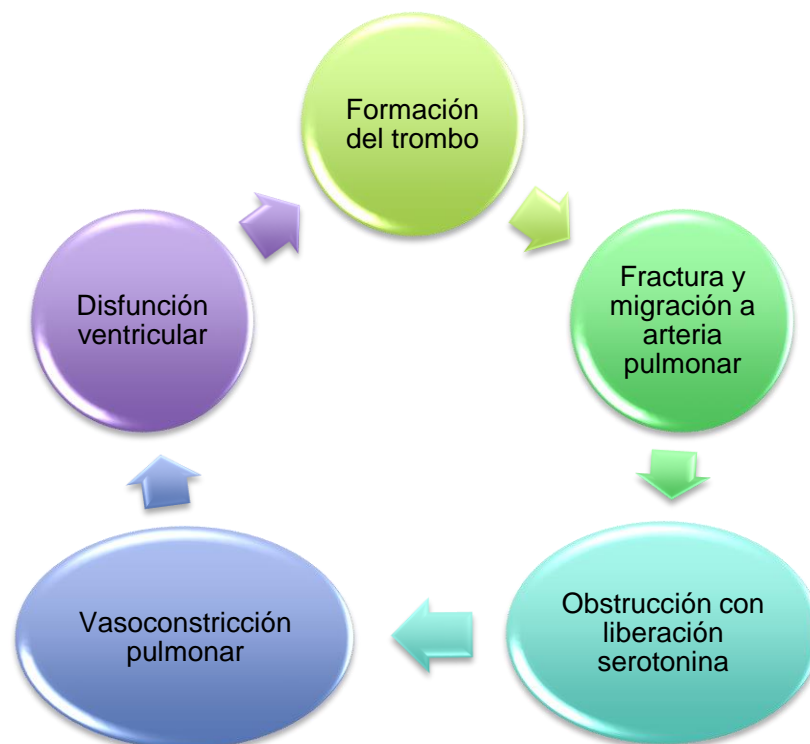
En base al modelo de Virchow, la tromboembolia pulmonar requiere de una lesión endotelial, estasis circulatoria y un estado de hipercoagulación.

Partiendo de este aspecto la formación inicial del trombo tiene lugar en una zona de estasis circulatorio con el depósito de **glóbulos rojos, fibrina y plaquetas**, en un 95% en el sistema venoso profundo de miembros inferiores.

Posteriormente este trombo se fragmenta migrando hacia las **arterias pulmonares**, donde condiciona una obstrucción que lleva a este nivel a la liberación de **serotonina**, con producción de vasoconstricción pulmonar y bronco constricción refleja que produce la manifestación clínica por disfunción ventricular.

En el siguiente esquema se colocan de manera cíclica los elementos de la fisiopatología de la tromboembolia pulmonar ya que así es la manera en que esta enfermedad se presenta.

Figura 5. Fisiopatología tromboembolia pulmonar





## Diagnóstico

Dado el amplio espectro clínico de la **TEP aguda**, el diagnóstico no puede basarse en un único signo o síntoma, ni por la información proporcionada por una única prueba que evalúe el estado de la circulación arterial pulmonar. Por ello será importante tener todos los datos del cuadro clínico y exploraciones complementarias para establecer de manera definitiva el diagnóstico, sin embargo el TSU en Urgencias Médicas siempre deberá basarse en el cuadro clínico y tener la sospecha de la posibilidad de que el paciente curse con TEP.

