

Trabajo de Fin de Grado

Curso 2015/2016



Universidad de Valladolid

Facultad de Enfermería

GRADO EN ENFERMERÍA

DETECCIÓN PRECOZ DE INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO EN TRIAJE DEL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID.

(Proyecto de Investigación)

Autor: Luis Gómez Torres

Tutora: Carmela María Molina Azorín

ÍNDICE

Resumen	2
Introducción.....	4
Objetivos.....	11
Justificación	11
Metodología.....	12
Ámbito	12
Diseño	12
Población de estudio	12
Muestreo	12
Cálculo del tamaño muestral.....	12
Variables de estudio	12
Instrumentos de medida:.....	13
Procedimiento.....	14
Distribución de tareas	14
Recogida y análisis de datos	14
Análisis estadístico	15
Limitaciones y sesgos	15
Implicaciones para la Enfermería.....	15
Consideraciones éticas.....	16
Plan de trabajo.....	16
Etapas de desarrollo.....	16
Recursos	17
Medios disponibles	17
Medios necesarios.....	17
Plan de difusión	17
Bibliografía.....	18
Anexos.....	21
Anexo I: Cronograma	21
Anexo II: Justificación de las ayuda.....	21
Anexo III: Nota informativa para personal de la Unidad	22
Anexo IV: Pauta de Actuación.....	24
Anexo V: Hoja de recogida de datos.....	25

Resumen

La **Intoxicación por Monóxido de Carbono (CO)** es la intoxicación por gases más frecuente en España, ya sea causada por accidentes domésticos o incendios. **Objetivo general:** Identificar pacientes con niveles patológicos de CO en el Triage del Servicio de Urgencias del Hospital Clínico para ayudar a un diagnóstico precoz de Intoxicación por CO, así como de otras entidades en las que el CO pudiera explicar los síntomas valorados en Triage. Conocer las características sociodemográficas de los pacientes con niveles altos de CO que llegan al servicio de urgencias del HCUV. Evitar el infradiagnóstico de las intoxicaciones por monóxido de carbono de carácter más leves o desapercibidas. **Metodología:** Estudio descriptivo, transversal. La muestra se obtendrá por muestreo no aleatorio de casos consecutivos, formada por los pacientes que lleguen a urgencias y que cumplan los criterios de inclusión preestablecidos: patologías ambiguas que puedan hacer sospechar de intoxicación por CO como síncope, alteraciones del nivel de conciencia, cefaleas, disnea, vómitos, síntomas gripales sin fiebre, alteración de la visión o convulsiones, con un nivel de CO mayor del 10%, desde el 1 de Septiembre de 2016 hasta el 31 de Agosto de 2017. Se les tomará en triaje entre otras constantes el nivel del CO con el pulsooxímetro portátil y así detectar y empezar cuanto antes el tratamiento de intoxicación por CO para un diagnóstico y tratamiento precoz evitando posiblemente el síndrome neurológico tardío. Para el análisis estadístico se utilizará el programa SPSS, versión 18, considerando valores estadísticamente significativos valores de $p < 0,05$.

Palabras clave: **Envenenamiento. Monóxido de Carbono. Enfermería. Triage. Urgencias Médicas.**

Abreviaturas:

- CO: Monóxido de Carbono
- ICO: Intoxicación por Monóxido de Carbono
- SNT: Síndrome Neurológico Tardío
- Ppm: Partes por Millón

- Hb: Hemoglobina
- COHb: Carboxihemoglobina
- SatO₂: Saturación de Oxígeno en sangre
- pO₂: Presión de Oxígeno
- FiO₂: Fracción inspirada de Oxígeno
- PA: Presión atmosférica
- PB: Presión Barométrica
- ATA: Atmósfera Absoluta. PA + Presión barométrica.
- T^a: Temperara
- FR: Frecuencia respiratoria
- FC: Frecuencia cardíaca
- HCUV: Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Introducción

Intoxicación por Monóxido de Carbono (CO)

La intoxicación por CO es la intoxicación por gases más frecuente en España, además de la primera causa de muerte por intoxicación ¹, teniendo como causas más frecuentes combustión incompleta en ambientes empobrecidos en O₂ como calderas, calentadores, estufas, braseros, motores etc. (El gas natural no contiene CO en su composición, pero su combustión incompleta es capaz de generarlo) en el entorno domiciliario e inhalación de humos en incendios ². En estos últimos es la mayor causa de víctimas mortales junto con el ácido cianhídrico. Durante un incendio se puede alcanzar una concentración de CO de unas 100.000 ppm ³. La OMS ⁴ calcula unos 9 ppm como el nivel guía de calidad de aire de exteriores como promedio para ocho horas de exposición, al igual que se dice en el Real Decreto 1073/2002 ^{5,6}, que establece el valor límite también en 9 ppm (10 mg/m³) y de acuerdo con la OSHA (Occupational Safety & Health Administration), la cantidad máxima a la que se puede exponer una persona es de 50 ppm, lo que significa que sólo el 0,0005 % del aire que respiramos puede contener CO como límite máximo de seguridad. ⁷

Este gas pasa desapercibido para el ser humano, pues es inoloro, incoloro y no provoca irritación en las mucosas.