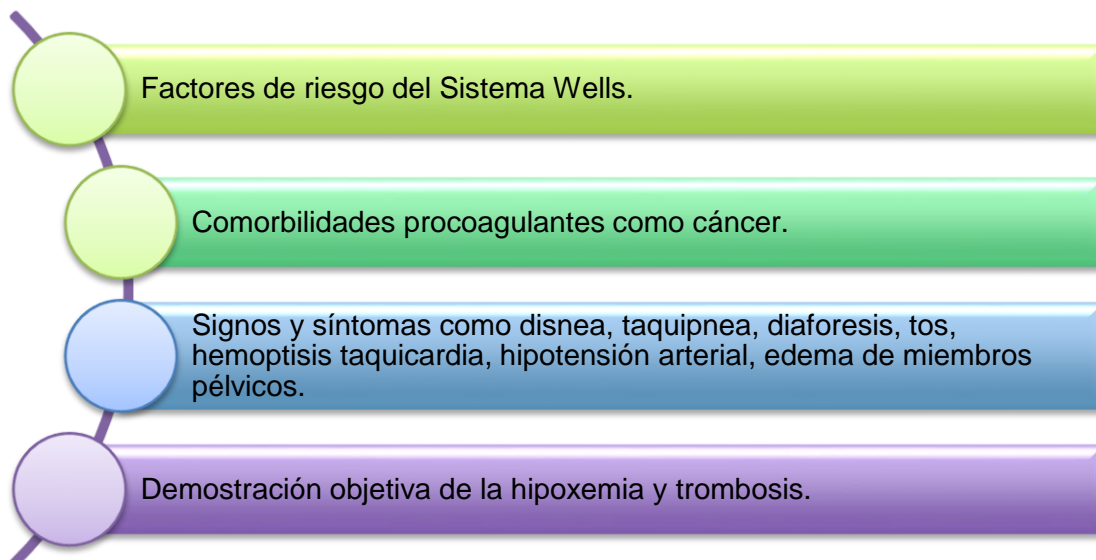
## Cuadro clínico

Los principales síntomas que podemos encontrar en los pacientes con TEP son la **disnea de inicio súbito**, así como el **dolor de tipo pleurítico**.

Ahora bien esta enfermedad en su presentación clínica puede tener tal variabilidad, que puede ir desde pacientes asintomáticos hasta una presentación grave como puede ser una muerte súbita. Su severidad estará condicionada por el tamaño del embolo y la reserva cardiopulmonar del paciente. Conforme a esto el paciente podrá presentar datos de **hipotensión arterial**, **hipoperfusión periférica**, **confusión mental**, **frialdad** u **oliguria**.

A la exploración física podemos encontrar datos de **taquicardia** y **taquipnea**

El diagnóstico requerirá un alto grado de sospecha clínica, basándose en los siguientes datos:



Ante una **TEP menor**, el paciente puede presentar únicamente **disnea moderada**, **taquicardia transitoria**, **dolor pleural**, **tos** y en ocasiones **esputo hemoptoico**.



## 1 + 2 = Exploraciones complementarias para tromboembolia pulmonar

1. **Biometría hemática:** Puede ser normal o con ligera leucocitosis.
2. **Bioquímica sanguínea:** Hiperbilirrubinemia con AST y ALT normales y elevación de la DHL. Dímero D positivo en pacientes con TEP baja e intermedia.
3. **Gasometría arterial:** Presencia de hipoxemia con hipocapnia que no corrige con la administración de oxígeno.
4. **Electrocardiograma:** Cambios inespecíficos en el segmento ST y onda T, taquicardia sinusal o fibrilación auricular, patrón de McQuinn y White (S1, Q3, T3).
5. **Radiografía de tórax:** Presencia de signo de Westermark (área de enfisema local manifestado por hiperclaridad marcada). Atelectasias basales con elevación de hemidiafragma y opacidades parenquimatosas. Derrame pleural. Ensanchamiento de la silueta cardíaca o de hilios pulmonares. Truncamiento (signo del nudillo) o afilamiento (cola de ratón) en imágenes vasculares.
6. **Gamagrama pulmonar:** Evidencia de zonas sin perfusión pulmonar.
7. **La angiografía pulmonar:** Selectiva se mantiene como el estándar de oro para el diagnóstico definitivo de TEP aguda.

Recuerda que el TSU en Urgencias Médicas debe conocer las exploraciones complementarias que le permitan tomar una decisión de traslado al hospital que cuente con los recursos para completar el diagnóstico del paciente

Hasta este momento se ha concluido la revisión de las principales enfermedades que componen las urgencias respiratorias, a continuación se revisará el **manejo prehospitalario** que el TSU en Urgencias Médicas debe aplicar para lograr un adecuado soporte vital dentro del manejo inicial del paciente durante la práctica profesional.



## 1.2. Manejo prehospitalario

El manejo de las urgencias prehospitalarias de origen pulmonar tienen un principio terapéutico en común, que es el mantenimiento de la vida del paciente hasta el arribo al medio hospitalario, asegurando una vía aérea permeable y ventilación que nos ayuden a preservar una adecuada saturación de oxígeno.

La falta de cumplimiento de estos aspectos se verá reflejado en los signos vitales y en las funciones orgánicas que se observan durante el traslado, tales como **coloración de piel y mucosas y estado de alerta**, por lo que será necesario aplicar diferentes técnicas de ventilación asistida, así escalamos desde la simple administración de oxígeno en mascarilla, hasta el uso de fármacos y/o reanimación cardio-pulmonar, todo con el fin de mantener la función respiratoria del paciente y en relación directa a la respuesta que tengamos al momento de administrar cualquier medio terapéutico.

En este apartado de la unidad se revisarán los diferentes elementos que ayudan a mantener una adecuada vía aérea permeable durante la atención prehospitalaria, así como ventilación asistida y finalmente se revisarán aspectos de la terapéutica inicial, es decir los primeros pasos de tratamiento que debe de iniciar el TSU en Urgencias Médicas con cada paciente y que se puede aplicar a cada una de las urgencias respiratorias revisadas en el medio prehospitalario

### 1.2.1. Soporte vital

El TSU en Urgencias Médicas conocerá en este tema que **medidas generales** debe aplicar en los pacientes que se presentan en el ámbito prehospitalario con una urgencia respiratoria para posteriormente ubicar las medidas necesarias que se requieren para atender cada enfermedad de nivel respiratorio.



## Medidas generales para pacientes con diagnóstico de patologías pulmonares agudizadas

El TSU en Urgencias Médicas deberá aplicar las siguientes medidas generales de atención en pacientes que se presentan con urgencias respiratorias (Jiménez 2013):

<b>Reanimación cardio-pulmonar</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• En caso de ser necesario, y bien se puede iniciar con ello de acuerdo al estado en el que se encuentre el paciente.</li></ul>
<b>Canalización de vía venosa</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Para terapia de fluidos y suministro de medicación IV (broncodilatadores, corticoides, etc.), además de mantener una vía venosa permeable, anticipando que se requiera un manejo inmediato posterior con fármacos.</li></ul>
<b>Reposo y cama</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Incorporada durante el traslado, evitando así el esfuerzo innecesario del paciente en su función ventilatoria.</li></ul>
<b>Dieta que evite un gasto de energía excesiva</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Para un manejo ambulatorio y/o consejería en casos que no ameriten traslado. En situaciones especialmente graves sería aconsejable el ayuno (posibilidad de aspiración, necesidad de intubar, etc.).</li></ul>
<b>Nebulizaciones</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Reducción del broncoespasmo, facilitación de la expectoración, etc. Usualmente con beta-adrenérgicos si existe autorización.</li></ul>
<b>Evaluación de signos vitales</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Reducción de la fiebre, control de la tensión arterial, frenar una fibrilación auricular rápida, etc., dependiendo de las condiciones generales del paciente y de las patologías de base que presente.</li></ul>

Ahora se revisarán los aspectos de soporte vital que se requieren para atender la urgencia respiratoria y que permitirán mantener una vía aérea permeable y una adecuada ventilación.



## Terapia con oxígeno

Se debe instaurar precozmente, buscando mantener una  $PaO_2 \geq 60\text{mmHg}$ . Intentaremos no deprimir el centro respiratorio, especialmente en los pacientes con retención crónica de  $CO_2$ . Si con esto no conseguimos aproximarnos a una saturación del 90% podríamos aumentar la  $FIO_2$ , vigilando a los 30 - 45 minutos los niveles de  $CO_2$  y sobre todo vigilando el nivel de alerta del paciente. No debemos de olvidar que la **hipoxemia severa** es un depresor del centro respiratorio, y que la administración de  $O_2$  produce una elevación discreta de la  $PCO_2$  (5-10 mmHg) en pacientes con **patología broncopulmonar** de base.

El oxímetro de pulso nos dará datos muy útiles en la evaluación de la respuesta al tratamiento con oxígeno, tomando en cuenta que la saturación de oxígeno en hemoglobina deberá ser mayor al 95%, pero tratar de nunca dejar descender del 90%, ya que a partir de este punto se incrementa de manera proporcional el riesgo de fibrilación auricular.