Fisiopatología

Los principales mecanismos fisiopatológicos de una intoxicación por Monóxido de Carbono (ICO) son la depresión de la respiración a nivel central y una hipoxia tisular mediada fundamentalmente por tres mecanismos

1) Interferencia en la unión del O₂ al grupo Hemo, dada su mayor afinidad por éste.

El CO se absorbe muy bien por los pulmones y pasa a la circulación. Una vez en el torrente sanguíneo, tiene una afinidad con la hemoglobina unas 240 ^{8,9} veces superior a la que posee esta proteína con el oxígeno, por lo que se une a ella formando la

carboxihemoglobina (COHb), cuyo enlace es, por tanto, unas 240 veces más difícil de separar que la oxihemoglobina.

2) Se produce una desviación de la curva de SatO₂/pO₂ a la izquierda, afectando al transporte del O₂.

La COHb es incapaz de ceder oxígeno debido a que un cambio de estructura por la unión del CO a la hemoglobina con cualquiera de sus cuatro lugares de unión y transporte hace que ésta (Hb) se vuelva más afín al oxígeno en sus tres lugares restantes, por lo que no desprende el O₂, impidiendo que ésta ceda el oxígeno transportado a los tejidos, desplazando la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda.²

Como consecuencia, nos encontramos, pues, con una molécula incapaz de oxigenar los tejidos.

3) Daño celular directo a por **unión a mitocondrias.**

El CO libre en plasma conduce al estrés oxidativo¹⁰ y se une al resto de hemoproteínas, entre ellas, a la citocromo- c- oxidasa, impidiendo la respiración celular y la síntesis de ATP en la cadena respiratoria, provocando un metabolismo anaerobio que induce a la acidosis láctica. Así mismo, el estrés oxidativo por especies reactivas de oxígeno es una fuente importante de peróxido de hidrógeno, que se disocia en hidróxido¹¹, un radical libre muy dañino a nivel lipídico, proteico y de ADN, cuya actuación sobre éste último induce a la apoptosis celular.^{3,8}

La gravedad de la intoxicación está relacionada también con la adhesión del CO a otras hemoproteínas a parte de la hemoglobina:

A nivel muscular, el CO se une también a la mioglobina del músculo estriado y a la mioglobina cardíaca, alterando su función, disminuyendo la funcionalidad del miocardio y ocasionando mala perfusión y, como consecuencia, aumentando la isquemia.

El CO tiene mayor afinidad por la mioglobina que por la hemoglobina, lo que podría explicar la sintomatología cardíaca aún cuando los niveles de carboxihemoglobina son bajos, lo que exacerba la hipoxia tisular existente al causar mayor depresión miocárdica e hipotensión.

A nivel lipídico, en el Sistema Nervioso, la exposición al CO causa peroxidación lipídica, que consiste en la degradación de ácidos grasos insaturados, provocando la desmielinización del sistema nervioso central ¹² y, al ser las especies reactivas de oxígeno marcadores celulares ¹³, favorece la migración leucocitaria hacia la microvasculatura sanguínea y deriva en la cascada de adhesión de todas las células que producen la inflamación. Durante la reoxigenación se continúa el daño celular al entrar repentinamente en la célula oxígeno y calcio, creando nuevos radicales libres, provocando disfunción mitocondrial e infiltrándose nuevas células inflamatorias y factores humorales que median de nuevo la inflamación, produciéndose una lesión de reperfusión típica. ^{14, 15}

El CO provoca, pues, inflamación de manera directa y se añade a la inflamación causada por las consecuencias de la hipoxia.

Es importante tener en cuenta a las mujeres embarazadas, ya que el feto también sufre hipoxia debido a la buena infiltración de la barrera placentaria que tiene el CO y unión a la hemoglobina fetal.

Efectos

La hipoxia tisular anóxica es la responsable de la mayoría de síntomas que vamos a encontrar en la intoxicación por CO. Los efectos nocivos dependen de su concentración en el aire respirado, el tiempo de exposición, la ventilación y perfusión alveolar, que depende directamente del gasto cardíaco y la actividad metabólica y física que ha habido durante la exposición, así como la edad: los niños, embarazadas, ancianos y pacientes con coronariopatía previa se consideran población de riesgo.

Muchos casos pueden estar infradiagnosticados por la sintomatología inespecífica en intoxicaciones leves o moderadas y solo una sospecha clínica o contexto en el que encontramos al paciente puede conducirnos a la intoxicación por CO.

Dependiendo del grado de intoxicación, el cuadro clínico varía desde síntomas leves hasta la muerte por una grave afectación al sistema nervioso central y/ o cardiovascular debido a los problemas fisiológicos explicados anteriormente. ¹⁶

Signos y síntomas frecuentes:

Según el grado de intoxicación y presencia de carboxihemoglobina, los síntomas que nos encontramos varían desde cefalea y vasodilatación, apareciendo disnea y angor de esfuerzo (10/ 30% COHb). En un grado más avanzado (30% COHb) nos encontramos con cefalea muy intensa, náuseas y vómitos, alteración de la visión, debilidad y disminución de la conciencia, derivando en síncope, taquicardia, taquipnea (40/ 50% COHb) y en una intoxicación grave (50/ >60% COHb), coma, convulsiones, respiraciones irregulares, parada cardiorrespiratoria y muerte.