A continuación se estudiarán los diferentes elementos o herramientas a verificar, que nos ayudan a mantener una adecuada vía aérea y sobre todo una ventilación suficiente para una correcta saturación de oxígeno

## Vía aérea

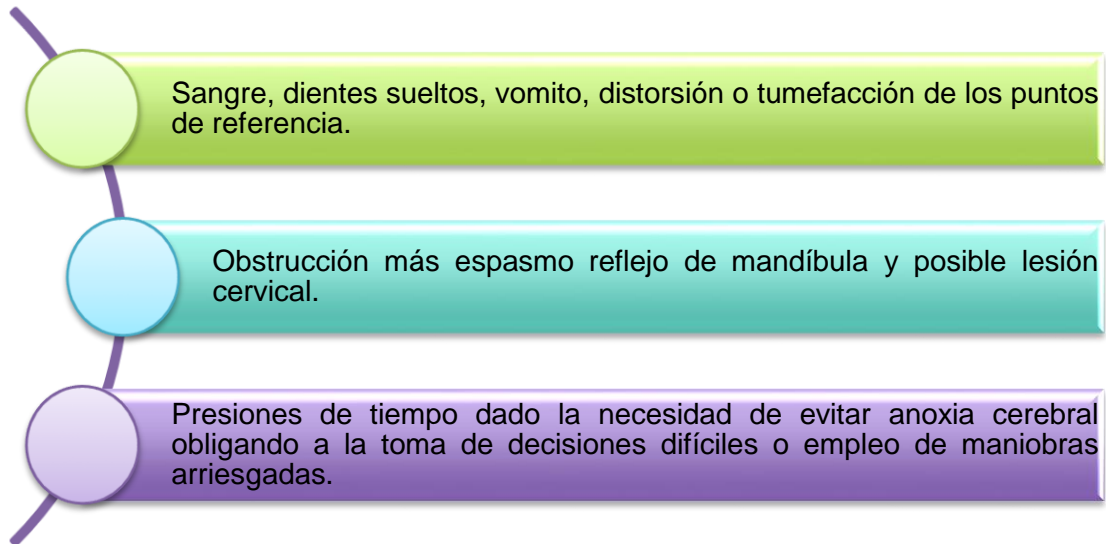


**El control y tratamiento de la vía aérea es considerado como prioridad número uno en la atención del paciente enfermo o con lesiones graves;** sin embargo a pesar de la enseñanza y difusión que se da a ella, a menudo es pasado por alto y, en consecuencia, es fuente de error en la asistencia del paciente en estado crítico o con lesiones graves.

El objetivo es asegurar que la **ventilación** y la **oxigenación** satisfacen las demandas respiratorias de estos pacientes.

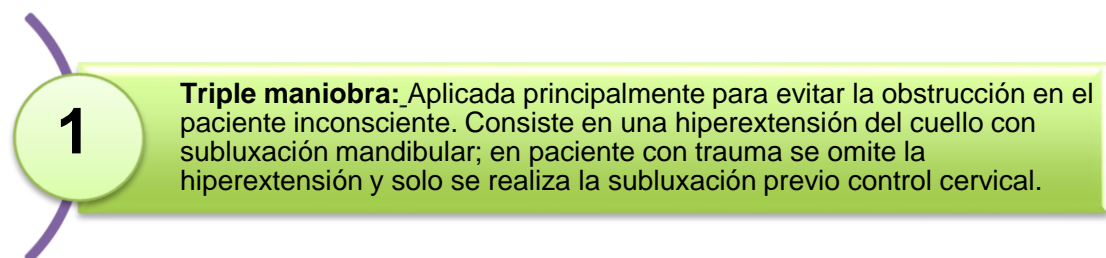


El reconocer la necesidad del control de la vía aérea es solo la primera parte de la reanimación en urgencias prehospitalarias y bien puede ser una de las más difíciles, esto dado la gran variedad de causas que por obstrucción de la vía aérea llevan a dificultad respiratoria como las siguientes:



El control de la vía aérea exige una combinación de conocimiento, pericia, técnica, y juicio clínico acertado para minimizar el riesgo de complicaciones.

Para asegurar una adecuada vía aérea permeable el TSU en Urgencias Médicas debe recurrir a dos maniobras principales durante la atención del paciente en el medio prehospitalario que son las siguientes:



Observa en la siguiente imagen una simulación de la aplicación de la Triple maniobra.



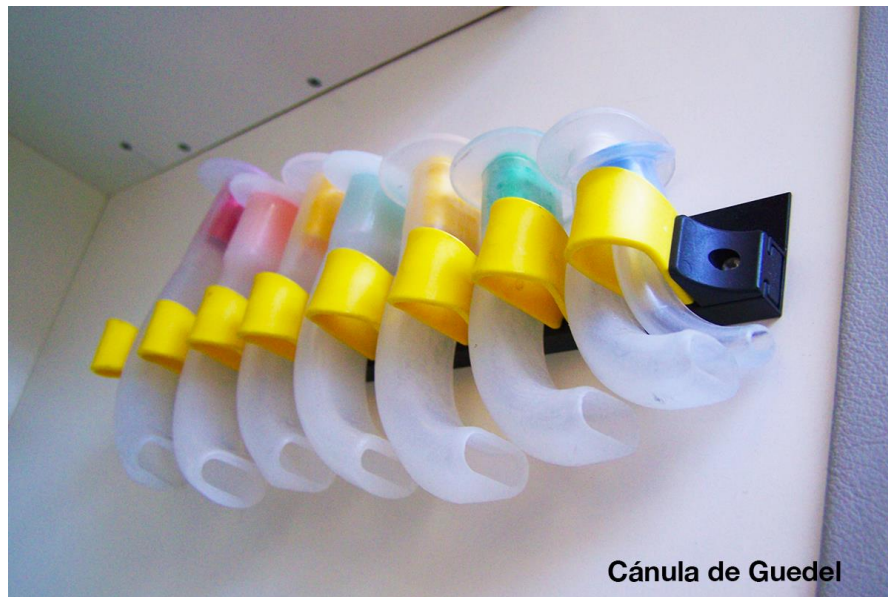


2

**Colocación de cánulas orofaríngeas:** Son dispositivos semicirculares que mantienen alejada la lengua de la pared posterior de la faringe evitando así la obstrucción. Son conocidas como cánulas de Guedel y se utilizan para adultos del tamaño 4 y 5. Se insertan previa aspiración o limpieza de restos en boca del paciente en forma invertida (dirige la curvatura hacia paladar) y llegando a la parte posterior de faringe se gira en 90° para colocarla en su posición definitiva.



Observa en la siguiente imagen una aproximación de la Cánula de Guedel.



Cánula de Guedel



Durante el desarrollo de esta unidad se enfatizan las urgencias respiratorias en adultos, sin embargo en la asignatura de Urgencias Médicas en Medicina Prehospitalaria 3 se revisarán los temas relacionados con la urgencia pediátrica.

Después de haber revisado como mantener una vía aérea permeable, se requiere conocer cómo administrar una Fio<sub>2</sub> (fracción inspirada de oxígeno) por diferentes **sistemas de administración** en la atención de las urgencias respiratorias.



## Sistemas de administración de oxígeno.

Durante el manejo que deberá aportar el TSU en Urgencias Médicas, se encuentra la decisión de utilizar elementos necesarios para garantizar una **administración de oxígeno** en el paciente y mantener una Fio<sub>2</sub> adecuada; para ello contamos con los siguientes sistemas:



### Sistemas de flujo bajo

Aportan oxígeno al paciente que se mezcla con el aire inspirado dando una **Fio<sub>2</sub>** variable, son ideales para pacientes con un patrón respiratorio estable menor a 25 por minuto. Los elementos para proporcionar este sistema son:

- **Cánula nasal o puntas nasales:** Aportan un 4% de oxígeno por cada litro, por lo cual a una administración de oxígeno de 5 litros nos darán una Fio<sub>2</sub> de 24 a 44%.
- **Mascara facial:** Principalmente en pacientes conscientes, administrada con flujo de oxígeno a 5 litros por minuto obtenemos una Fio<sub>2</sub> del 40 al 60%
- **Mascara facial con reservorio:** Contiene un reservorio que aumenta la concentración de oxígeno, por lo que a un flujo de 6 litros por minuto, nos aportara una Fio<sub>2</sub> del 60%, si elevamos a 10 litros por minuto esta puede llegar cerca del 100%.