En los casos graves hay una elevada tasa de mortalidad si no se aplica tratamiento. ^{2, 3, 12, 16}

Algo a tener en cuenta es el conjunto de síntomas neurológicos que aparecen las semanas siguientes a la intoxicación, habiendo remitido ésta ya. A esto lo llamamos **Síndrome Neurológico Tardío** ². En pacientes que han sufrido una ICO (entre un 20-30% de los casos según diferentes casuísticas) considerada leve, asintomáticos, y han sido dados de alta sin tratamiento, se tienen evidencias de desarrollo de síntomas neurológicos como extrapiramidalismo con Parkinsonismo, lesiones desmielinizantes y otros más leves como alteraciones de la conducta, problemas de memoria y similares, tras un período de aparente normalidad ^{3, 17, 18, 19}. Éste aparece entre la primera y la sexta semana tras una intoxicación considerada leve o sin ningún riesgo y sin alteraciones clínicas previas¹. Por lo que, aunque la intoxicación sea considerada de carácter leve, los riesgos de padecer éste trastorno están presentes. ²⁰

Diagnóstico

La historia clínica, incidiendo en la exposición, y la determinación de la COHb, son los pilares diagnósticos. Para esto resultan bastante orientativos los cooxímetros portátiles.

Los gases arteriales, el ácido láctico y los niveles de COHB son las pruebas que mejor van a calibrar la gravedad de la ICO. Debemos tener en cuenta que la pulsioximetría convencional valora mal la saturación de oxígeno en estos pacientes, ya

que no diferencia la COHb de la oxihemoglobina por tener éstas un espectro de absorción de la luz similar ²¹.

Pruebas diagnosticas:

- Gasometría arterial o venosa:
 - Determinación de carboxihemoglobina (COHB)

La medición de COHb en sangre venosa mantiene congruencia con los valores arteriales, por lo que también la podemos medir en sangre venosa mediante la cooximetría. La cooximetría la podemos realizar de manera no invasiva gracias a un pulsicooxímetro que discrimina con precisión entre los diferentes espectros de luz y es capaz de darnos un valor exacto de la cantidad de COHb en sangre ²¹. Los niveles normales de COHb se ubican entre el 1- 3% en las personas no fumadoras y el 4- 8% en aquellas que fuman. Consideramos diagnostico de intoxicación a partir del 10%. ¹⁹



1

¹ Pulsicooxímetro perteneciente a la unidad de Urgencias del HCUV, que sería usado en Triage. Fotografía de elaboración propia.

- Ácido láctico

Causado por el metabolismo anaerobio, como hemos explicado anteriormente, también nos sirve para valorar el grado de hipoxia. ³

Otras pruebas:

- Análisis de orina. Nos podemos encontrar con albuminuria, glucosuria y otros, aunque principalmente sirve para detectar mioglobina en casos con rhabdomiolisis, donde la tira reactiva se mostrará positiva en hematuria.

- Hemograma. Con frecuencia hay leucitosis y nos ayudará a determinar los niveles de Hb.

- Pruebas de coagulación. Los pacientes graves pueden desarrollar coagulación intravascular diseminada.

- Bioquímica sanguínea, que en intoxicaciones graves puede encontrarse hiper o hipocalemia, hiperglucemia, elevación de la CPK y enzimas hepáticas. Con la bioquímica valoramos también la función renal gracias a la urea y creatinina. ³

- Estudios de imagen

- Radiografía de tórax
- TAC y resonancia magnética cerebral (RMC).

Estos dos último en casos graves, en la RMC, que se solicitará si hay signos neurológicos, podemos encontrar edema cerebral, empeorando el pronóstico.

- Electrocardiograma

Con taquicardia sinusal como síntoma más frecuente y arritmias e isquemia en casos graves. ²

Tratamiento general

La administración de oxígeno será primordial, ya sea de manera normobárica o hiperbárica, con el propósito de aumentar la PO₂ y que este consiga una saturación mayor y desplace al CO dentro del grupo Hemo, citocromos y resto de proteínas extravasculares. Se disminuye la entrada de CO a las células, la producción de radicales libres, el estrés oxidativo y las alteraciones asociadas y se elimina el CO por la respiración. ²²

La administración de O₂ normobárico será con mascarilla no recirculante con reservorio y la FiO₂ al 100% o a la mayor fracción posible.³

El tratamiento con O₂, si se ha empezado con un diagnóstico de sospecha y se confirma, debería mantenerse durante al menos 12 h. Antes se usaba la oxigenoterapia con el objetivo de restablecer los valores normales de COHb para recuperar con ello la oxigenación tisular, pero se sabe en la actualidad que esta aproximación no es suficiente porque la semivida de eliminación de la COHb es mucho menor que la eliminación intracelular del tóxico¹⁹ y la neutralización del daño oxidativo causado². Por ello se debe alargar la oxigenoterapia normobárica a ese tiempo o pasar a OHB.