Observa en la siguiente imagen una mascarilla con reservorio



Mascarilla con reservorio



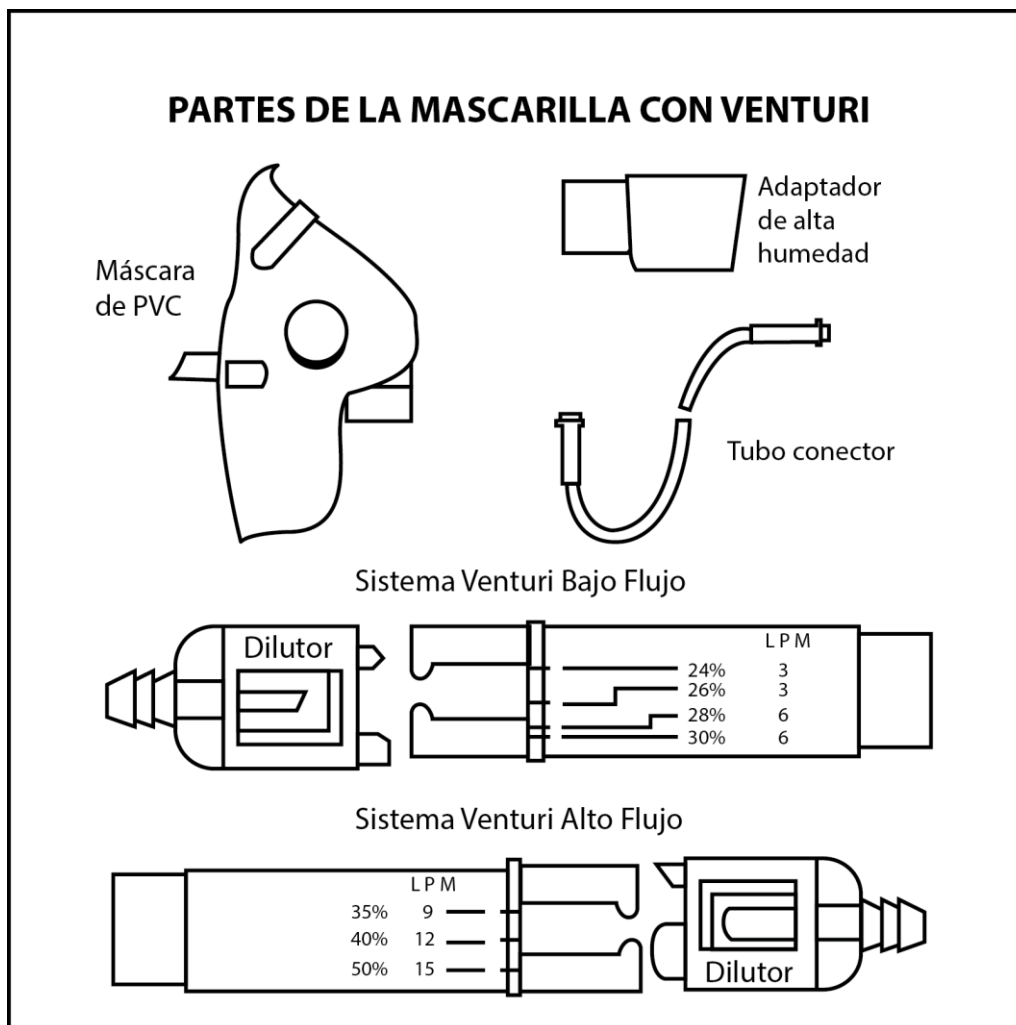
## Sistemas de alto flujo

En este tipo de sistemas se aporta una **Fio<sub>2</sub>** ya prestablecida, que supera al aporte que obtiene el paciente por su propia respiración. Las principales herramientas utilizadas en este sistema son:

- **Máscara Venturi:** Por medio de un sistema de orificios ajustables, se modifica la administración fija de oxígeno para aportar una **Fio<sub>2</sub>** fija, que en este dispositivo puede ser de 24%, 28%, 35% y 40%.



Observa en la siguiente imagen una **Máscara Venturi** en donde se observan los orificios que permiten ajustar el suministro de oxígeno a través del tubo o adaptador conectado a la fuente de oxígeno





## Tratamiento orientado a la insuficiencia respiratoria.

Las patologías respiratorias derivan todas en un cuadro de **insuficiencia respiratoria aguda**. Esta agudización es la que orienta los pasos a seguir para el control del paciente en el medio prehospitalario los cuales se mencionan en seguida (Jiménez 2013):