Tratamiento en cámara hiperbárica

La cámara hiperbárica permite la administración de O₂ a presiones superiores a la atmosférica con el fin de lograr presiones inspiradas FiO₂ superiores a 1, siendo ésta cifra la máxima que se puede conseguir con oxígeno normobárico. Aumentando las presiones inspiradas aumentamos la concentración de oxígeno en sangre.

Para ello, se utiliza una cámara hiperbárica donde habitualmente se usan presiones 2,2/ 2,5 veces mayores a la presión atmosférica.²

El tratamiento de la ICO con oxigenoterapia hiperbárica (OHB), a día de hoy, sigue siendo un tema controvertido, pues no se han obtenido resultados concluyentes con los estudios realizados hasta el momento²². Entre los partidarios del uso de la OHB se encuentran la Undersea and Hyperbaric Medical Society y la Conferencia de Consenso Europeo (2004) que aportan los criterios de elección de los pacientes que más se pueden beneficiar de la terapia²².

La OHB provoca una disociación más rápida de la COHb por el gradiente de concentración que genera el O₂, restituye la curva de disociación de la hemoglobina facilitando la eliminación del tóxico y disminuyendo el aporte celular de CO, mejorando la oxigenación de los tejidos. Acelera la restauración de la respiración mitocondrial²⁴ y disminuye la generación de radicales libres. Disminuye el edema cerebral provocado por la alteración de la barrera hematoencefálica y los fenómenos inflamatorios dependientes del CO libre. Con oxígeno normobárico no podemos inhibir los fenómenos inflamatorios que suceden a nivel celular, cosa que sí hace la OHB¹⁹. Basta

una sola sesión de 90 minutos a 3ATA para obtener un restablecimiento total en la gran mayoría de los casos.

La vida media del CO en condiciones normales en una persona sana entre 3 a 5 horas, disminuyendo conforme se aumente la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado. El oxígeno a presión atmosférica al 100 % disminuye la vida media del CO a 30-90 minutos, mientras que el hiperbárico a 2,5- 3 atm con 100% de oxígeno lo reduce de 15 a 23 minutos su vida media.²⁰

La cámara hiperbárica más cercana de Valladolid es la del Hospital Marqués de Valdecilla en Santander. Los pacientes serán enviados en una ambulancia convencional con oxígeno y mascarilla con reservorio.²⁵

Objetivos

General:

Identificar pacientes con niveles patológicos de CO en el Triage del Servicio de Urgencias del Hospital Clínico que presenten sintomatología inespecífica que pueda ser debida a una intoxicación por este gas, para un diagnóstico precoz.

Específicos:

- Determinar las características sociodemográficas de los pacientes con niveles altos de CO que llegan al servicio de urgencias del HCUV.
- Evitar el infradiagnóstico de las intoxicaciones por monóxido de carbono de carácter más leves o desapercibidas.

Justificación

El motivo principal de la realización de este trabajo es incorporar la toma de CO por la enfermera de Triage como constante habitual para agilizar el diagnóstico y evitar la elaboración de pruebas innecesarias en los pacientes que llegan con sintomatología inespecífica como síncope, cefalea intensa, alteraciones del nivel de conciencia, disnea, alteración de la visión o convulsiones, para ayudarnos a detectar una posible intoxicación, impidiendo así también posibles secuelas.

Metodología

Ámbito

El Hospital clínico universitario de Valladolid es un hospital de referencia de la comunidad autónoma de Castilla y León cuya finalidad es dar cobertura a las necesidades asistenciales de la comunidad asegurando la excelencia y eficiencia en el desarrollo de su actividad y consolidando la integración de las dimensiones asistencia, docente e investigadora. El área de población asignada es de unos 235.000 habitantes, según SACyL, del área Este de Valladolid, habiendo atendido en 2015 a un total de 99242 urgencias, 81596 sin las pediátricas. Lo que son una media de 272 totales, 224 al día solo de adultos en 2015. ²

Diseño

Estudio descriptivo, observacional y transversal, de corte o prevalencia

Población de estudio

Pacientes que lleguen a Triage del Servicio de Urgencias HCUV con patologías en las que se sospeche una intoxicación por CO como pueden ser síncope, alteraciones del nivel de conciencia, cefaleas, disnea, vómitos, síntomas gripales sin fiebre, alteración de la visión o convulsiones, con un nivel de CO mayor del 10%.

Criterios de exclusión: Pacientes menores de 18 años.

Muestreo

La muestra se obtendrá a través del muestreo no aleatorio de casos consecutivos.

Cálculo del tamaño muestral

La muestra estará formado por todas los pacientes que lleguen a urgencias y que cumplan los criterios de inclusión, desde el 1 de Septiembre de 2016 hasta el 31 de Agosto de 2017.

VARIABLES DE ESTUDIO

Temporales:

- Fecha en la que se acude a urgencias

² Datos proporcionados por el Jefe de Servicio de Urgencias del HCUV, Carlos del Pozo Vegas.