### 1 + 2 = Control de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda

1. **Efectuar** evaluación primaria y secundaria del paciente.
2. **Asegurar** una vía aérea permeable.
3. **Administrar** oxígeno suplementario buscando obtener una saturación de oxígeno mayor o igual al 95%.
4. **Detectar** datos de gravedad del paciente: obnubilación, agitación psicomotriz, cianosis, signos de hipoperfusión tisular, imposibilidad para hablar, tiraje intercostal, frecuencia respiratoria mayor a 30 por minuto, frecuencia cardíaca mayor a 125 por minuto, saturación de oxígeno menor al 85%.
5. Si el paciente está en estado crítico se **realiza** apoyo con bolsa-mascarilla-reservorio conectado al oxígeno.
6. Ante la presencia de broncoespasmo se debe **aplicar** broncodilatadores como salbutamol o bromuro de ipatropio.
7. Si hay dolor torácico acompañante a la dificultad respiratoria **administrar** analgésicos (Ketorolaco, Clonixinato de lisina)
8. **Identificar** la causa de la dificultad respiratoria y de solución en la medida de lo posible realizando lo siguiente:
  - a. Obstrucción vía aérea: aplique Heimlich, aspiración de secreciones.
  - b. Neumotórax a tensión: descompresión.
  - c. Broncoespasmo: Broncodilatadores.
  - d. Debilidad musculatura torácica. Aplique ventilación asistida.
  - e. Edema pulmonar: Administre diuréticos, ventilación, oxígeno e inotrópicos.
9. **Colocar** al paciente en posición semifowler o fowler.
10. **Trasladar** al paciente al centro hospitalario más cercano.

Las urgencias respiratorias implican dentro de su atención prehospitalaria, el **tratamiento para la dificultad respiratoria**. Ahora bien cada una de las patologías pulmonares tiene particularidades en cuanto a este tratamiento por lo que durante la atención prehospitalaria se presentan variables que en seguida se revisarán.



## Tratamiento de la dificultad respiratoria en neumonía

Las principales medidas generales que aplicara el TSU en Urgencias Médicas con el paciente que presenta dificultad respiratoria en neumonía serán (Jiménez 2013):

1 + 2 =

1. **Canalizar** vía venosa periférica con solución salina al 0.9% a ritmo de 21 gotas por minuto.
2. **Oxigenoterapia** ante los datos de dificultad respiratoria con mascarilla Venturi o mascarilla con reservorio, casos leves puntas nasales con flujo de oxígeno de 2 a 4 lts x min.
3. **Antipiréticos** si hay temperatura mayor a 38°C paracetamol 1 gr IV c/6hrs o metamizol 1 gr IV c/78hrs.
4. **Fisioterapia respiratoria**

En cuanto al tratamiento antibiótico este deberá ser decidido al arribo del hospital, el tratamiento empírico consiste en aplicar:

- Amoxicilina con ácido clavulánico o cefalosporina de tercera generación como Ceftriaxona o Cefotaxima, finalmente puede aplicarse macrolido como Clariomicina o Azitromicina.



## Tratamiento de la dificultad respiratoria en Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

El TSU en Urgencias Médicas deberá aplicar las siguientes medidas generales para tratar la dificultad respiratoria en el paciente con EPOC:

1 + 2 =

1. **Colocación** del paciente en fowler, si esta inconsciente en decúbito supino con elevación de cabeza a 30°
2. **Permeabilizar** vía aérea con aspirado frecuente de secreciones o estimular al paciente a que tosa.
3. **Canalizar** vía venosa periférica con solución glucosada al 5% a razón de 21 gotas x minuto.
4. **Control** de la saturación de oxígeno, presión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria cada hora hasta su arribo a hospital.
5. **Prevención** de trombosis con administración de medias antitromboticas.
6. **Administración** de Oxigenoterapia con mascarilla Venturi a una FiO2 del 28 al 40%.

En caso de que el paciente cursa con datos de broncoespasmo importante, podrá valorar la administración de broncodilatadores en aerosol o nebulizador principalmente salbutamol o bromuro de ipatropio.



## Tratamiento de la dificultad respiratoria para la Tromboembolia pulmonar.

Para los pacientes con tromboembolia el TSU en Urgencias Médicas tiene que realizar las siguientes medidas generales (Jiménez 2013):

1 + 2 =

1. **Monitoreo** frecuente de los signos vitales.
2. **Medición** horaria de la presión arterial.
3. **Canalizar** vía periférico con solución salina al 0.9%, a un ritmo inicial de 21 gotas por minuto.
4. **Oxigenoterapia** para lograr mantener una saturación de oxígeno por arriba del 90%, preferente con mascarilla tipo Venturi o mascarilla con reservorio.
5. **Administración** de analgesia en caso de dolor con aines del tipo paracetamol 1 gr IV c/ 6hrs o metamizol sódico 1 gr IV c/ 8hrs. Puede administrarse analgésicos narcóticos como buprenorfina.