Sociodemográficas:

- Sexo
- Edad

Salud percibida y estilos de vida:

- Motivo de acudir a urgencias
- Ámbito en el que se desarrolló la sintomatología
- Patología previa crónica o dominante

Constantes Vitales:

- CO
- T^a
- FR
- FC
- Sat. O₂

Nivel de conciencia

Gasometría: pH, PaO₂, PaCO₂, Sat O₂, HCO₃

Instrumentos de medida:

- Cooxímetro portátil con pilas y recambio
- Gasometría
- Tensiómetro
- Termómetro
- Electrocardiógrafo
- Escala de Glasgow

Procedimiento

Distribución de tareas

Las enfermeras de Triage recogerán los datos de los pacientes que cumplan los criterios de inclusión.

El enfermero autor del proyecto como investigador principal, hará el análisis estadístico con la colaboración del estadístico de la Unidad de Investigación del HCUV. y sacará las conclusiones.

La tutora del trabajo fin de grado como investigador secundario, pasará y controlará el cuaderno todas las semanas e informando de los avances al investigador principal.

Investigador principal y secundario recolectarán las historias de los sujetos de la muestra y rellenarán las hojas de recogida de datos con las variables que se pasará a una hoja de cálculo Excel para después volcar los datos en el programa estadístico SPSS para Windows, versión 18 y que el estadístico de la Unidad de Investigación del HCUV pueda hacer el análisis estadístico.

El investigador principal y el secundario sacarán las conclusiones y elaborarán el trabajo para presentar como comunicación en el congreso.

Recogida y análisis de datos

Cada vez que llega una paciente con la sintomatología que se presenta en los criterios de inclusión anteriormente descritos, se le medirá el nivel de CO, Tª, FR, FC, Sat. O₂ y el nivel de conciencia y se introducirán en el programa informático de Urgencias, Jimena. En la hoja de triaje se dejará constancia de que las constantes están en dicho programa. Realizamos la anamnesis donde reflejamos motivo de acudir a urgencias y patologías previas crónicas o dominantes, además de el ámbito en el que se encontraba al sufrir los síntomas. Se realizará un ECG. Se pegarán las pegatinas identificativas de estos pacientes en un cuaderno, apuntando al lado de cada una si el nivel de CO medido es mayor o menor de 10%.

Posteriormente se revisarán las historias y se analizarán los datos de los pacientes que llegaron a Urgencias con los criterios de inclusión y se les tomó como muestra.

Análisis estadístico

Se pasarán todos los datos a una hoja de cálculo Excel, donde se filtrarán y validarán.

Las variables cuantitativas se presentarán con la media y desviación típica y las cualitativas según su distribución de frecuencias. Las comparaciones entre las medias de las variables cuantitativas se realizarán mediante la prueba de T de Student. Mediante el test de Spearman si son cualitativas, y de Pearson si una es cualitativa y otra cuantitativa o dos cuantitativas. Se analizará la asociación de las variables cualitativas.

Para el procesamiento y análisis de datos se utilizará el paquete estadístico SPSS para Windows, versión 18, considerando valores estadísticamente significativos valores de $p < 0,05$.

Limitaciones y sesgos

La poca adherencia u olvido del proceso a seguir por parte de las enfermeras con los pacientes seleccionados por sus criterios de inclusión, así como el no registro de datos.

El que no haya llegado a todo el personal de la Unidad la nota informativa sobre el estudio o se obvие la nota con los pasos a seguir ante los pacientes con los criterios de inclusión.

Que algún paciente se excluya del estudio a pesar de tener los criterios de inclusión por aumento de la demanda de pacientes en triaje.

Plan/ actividades para reducir las limitaciones y sesgos.

Revisar el cuaderno todas las semanas y ver cómo va aumentando el número de sujetos, además de preguntar de vez en cuando la investigadora secundaria a las compañeras y hacer una reunión a los tres meses para ver si tienen algún problema o alguna limitación a la hora de llevar a cabo las tareas, si hay adherencia a las pautas y seguir animando a continuar con la recogida de datos.

Implicaciones para la Enfermería

Si se toma el nivel de monóxido de carbono en sangre como constante habitual por parte de la Enfermera de Triaje a los pacientes que llegan a urgencias y lo requieran,

sería una forma rápida, cómoda e inocua de agilizar el diagnóstico y tratamiento del paciente, evitando así las secuelas posteriores conocidas.

Consideraciones éticas

Para la realización del siguiente trabajo se tendrán en cuenta los principios éticos, así como las recomendaciones para estudios del ámbito sanitario, presentando el proyecto al Comité de investigación del HCUV.

Plan de trabajo

Etapas de desarrollo

Una vez realizado el proyecto se presentara al comité de investigación del HCUV para que den su aprobación y poder llevar a cabo el trabajo.

Una vez que esté dada la aprobación del proyecto se hará una reunión con el jefe de servicio de la unidad de urgencias y su supervisora para comentarles el trabajo y posteriormente convocar tres reuniones para las enfermeras del servicio en las cuales se explique en qué va a consistir el trabajo y la colaboración que se le pide a la hora de recoger los datos en triaje y hacer la correspondiente identificación de los pacientes para incluirlos en el estudio.