El tratamiento anticoagulante para TEP puede ser administrado si se dispone del mismo, a base de heparinas de bajo peso molecular o heparina normal con un bolo inicial de 6000 unidades IV. El deshacer el coagulo con la heparina como anticoagulante ayuda a mejorar con ello la ventilación y disminuir en el paciente la dificultad respiratoria



## Tratamiento de la dificultad respiratoria en el edema agudo pulmonar.

En el caso de un paciente con edema agudo pulmonar el TSU en Urgencias Médicas deberá aplicar las siguientes medidas generales:

1 + 2 =

1. **Colocar** al paciente en fowler con las piernas colgando para disminuir el retorno venoso.
2. **Canalizar** vía periférica con sal salina al 0.9%, a ritmo de 7 gotas por minuto.
3. **Monitoreo** de frecuencia cardiaca y respiratoria.
4. **Medición** de presión arterial cada hora.
5. **Administración** de oxígeno por medio de mascarilla tipo Venturi al 50%.
6. **Considere** posibilidad de manejo avanzado de la vía aérea con intubación endotraqueal en situaciones de saturación inferior 90% con aporte de oxígeno, cianosis y deterioro neurológico.

Puede iniciarse tratamiento farmacológico de primera línea, si se cuenta con el mismo con la administración de diurético de asa del tipo furosemida en bolo inicial de 60 mg IV o nitroglicerina en perlas, 1 perla cada 10 minutos máximo 3 dosis sublingual.

## Cierre de la unidad

Se ha concluido la primera unidad de la asignatura Urgencias Médicas en Medicina Prehospitalaria I, en donde se revisó la importancia de identificar oportunamente las **patologías del aparato respiratorio** debido al rápido deterioro que sufre el paciente y que puede derivar en daños funcionales importantes o en su muerte.

Por ello, todo lo revisado en esta unidad será de importancia para el momento de brindar atención prehospitalaria a los pacientes neumópatas, para controlar la crisis que presentan y asegurar su supervivencia y calidad de vida.



### Para saber más...



Te sugerimos investigar las siguientes referencias, ya que te ayudarán a reforzar los conocimientos sobre la asignatura de Urgencias Médicas en Medicina Prehospitalaria I.



1. Moya, Manuel. (2010). Tratado de medicina de urgencias. España. Océano/Ergon.
2. Jiménez, Luis. (2013). Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. España. Elsevier.



## Fuentes de consulta



- Barba Cosials, Joaquín. (2011). *Edema agudo de pulmón (cardiogénico)*. España.
- Brochstein, Alan y Col. (2006). *American Heart Association, ACLS Provider Manual*. E.U.A: Editorial AHA.
- Jiménez, Luis. (2013). *Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. España. Elsevier
- Miravittles, M., Soler-Cataluna, J. J., Calle, M., Molina, J., Almagro, P., Quintano, J. A., & Ancochea, J. (2012). *Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Tratamiento farmacológico de la EPOC estable*. Archivos de Bronconeumología, 48(7), 247-257.
- Moya, Manuel. (2010). *Tratado de medicina de urgencias*. España. Océano/Ergon
- Otero I, Blanco M, Montero C, Valiño P, Vereá H. *Características epidemiológicas de las exacerbaciones del EPOC y asma en un hospital general*. Arch Bronconeumol 2002; 38 (6):256-62
- Peces G, Romero B. *Etiopatogenia del atrapamiento aéreo en la EPOC*. Arch Bronconeumol 2005; 41 (suppl 3):9-17.  
Recuperado en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/edema-agudo-pulmon>
- Rodríguez, F., Rajas, O., Aspa, J. (2007). *Infecciones pulmonares*. Archivos de bronconeumología, 43 (supl 2): 31–39.
- Sánchez, V., González, M., Quintero, E., Sánchez, R. (2002). *Neumonía adquirida en comunidad. Factores de riesgo en el adulto mayor*. Rev Med IMSS, 40(5): 387-392.