A los tres meses de haber dado comienzo el trabajo se hará una reunión con las enfermeras para comentar cómo están sintiendo la experiencia, si tienen alguna dificultad y animarles a seguir e insistir en que es para un buen fin.

La muestra se recogerá durante un año para que abarque todas las estaciones del año y cuando se llegue a la fecha fin de recogida de la muestra, se recogerán todas las historias de los pacientes registrados en los cuadernos y se irán añadiendo los datos a una hoja de registro y pasando al ordenador para hacer el análisis estadístico y así poder sacar conclusiones y hacer un trabajo para poder divulgar los resultados presentándolo como comunicación en el congreso anual del Hospital Gómez Ulla.

Recursos

Medios disponibles

* Personales:

- Enfermeras que trabajan en triaje. Dos enfermeras por turno de mañana, dos por la tarde y una por la noche
- Estadístico de la Unidad de Investigación del HCUV
- Los dos investigadores

* Del Hospital:

- Salas de Triaje 1 y 2
- Ordenadores con el programa Jimena
- Cooxímetro portátil más pilas de repuesto
- Gasómetro de paradas
- Tensiómetro con pulsioxímetro
- Termómetro
- Electrocardiógrafo
- Paquete estadístico SPSS para Windows, versión 18

* Del investigador:

- Portátil del investigador principal

Medios necesarios

- Dos cuadernos tamaño cuartilla de pasta dura identificados con el título del trabajo y explicación de lo que hay que hacer en la portada.
- Fotocopias de las hojas de recogida de datos.

Plan de difusión

Estos resultados y conclusiones se presentarán como comunicación en el III congreso de Salud Militar organizado por el Hospital central de la Defensa “Gómez Ulla” por ser anual, y que se ajusta a los tiempos para terminar el trabajo y poder presentar los resultados en forma de comunicación.

Bibliografía

1. Miró O, Alonso J, López S, Beato A, Casademont J, Cardellach F. Análisis ex vivo de la función mitocondrial en pacientes intoxicados por monóxido de carbono atendidos en urgencias. *Med. Clin.* [Internet]. 2004 [Consulta el 4 de Marzo de 2016];122(11):401-406. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-analisis-iex-vivo-i-funcion-mitocondrial-13059537>
2. Oliu G, Nogué S, Miró O. Intoxicación por monóxido de carbono: claves fisiopatológicas para un buen tratamiento [Internet]. 1st ed. Barcelona; 2010 [Consulta el 18 de Febrero de 2016]. Disponible en: http://www.ssibe.cat/documents/doc_1066.pdf
3. García, S. .I. Guía de prevención, diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica de las intoxicaciones por monóxido de carbono. (1st ed.). Buenos Aires: Printing Shop SRL; 2011.
4. OMS | La OMS establece parámetros para reducir los daños para la salud debidos a la contaminación del aire de interiores [Internet]. Who.int. 2014 [Consulta el 7 de Marzo de 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2014/indoor-air-pollution/es/>
5. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales de España. NTP 607: Guías de calidad de aire interior: contaminantes químicos. Centro Nacional de Condiciones de Trabajo; 2001. Disponible en: http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTécnicas/NTP/Ficheros/601a700/ntp_607.pdf
6. España. REAL DECRETO 1073/2002, de 18 de octubre, sobre evaluación y gestión de la calidad del aire ambiente en relación con el dióxido de azufre, dióxido de nitrógeno, óxidos de nitrógeno, partículas, plomo, benceno y monóxido de carbono. (BOE de 30 de octubre).
7. United States Department of Labor. TABLE Z-1 Limits for Air Contaminants. - 1910.1000 TABLE Z-1 [Internet]. Osha.gov. 2016 [cited 7 March 2016]. Available from: https://www.osha.gov/pls/oshaweb/owadisp.show_document?p_table=STANDARDS&p_id=9992&p_text_version=FALSE
8. Gorman D, Drewry A, Huang YL, Sames C. The clinical toxicology of carbon monoxide. *Toxicology*. 2003; 187: 25-38. [cited 17 March 2016]. Available from: http://dspace.rubicon-foundation.org:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/8220/SPUMS_V34N1_9.pdf?sequence=1
9. Hill, A. V. (1921). The Combinations of Haemoglobin with Oxygen and Carbon Monoxide, and the effects of Acid and Carbon Dioxide. *Biochemical Journal*, 15(5), 577–586. [cited 7 March 2016]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1259021/>
10. Elejalde J. Estrés oxidativo, enfermedades y tratamientos antioxidantes. *An. de Med. Interna* [Internet]. 2001 [Consulta el 20 de Marzo de 2016];18(6):50-59. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992001000600010

11. Radicales Libres - MisApuntes [Internet]. Eusalud.uninet.edu. 2016 [Consulta el 11 de Marzo de 2016]. Disponible en: http://eusalud.uninet.edu/misapuntes/index.php/Radicales_Libres
12. de la Torre M, Molina J. Intoxicaciones por monóxido de carbono [Internet]. [Consulta el 5 de Marzo de 2016]. Disponible en: <http://www.bvsde.paho.org/bvsacd/cd68/MdelaTorre.pdf>
13. Moléculas de adhesión [Internet]. Sisbib.unmsm.edu.pe. 1999 [Consulta el 5 de Marzo de 2016]. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/dermatologia/v09_sup1/moleculas.htm
14. Gómez G, Domínguez LC, Síndrome de reperfusión en el paciente quirúrgico: fisiopatología, manifestaciones clínicas y nuevas alternativas de manejo. Univ. Med. ISSN 0041-9095
15. Férez S, Márquez M, Peña M, Ocaranza R, de la Peña E, Eid Lidt G. Daño miocárdico por reperfusión. Revista Española de Cardiología. 2004;57(Supl.1):9-21. [Consulta el 7 de Marzo de 2016] Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/dano-miocardico-por-reperfusion/articulo/13067415/>
16. Varon J, Marik PE: Carbon Monoxide Poisoning. The Internet Journal of Emergency and Intensive Care Medicine 1997; Vol1 N2: <http://www.ispub.com/journals/IJEICM/Vol1N2/CO.htm>
17. Desola J. Errores frecuentes en las intoxicaciones agudas por Monóxido de Carbono. Med. Clin. [Internet]. 1993 [Consulta el 5 de Abril de 2016];. Disponible en: <http://www.ccmh.com/REVISTA-OHB/ICO-Err-ROHB-Desola.pdf>
18. Bartolomé M, Amores P, Cuesta E, Gallego N. Intoxicación por Monóxido de Carbono: una patología poco valorada en Urgencias. Rev. Clin. de Medicina de Familia [Internet]. 2010 [Consulta el 5 de Abril de 2016];3(3):220-222. Disponible en:http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1699-695X2010000300011&script=sci_arttext
19. Morán I, Baldirà J, Marruecos L, Nogué S. Toxicología clínica. Madrid: Grupo Difusión; 2011.
20. Carbon Monoxide Toxicity: Background, Pathophysiology, Epidemiology [Internet]. Emedicine.medscape.com. 2016 [cited 18 April 2016]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/819987-overview#a5>
21. Oliver P, Buño A, Galán A, Díaz R. Recomendaciones para el estudio de la cooximetría. LIBROS Documentos de la SEQC. 2nd ed. Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular; 2010. p. 17- 22.
22. Viqueira J, Pujante A. Fundamentos e indicaciones de la Oxigenoterapia Hiperbárica. La Cámara Hiperbárica [Internet]. 1st ed. 1991 [Consulta el 17 de Marzo de 2016]. p. 64- 80. Disponible en: <http://www.um.es/cuas/buceo/pdfTextos/CPTABT21.pdf>

23. Buckley N, Juurlink D, Isbister G, Bennett M, Lavonas E. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. 2011 [cited 16 May 2016]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21491385>

24. Garrabou G, Inoriza J. M, Morén C, Oliu G, Miró Ò, Martí M et al. Mitochondrial Injury in Human Acute Carbon Monoxide Poisoning: The Effect of Oxygen Treatment. Journal of Environmental Science and Health, Part C [Internet]. 2011 [cited 16 May 2016];29(1):32-51. Available from: http://ssibe.cat/documents/doc_1067.pdf

25. Intensiva U. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (HUMV) - Medicina Intensiva - Servicios [Internet]. Humv.es. 2016 [Consulta el 16 de Mayo de 2016]. Disponible en: http://www.humv.es/index.php?option=com_content&task=view&id=274#4

Anexos

Anexo I: Cronograma

Realización del proyecto:	desde Noviembre de 2016 hasta mayo de 2016
Presentación del proyecto de investigación al comité de Investigación del HCUV	Julio de 2016
Aprobación del proyecto	Agosto de 2016
Reunión para explicar al jefe de Servicio y a la Supervisora. Reunión para explicar las enfermeras de la unidad en qué consiste el trabajo	septiembre de 2016
Recogida de los datos:	Desde 1 de octubre de 2016 hasta 31 de septiembre de 2017
Reunión con las enfermeras para ver seguimiento	Enero 2017
Análisis de los datos:	Octubre y noviembre de 2017.
Conclusiones:	Enero 2018
Envío del trabajo al congreso anual militar del Hospital Gómez Ulla	Mayo 2018

Anexo II: Justificación de las ayuda.

Recursos materiales	euros
Dos cuadernos tamaño cuartilla DIN A5 de pasta dura	7,32 €
Fotocopias de la hoja de recogida de datos	(500. 0,30 €) 150 €
Desplazamientos (tren y metro)	96,20 €
Alojamiento y dietas	200 €
Inscripciones al congreso	200 €
	Total = 653.52 €

Carta de presentación

Estimado compañero:

se va a proceder a realizar la recogida de datos para un estudio de investigación y como enfermera de triaje te pedimos tu colaboración para poder llevarlo a cabo.

Título:

DETECCIÓN PRECOZ DE INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO EN TRIAJE DEL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID.

Autores

Autor principal: Luis Gómez Torres (enfermero que realizó las prácticas en este Servicio).

Autor secundario: Carmela Molina Azorín (enfermera del Servicio).

Objetivo:

Identificar pacientes con niveles patológicos de CO en el Triage del Servicio de Urgencias del Hospital Clínico para ayudar a un diagnóstico precoz de Intoxicación por CO, así como de otras entidades en las que el CO pudiera explicar los síntomas valorados en Triage, tales como síncope, cefalea, vómitos, disminución del nivel de conciencia, convulsiones, malestar general o síndrome pseudogripal.

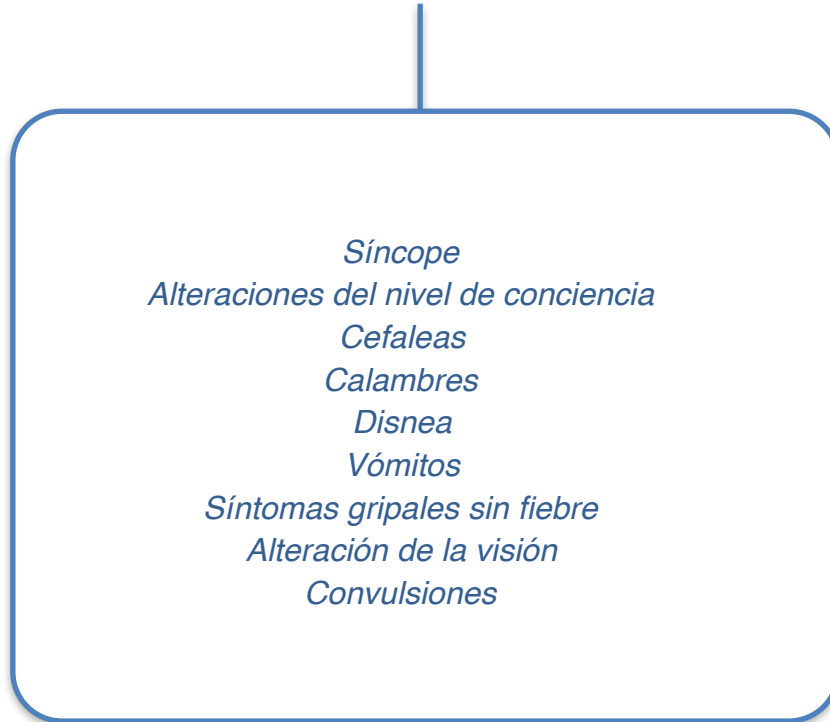
El motivo principal de la realización de este trabajo es valorar la importancia o no de incorporar como constante habitual a los pacientes que lleguen al triaje con síntomas inespecíficos (síncope, cefalea intensa, alteraciones del nivel de conciencia, disnea, alteración de la visión o convulsiones) el control del nivel de CO de forma no invasiva y rápida, mediante el pulsicooxímetro, para ayudarnos a detectar una intoxicación y así poder agilizar el diagnóstico y tratamiento para que todo sea más rápido, impidiendo posibles secuelas.

Lo único que necesitamos es que cuando lleguen pacientes a Triage del Servicio de Urgencias HCUV con síntomas o patologías en las que se pudiera sospechar una intoxicación por CO como pueden ser **síncope, alteraciones del nivel de conciencia, cefaleas, disnea, vómitos, síntomas gripales sin fiebre, alteración de la visión o convulsiones**, se le tome las constantes habituales, pondremos una pegatina del paciente en el cuaderno de pasta azul que permanecerá en la mesa de triaje 1 y triaje 2 con el título del trabajo y realizamos una cooximetría. Apuntaremos en el cuaderno, al lado de los datos, si el resultado ha sido menor de 10 o mayor o igual a 10%, lo que le incluirá en el estudio. Se realizará del 1 de septiembre de 2016 hasta el 31 de agosto de 2017 para poder tener datos de todas las estaciones del año.

Muchas gracias por tu colaboración.

Luis Gómez Torres

¿Paciente con sintomatología ambigua que pueda coincidir con intoxicación de CO?



APUNTAR EN CUADERNO DE ESTUDIO

Medición CO

¿ > 10% ?



Anotar los datos requeridos en la hoja de recogida de datos **Valores patológicos de CO**

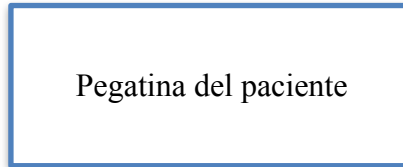
Pero si es > 5%, no descartar totalmente ICO (Ha podido sufrirla y descendido sus niveles debido al enmascaramiento por Oxigenoterapia, tiempo transcurrido...)

³ Algoritmo de elaboración propia

Anexo V: Hoja de recogida de datos

Hoja de recogida de datos:

Caso nº: _____



- CO:
- Tª:
- FR:
- FC:
- Sat:
- Glasgow:
- ECG Realizado
- Fumador: si no
- Puesto de trabajo _____
- Motivo de consulta _____
- Patología previa crónica o dominante
- Diagnóstico _____
- Gasometría
 - > pH
 - > O₂
 - > HCO₃
 - > Exceso de base

